3 1761 07549925 1

Real-Encyclopädie

der gesamten Heilkunde

XV. Band

Uterus – Zypressenöl.

Nachträge:

Die Abderhaldensche Abwehrferment-Reaktion. – Contractur. – Lipothymie. – Maltafieber. – Methylalkohol. – Mikrosporie. – Sterilität des Mannes. – Strahlentherapie.

Generalregister Band I – XV.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

UNTER MITREDAKTION VON

PROF. DR. THEODOR BRUGSCH, BERLIN

HERAUSGEGEBEN

VON

GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG

XV. BAND

UTERUS–ZYPRESSENÖL.

NACHTRÄGE:

DIE ABDERHALDENSCHE ABWEHRFERMENT-REAKTION – STRAHLENTHERAPIE.

GENERALREGISTER BAND I–XV.

MIT 311 ABBILDUNGEN IM TEXTE UND 7 FARBIGEN TAFELN

VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE

132696
16/5/14

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105 b

WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1914.

Nachdruck der in diesem Werke enthaltenen Artikel sowie Übersetzung derselben in fremde Sprachen ist nur mit Bewilligung der Verleger gestattet

R
125
R3
1907
Bd. 15

Copyright 1914, by Urban & Schwarzenberg, Berlin

Verzeichnis der Mitarbeiter.

1. Prof. Dr. **E. Abderhalden,** Direktor des physiologischen Instituts der Universität	Halle	**Medizin. Chemie.**
2. Oberstabsarzt Dr. **W. Abel**	Straßburg i. E.	**Chirurgie.**
3. Prof. **H. Albrecht** †	Wilmersdorf b. Berlin	**Zahnheilkunde.**
4. Prof. Dr. **A. Albu**	Berlin	**Innere Medizin.**
5. San.-Rat Dr. **Georg Avellis**	Frankfurt a. M.	**Nasenkrankheiten.**
6. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Baginsky**, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7. Prof. Dr. **B. Baginsky**	Berlin	**Hals- u. Ohrenkrankheiten.**
8. Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben**	Jena	**Anatomie.**
9. Prof. Dr. **B. Bendix**	Berlin	**Pädiatrie.**
10. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
11. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger**, Direktor der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
12. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz**, Direktor des Pharmakologischen Instituts †	Bonn a. Rh.	**Arzneimittellehre.**
13. Prof. Dr. **F. Blumenthal**	Berlin	**Innere Medizin.**
14. Prof. Dr. **Th. Brugsch**	Berlin	**Innere Medizin.**
15. Prof. Dr. **L. A. Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
16. Priv.-Doz. Dr. **A. Bum**	Wien	**Mechanotherapie.**
17. Dr. **G. Buschan**	Stettin	**Anthropologie und Neuropathologie.**
18. Dr. **B. Buxbaum**	Wien	**Thermotherapie.**
19. Prof. Dr. **L. Casper**	Berlin	**Urologie.**
20. Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari**, Direktor des Pathologischen Instituts	Straßburg i. E.	**Pathol. Anatomie.**
21. Prof. Dr. **J. Citron**	Berlin	**Serodiagnostik.**
22. Dr. **Claus**, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Berlin	**Ohrenheilkunde.**
23. Oberstabsarzt Dr. **F. Coste**	Magdeburg	**Chirurgie.**
24. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer**, Direktor der Universitätsklinik für psychiatrische u. Nervenkrankheiten †	Göttingen	**Psychiatrie.**
25. Prof. Dr. **Dieck**, Leiter der zahnärztlichen Universitäts-Klinik	Berlin	**Zahnheilkunde.**
26. Prof. Dr. **Paul Dittrich**, Vorstand des Gerichtlich-medizinischen Instituts	Prag	**Gerichtl. Medizin.**

27. Polizeiarzt Dr. **H. Dreuw**	Berlin	**Dermatologie.**
28. Dr. **Eckstein**	Berlin	**Orthopädie.**
29. Prof. Dr. **L. Edinger**, Direktor des Neurologischen Instituts	Frankfurt a. M.	**Neuropathologie.**
30. Prof. Dr. **H. Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik	Zürich	**Innere Medizin.**
31. Med.-Rat Dr. **F. Eschle**, Direktor der Kreispflegeanstalt	Sinsheim	**Psychiatrie.**
32. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie.**
33. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital	Berlin	**Innere Medizin.**
34. Prof. Dr. **E. Forster**	Berlin	**Psychiatrie u. Neurologie.**
35. Prof. Dr. **E. Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis	Wien	**Syphilidologie und Dermatologie.**
36. Geh. San.-Rat Prof. Dr. **A. Fränkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban	Berlin	**Innere Medizin.**
37. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fränkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten †	Berlin	**Halskrankheiten.**
38. Prof. Dr. **E. Fränkel**	Breslau	**Gynäkologie.**
39. Prof. Dr. **E. Frey**	Jena	**Pharmakologie.**
40. Prof. Dr. **Fülleborn**, Vorsteher der medizinisch-wissenschaftlichen Abteilung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
41. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **P. Fürbringer**	Berlin	**Innere Medizin.**
42. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
43. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Goldscheider**, Direktor der Universitätspoliklinik	Berlin	**Innere Medizin.**
44. Hofrat Prof. Dr. **W. Goldzieher**, Primar-Augenarzt des Sankt Rochusspitales	Budapest	**Ophthalmologie.**
45. Prof. Dr. **H. Griesbach**	Mülhausen i. E.	**Hygiene.**
46. Prof. Dr. **J. Grober**	Jena	**Innere Medizin.**
47. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Günther**, Vorsteher der kgl. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung	Berlin	**Hygiene, Bakteriologie.**
48. Prof. Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	**Sprachstörungen.**
49. Prof. Dr. **L. Harmer**	Wien	**Chirurgie.**
50. Dr. **K. Hart**, Prosektor am Schöneberger Krankenhause	Schöneberg-Berlin.	**Allg. Pathologie.**
51. Dr. **Fritz Härtel**	Berlin	**Chirurgie.**
52. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus	Grunewald b. Berlin	**Allg. Pathologie.**
53. Prof. Dr. **L. Heine**, Direktor der Universitäts-Augenklinik	Kiel	**Ophthalmologie.**
54. Oberstabsarzt Dr. **Hetsch**	Hannover	**Hygiene, Bakteriologie.**
55. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Heubner**	Dresden	**Pädiatrie.**
56. Hofrat Prof. Dr. **J. Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik	Wien	**Chirurgie.**
57. Hofrat Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst,** Vorstand der II. medizinischen Klinik	Prag	**Innere Medizin.**
58. Priv.-Doz. Dr. **S. Jellinek**	Wien	**Elektropathologie.**

59.	Prof. Dr. **G. Joachimsthal**, Direktor der Poliklinik für orthopädische Chirurgie	Berlin	**Orthopädie.**
60.	Primarius Dr. **A. Jungmann**, Adjunkt der Lichtheilstätte	Wien	**Phototherapie.**
61.	Prof. Dr. **Jürgens**, dirigierender Arzt am Krankenhaus Rixdorf	Rixdorf b. Berlin	**Innere Medizin.**
62.	Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck**	Wien	**Radiotherapie.**
63.	Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des Pharmakologischen Instituts der Universität	Jena	**Pharmakologie.**
64.	San.-Rat Dr. **E. Kirchhoff**	Berlin	**Chirurgie.**
65.	Med.-Rat Prof. Dr. **E. H. Kisch**	Marienbad / Wien	**Balneologie.**
66.	Prof. Dr. **F. Klemperer**, ärztlicher Direktor am Verbands-Krankenhause Reinickendorf	Berlin	**Innere Medizin.**
67.	Prof. Dr. **G. Klemperer**, Direktor des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	**Innere Medizin.**
68.	Staatsrat Prof. Dr. **E. Kobert**, Direktor des Pharmakologischen Instituts der Universität	Rostock	**Pharmakologie.**
69.	Prof Dr. **A. Koblanck**, dirig. Arzt der gynäkolog. Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses	Berlin	**Frauenkrankheiten.**
70.	Prof. Dr. **M. Kochmann**	Greifswald	**Pharmakologie.**
71.	Generaloberarzt Prof. Dr. **A. Köhler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité	Berlin	**Chirurgie.**
72.	Prof. Dr. **L. Königstein**	Wien	**Ophthalmologie.**
73.	Geh. San.-Rat Prof. Dr. **W. Körte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban	Berlin	**Chirurgie.**
74.	Hofrat Prof. Dr. **A. Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Wien	**Gerichtl. Medizin.**
75.	Kgl. Rat Prof. Dr. **v. Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik	Budapest	**Innere Medizin.**
76.	Prof. Dr. **J. Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin	Graz	**Gerichtl. Medizin.**
77.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik der kgl. Charité	Berlin	**Innere Medizin.**
78.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augustahospitales	Berlin	**Chirurgie.**
79.	Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis	Prag	**Dermatologie.**
80.	Geh. Hofrat Prof. Dr. **B. Krönig**, Direktor der gynäkologischen Klinik der Universität	Freiburg i. B.	**Gynäkologie.**
81.	Prof. Dr. **F. Krzysztalowicz**	Krakau	**Dermatologie.**
82.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster**	Berlin	**Chirurgie.**
83.	Dr. **Arno Ed. Lampé**	München	**Physiol. Chemie.**
84.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L. Laqueur** †	Straßburg i. E.	**Ophthalmologie.**
85.	Prof. Dr. **O. Lassar** †	Berlin	**Dermatologie.**
86.	San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus**	Berlin	**Innere Medizin.**
87.	Prof. Dr. **P. Lazarus**, dirig. Arzt am Marienkrankenhause	Berlin	**Neuropathologie.**
88.	Dr. **Osw. Levinstein**	Berlin	**Halskrankheiten.**
89.	Prof. Dr. **L. Lewin**	Berlin	**Pharmakologie.**
90.	Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden**, Exz. †	Berlin	**Innere Medizin.**
91.	Reg.-Rat Prof. Dr. **A. Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**

92.	Primarius Priv.-Doz. Dr. **Hans Lorenz**	Wien	**Chirurgie.**
93.	Prof. Dr. **O. Lubarsch**, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität	Kiel	**Allg. Pathologie.**
94.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae**	Berlin	**Otiatrie.**
95.	Prof. Dr. **Magnus**	Utrecht	**Pharmakologie.**
96.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Marchand**, Direktor des Pathologischen Instituts	Leipzig	**Pathol. Anatomie.**
97.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Martin**	Berlin	**Gynäkologie.**
98.	Dr. **Martin Mayer**	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
99.	Prof. Dr. **G. Meyer**	Berlin	**Hygiene.**
100.	Hofrat Prof. Dr. **J. Moeller**, Vorstand des Pharmakognostischen Instituts	Wien	**Arzneimittellehre.**
101.	San.-Rat Dr. **A. Moll**	Berlin	**Neuropathologie.**
102.	Prof. Dr. **P. Mühlens**	Hamburg	**Tropenhygiene und Tropenkrankheiten.**
103.	Prof. Dr. **E. Münzer**	Prag	**Innere Medizin.**
104.	Generalarzt Dr. **P. Musehold**	Allenstein	**Militärsanitätswesen.**
105.	Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht**, Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten	Hamburg	**Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten.**
106.	Hofrat Prof. Dr. **K. v. Noorden**	Frankfurt a. M.	**Innere Medizin.**
107.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow** Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten	Berlin	**Otiatrie.**
108.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Peiper**, Direktor der Kinderklinik und Poliklinik der Universität	Greifswald	**Innere Medizin.**
109.	Dr. **H. C. Plaut**	Hamburg	**Dermatologie.**
110.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Posner**	Berlin	**Urologie.**
111.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Remak** †	Berlin	**Neuropathologie.**
112.	Hofrat Prof. Dr. **A. v. Reuß**	Wien	**Ophthalmologie.**
113.	Prof. Dr. **H. Ribbert**, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität	Bonn a. Rh.	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
114.	Prof. Dr. **L. Rieß**	Berlin	**Innere Medizin.**
115.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses	Berlin	**Chirurgie.**
116.	Stabsarzt Dr. **Rodenwaldt,** Regierungsarzt	Lome (Togo)	**Tropenkrankheiten.**
117.	Prof. Dr. **O. Rosenbach** †	Berlin	**Innere Medizin.**
118.	Prof. Dr. **Th. Rosenheim**	Berlin	**Innere Medizin.**
119.	Prof. Dr. **H. Rosin**	Berlin	**Innere Medizin.**
120.	Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **E. Rost**, Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamts	Berlin-Lichterfelde	**Toxikologie.**
121.	Prof. Dr. **Barney Sachs**	New York	**Neuropathologie.**
122.	Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Wien	**Gynäkologie.**
123.	Geh. Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube**	Greiz	**Tropenkrankheiten.**
124.	Prof. Dr. **O. Schirmer**	Kiel	**Augenverletzungen.**

125. Stabsarzt Dr. **Schmidt**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
126. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler**, em. Direktor der Augenklinik	Halle a. d. S.	**Ophthalmologie.**
127. Priv.-Doz. Dr. **H. Schüller**	Wien	**Elektrotherapie.**
128. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des Pharmakologischen Instituts der Universität	Greifswald	**Pharmakologie.**
129. Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach**	Berlin	**Otiatrie.**
130. Stabsarzt Dr. **Schwiening**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
131. Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses	Charlottenburg	**Chirurgie.**
132. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator** †	Berlin	**Innere Medizin.**
133. Marineoberarzt Dr. **W. Siebert**	Sanat. Schloß Fürstenberg in Mecklenburg	**Tropenmedizin.**
134. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik †	Leipzig	**Pädiatrie.**
135. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit	Berlin	**Chirurgie.**
136. Prof. Dr. **Georg Sticker**	Bonn	**Innere Medizin.**
137. Prof. Dr. **A. Straßer**	Wien	**Innere Medizin.**
138. Stabsarzt Dr. **O. Strauss**	Berlin	**Strahlentherapie.**
139. Priv.-Doz. Dr. **Suter**	Basel	**Urologie.**
140. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Tillmanns**	Leipzig	**Chirurgie.**
141. Oberstabsarzt Dr. **v. Tobold**	Berlin	**Militärsanitätswesen.**
142. Dr. **K. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
143. Dr. **Marie Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
144. Prof. Dr. **P. G. Unna**	Hamburg	**Dermatologie.**
145. Geh. Med.-Rat k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht**	Magdeburg	**Innere Medizin.**
146. Oberstabsarzt Dr. **v. Vagedes**	Metz	**Militärsanitätswesen.**
147. Priv.-Doz. Dr. **v. Veraß**	Klausenburg	**Dermatologie.**
148. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der gynäkologischen Klinik	Halle a. d. S.	**Gynäkologie.**
149. Hofrat Prof. Dr. **v. Vogl**	Wien	**Pharmakologie.**
150. Oberarzt Dr. **Alb. Vogt**	Rostock	**Pharmakologie.**
151. Prof. Dr. **Heinrich Vogt**	Wiesbaden	**Neuropathologie.**
152. Prof. Dr. **O. Voß**, dirig. Arzt der Ohrenklinik des städtischen Krankenhauses	Frankfurt a. M.	**Otiatrie.**
153. Reg. und Geh. Med.-Rat Dr. **R. Wehmer** †	Berlin	**Hygiene, Zoonosen.**
154. Prof. Dr. **H. Wendelstadt**	Bonn a. Rh.	**Allg. Therapie.**
155. Dr. **H. Werner**, Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten	Hamburg	**Tropenkrankheiten.**
156. Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz**	Wien	**Hydrotherapie.**
157. Prof. Dr. **H. Wossidlo**	Berlin	**Urologie.**
158. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, em. Direktor der psychiatrischen und Nervenklinik	Wiesbaden	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
159. Prof. Dr. **Ziemke**	Kiel	**Gerichtl. Medizin.**

Verzeichnis der Tafeln.

Tafel	I	(farbig)	**Uterus.**	(Zum	Artikel	Uterus	p. 92/93.)
„	II	„	**Vagina.**	„	„	Vagina	p. 146/147.)
„	III	„	**Variola.**	„	„	Variola	p. 186/187.)
„	III*a*	„	**Vulva.**	„	„	Vulva	p. 378/379.)
„	IV	„	**Xanthoma.**	„	„	Xanthoma	p. 568/569.)
„	V	„	**Xeroderma.**	„	„	Xeroderma	p. 572/573.)
„	VI	„	**Zehen.**	„	„	Zehen	p. 628/629.)

U.

Uterus.

A. Gestalt und Entwicklung, Aufbau, Gefäß- und Nervenversorgung, Lage.

Gestalt. Der Uterus gleicht einer von vorn nach hinten abgeplatteten Birne. Er ist ungefähr 7—8 *cm* lang. Man teilt ihn in einen oberen, größeren Abschnitt, den Uteruskörper (Corpus), und in einen unteren, kleineren, den Uterushals (Cervix, Collum). Die Grenze zwischen Corpus und Cervix macht sich von außen in einer seichten Einschnürung bemerkbar. An dem geöffneten Uterus wird sie als schmalste Stelle des Lumen (innerer Muttermund) erkennbar, welche die mehr dreizipfelige Korpushöhle von der engen Lichtung der Cervix scheidet. Diese letztere erweitert sich zunächst, um sich am unteren Ende zu dem äußeren Muttermund zu verjüngen.

Das Verhalten von Corpus und Collum zueinander erfährt im Verlaufe des extrauterinen Lebens eine gründliche Umbildung. Bei den Neugeborenen ist das Collum derb, zylindrisch, nimmt etwa zwei Drittel der Gesamtlänge ein. Das dürftig entwickelte Corpus hängt schlaff über dem Collum herab, in der Regel nach vorn, sehr selten nach hinten. Erst gegen die Zeit der Geschlechtsreife, vom 10. bis 12. Lebensjahre, entfaltet sich das Corpus, so daß es etwa im 15. bis 17. Lebensjahre zwei Drittel, das Collum nur ein Drittel des inzwischen naturgemäß gewachsenen Organs (von 1 bis zu 0·5 *cm*) einnimmt. Im Climakterium schrumpft der Uterus im ganzen, behält aber die Form der vorhergegangenen Entwicklungsstufe bei. Im vorgeschrittenen Greisenalter mißt der Uterus oft nur 2—3 *cm*; dann scheint seine Portio vaginalis aus dem Scheidengewölbe zurückgezogen; sie wird wie eine Warze am Ende der geschrumpften Scheide gefühlt. Der Hohlraum des Genitalkanals obliteriert oft vollständig. — Eine physiologische Gestaltveränderung erfährt der Uterus während der Schwangerschaft. Das Corpus wächst zum Fruchthalter aus, nimmt etwa im vierten Schwangerschaftsmonat eine rundliche Form an, im siebenten eine stehend ovale. Das Collum nimmt an dieser Umbildung des Corpus gleichmäßig Anteil; es schwillt an, ist verlängert und verbreitert[1]. Nach beendeter Schwangerschaft erfolgt die Umbildung des Uterus, welche zunächst unter das Maß der vorherigen Größe heruntergeht, so lange als Menstruation und geschlechtlicher Verkehr ausbleiben und die Lactation anhält. Dann entfaltet sich unter Zunahme des Gefäßreichtums der ganze Uterus wieder und bleibt etwas größer als vor der ersten Schwängerung. Folgen sich Schwangerschaften auf Schwangerschaften, so bleibt in der Regel nach der letzten der Uterus größer als er vordem war. Tritt eine lange Pause nach der letzten Schwangerschaft ein, so erfolgt die Um-

[1] Vgl. A. Martin, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. I, p. 260.

bildung allmählich zu der Größe vor der ersten Schwangerschaft, bis zum Übergang in die klimakterische Schrumpfung. Die Verbindung zwischen Korpus und Collum ist eine ziemlich bewegliche, so daß dadurch zum Teil die nicht seltenen Schwankungen in der Lage des Corpus erklärt werden. Auch die Abgrenzung zwischen Corpus und Collum, welche zu Beginn der Schwangerschaft in so charakteristischer Weise hervortritt, verändert sich unter Einwirkungen verschiedener Art.

Der Uterus entwickelt sich aus den Müllerschen Gängen, welche am Schwanzende des Foetus gelegen, neben den Keimdrüsenanlagen der dritten Woche des fötalen Lebens nachzuweisen sind. Sie konvergieren nach der Medianlinie hin und verschmelzen, sobald sie sich berühren, etwa in der achten Woche zu einem gemeinschaftlichen Wulst. Dieser gemeinschaftliche Teil wird zum Uterus. Seine untere Grenze findet der Uterus in der Schmelzung des Zwischengewebes zwischen den Müllerschen Gängen, aus denen sich die Vagina herausbildet. Die oberen Enden der Müllerschen Gänge, soweit sie eben nicht in die Verschmelzung hineingezogen werden, sind die Tuben, die Eileiter. Diese Entstehung erklärt die circuläre Anordnung der Muskelfaserzüge, wie die Tubenostien, sie erklärt die eigentümliche, ringförmige Anordnung in dem unteren Abschnitt der Verschmelzungsstelle. Schon sehr früh sind die Müllerschen Gänge von einem Hohlgang durchzogen.

Die Spur dieses Entwicklungsganges bleibt in den Tubenstümpfen erhalten, welche unterhalb des oberen stumpfen Endes des Korpus, dem Fundus, seitlich abgehen. Etwas tiefer als diese Tubenstümpfe und etwas mehr nach der Medianlinie setzen sich beiderseits die Ligamenta teretia an.

Tiefer als die Tuben und die Ligg. teretia setzen sich an der hinteren Fläche die Ligg. ovarica an die Seiten an.

Der Uterushals ragt in die Scheide hinein. Man unterscheidet danach den oberhalb der Scheide liegenden Teil, Portio supravaginalis, von dem frei in die Scheide sehenden, Portio vaginalis. Da, entsprechend der ganzen Lage des Uterus nach vorn, das hintere Scheidengewölbe höher am Uterushals hinaufragt als das vordere, hat C. Schröder das Halsstück, welches bei einer parallelen, horizontalen Durchschneidung zwischen der Insertion des hinteren und des vorderen Scheidengewölbes liegt, als Portio media colli uteri bezeichnet.

Aufbau. Die Masse des Uterus, das Uterusparenchym, besteht aus glatten Muskelfasern, entsprechend ihrer Entstehung aus den Müllerschen Gängen. Die Anordnung derselben ist in den Uterushörnern, also den Tubeninsertionsstellen, vorwiegend circulär. In der Masse des Corpus, nach vollbrachter Verschmelzung der Müllerschen Gänge, verfilzen die Muskelfaserzüge zu einem krausen Gewirr. In der Gegend des unteren Endes des Korpus scheinen sie in eine derbe Schicht auszulaufen, von der an nach unten hinein die ganz wirr durcheinander ziehenden Muskelfaserzüge des Collum sich entwickeln. Die Masse der Muskulatur entfaltet sich erst während der Schwangerschaft. Die dachziegelartige Anordnung Georg v. Hoffmanns[1] ist durch die Untersuchungen von C. Ruge und Hofmeier[2] dahin ergänzt, daß die einzelnen Muskelelemente im Durchschnitt zehnfach länger und dreifach breiter werden (Waldeyer, Das Becken. Bonn 1899, p. 588), auch ihre Zahl erheblich zunimmt. Es entwickeln sich eigentümliche Anastomosenbildungen, welche die so gewaltige Verlängerung der Muskulatur erklärlich finden lassen, die wir in dem das vollentwickelte Ei bergenden Uteruskörper beobachten. Diese Anordnung erklärt weiter die Kraftentwicklung der Uteruscontractionen, die während

[1] Ztschr. f. Geb. u. Frauenkrankh. 1876, p. 448.
[2] C. Ruge, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. V, p. 149. Hofmeier. Ebenda. XIV.

der Geburt zur Ausstoßung des Inhalts führen. Zwischen diesen Muskelfaserzügen ist eine reichliche bindegewebige Grundlage mit zahlreichen charakteristisch angeordneten elastischen Fasern eingelagert. Die fibrillären Elemente schieben sich zwischen die Muskelfaserzüge. Sie sind im Collum überwiegend stark entwickelt. Die Muskelmasse ist von außen vom Peritoneum überzogen, unter ihrem Lumen liegt, durch eine zarte Schicht reichlich entwickelter Gefäße von ihr getrennt, die Mucosa.

Das Peritoneum überzieht den Uterus, aus der Excavatio recto-uterina (dem Douglasschen Raum) aufsteigend — über dem obersten Abschnitt der hinteren Scheidenwand — die hintere Wand der Pars supravaginalis colli, die hintere Fläche des Corpus, den Fundus und die vordere Fläche des Corpus. Die vordere Fläche der Cervix wird vom Peritoneum nicht bezogen. Dasselbe geht in der Regel in der Höhe des inneren Muttermundes auf die hintere Blasenwand über. Die dadurch entstehende Vertiefung ist die Excavatio vesico-uterina (unzutreffend vielfach als vorderer Douglasscher Raum bezeichnet). Große Varianten in diesem Verlauf sind häufig. An den Seitenkanten des Uteruskörpers geht das Bauchfell in Gestalt einer Duplikatur als Ligamentum latum auf die Adnexa über; es umschließt die an die Seitenkanten des Uterus herantretenden Bindegewebsmassen, Gefäße und Nerven. Der an den Seiten von Corpus und Cervix liegende Teil des Lig. latum ist das Parametrium. Das Peritoneum liegt am Fundus und am größten Teile des Corpus mitunter fest an, ohne Subserosa. An der hinteren Fläche, im Bereich des Collum liegt reichliches subseröses Gewebe; das Peritoneum läßt sich hier leicht abheben (v. Franqué)[1]. Zwischen beiden Ligg. ovarii hebt sich hinten das Peritoneum in einer manchmal deutlich wahrnehmbaren Falte ab, vorn zwischen den Ligg. teretia, die Grenze zwischen dem fest der Unterlage anhaftenden Teil und dem lockerer aufsitzenden (Waldeyer); eine bei vaginalen Operationen zuweilen deutlich bemerkbare, quer verlaufende Grenze zwischen stumpf leicht ablösbaren und festhaftenden, nur schneidend zu lösenden Peritonealabschnitten.

Fig. 1

Normale Uterusschleimhaut. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 4.

Das Myometrium trägt nach seinem Hohlraum hin das Endometrium, die Uterusschleimhaut. Diese besteht im Corpus aus einem rund- und spindelzellenreichen Gewebe, cytogenem oder lymphadenoidem Bindegewebe. Dasselbe trägt das Oberflächenepithel. In ihm liegen die Drüsen und die oberflächlichen Gefäße und Nerven.

Das Oberflächenepithel der Corpusschleimhaut besteht aus einer einfachen Lage niederer Cylinderzellen. Die Kerne liegen in der Mitte der Zellen. Diese Zellen tragen im geschlechtsreifen Alter einen Wimperbesatz, dessen Cilien in der Richtung nach der Scheide schlagen (Fig. 1).

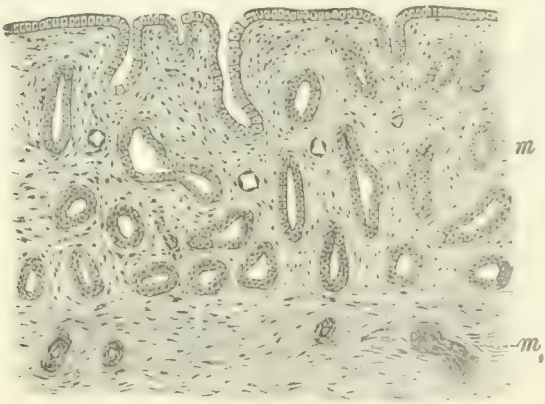
[1] O. v. Franqué, Cervix und unteres Uterinsegment. Enke, 1897.

Die Mucosa corporis ist von reichlich entwickelten, wenig geschlängelten, tubulösen Drüsen, den Utriculardrüsen, durchsetzt, in welche hinein das flimmernde Epithel sich ausdehnt (Fig. 2 und 3). Nur am Fundus sind die Drüsen aufgeknäult.

Während der Menstruation werden sie stärker geschlängelt, zum Teil ampullenartig erweitert. Die Schleimhaut des Cavum uteri sondert nur eine sehr geringe Masse ab: unter normalen Verhältnissen eine dünnflüssige, leicht sauer reagierende Flüssigkeit, die allerdings bei Veränderungen der Schleimhaut eine gewaltige Steigerung und Umbildung erfährt.

Die Mucosa colli setzt sich in einer scharf ausgesprochenen Grenze am inneren Muttermunde ab gegen die des Corpus, das Cervixepithel ist im Gegensatz zu dem des Korpus auffallend hoch (Fig. 4), mit basal sitzenden Kernen, sowohl auf der Oberfläche als auch in den Drüsen.

Fig. 2.



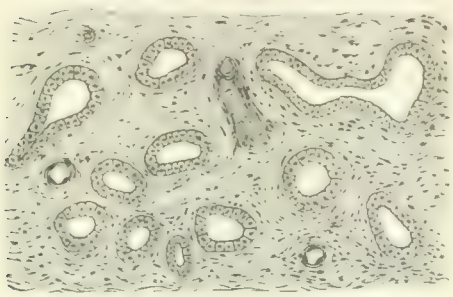
Normale Uterusschleimhaut. (Hartn. Ok. 2, Obj. 4.) Längsschnitt. *m* Mucosa, m_1 Muscularis. (Nach Orthmann.)

Auch das Cervixepithel trägt flimmernden Wimperbesatz. Die Cervixdrüsen gehören teils dem einfachen oder zusammengesetzt tubulösen, teils dem acinösen Typus an.

Im Orificium externum geht das Cervixcylinderepithel in scharfer Grenze in das Plattenepithel der Vaginalschleimhaut über, welches die Außenfläche der Portio vaginalis bekleidet: dasselbe enthält keine Drüsen.

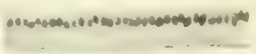
Die Schleimhaut des Collum ist durch eine starke Faltenbildung, besonders in der vorderen und hinteren Wand, ausgezeichnet. Diese Falten, die Plicae palmatae, stellen den Arbor vitae dar und bedingen eine

Fig. 3.



Normale Uterusschleimhaut. Querschnitt durch die Mucosa. (Hartn. Ok. 2, Obj. 4.) (Nach Orthmann.)

Fig. 4.



Epithel der Cervix uteri. (Zeiß, Obj. DD, Ok. 2.)

sehr erhebliche Vermehrung der secernierenden Fläche der Cervix. Die Cervicalhöhle ist in ihrer Mitte etwas ausgeweitet, nach oben gegen das Ostium int. ebenso wie gegen das Ostium ext. verjüngt. In dieser Ausweitung stagniert oft das dicke, gallertige Sekret des Cervicalkanals; besonders während der Gravidität verstopft ein oft fühlbarer Schleimpfropf diese Höhle.

In die Muskelschicht eingebettet sind zahllose Blutgefäßäste, Lymphbahnen und Nervenbahnen. Die Art. uterina erhält ihr Blut aus der Art. hypogastrica. Außer ihr kommen als Varianten und unter besonderen Verhältnissen, vor allem bei der Gravidität, nach Waldeyer in Betracht die Vasa ovarica aus der Aorta abdominalis, resp. Vena cava inferior und die Vena spermatica externa aus der Vena epigastrica inferior. Die Arteria uterina kreuzt den Ureter, der bis dahin median neben ihr verlief, ungefähr in der Höhe der Portio vaginalis, im

Mittel 2 *cm* vom Uterusrand entfernt. Die Arteria uterina tritt von hier aus horizontal zur Pars supravaginalis colli.

Der Ramus cervico-vaginalis geht in der Nähe der Ureterkreuzung ab; der Hauptstamm geht am Seitenrand des Uterus zum Fundus. Bei Multiparis zeigt die Arterie hier starke Windungen, umgeben von einem reichen Venennetz. An den Ligg. ovarii zerfällt das Gefäß in den Ramus ovarii, tubarius und einen oder mehrere Rami fundi.

Die Uterinae anastomosieren in der Medianlinie in der vorderen und hinteren Wand des Corpus mit den Ästen der gegenüberliegenden gleichnamigen Arterie.

Die Venen sind zahlreich, dünnwandig, auf dem Durchschnitt wie Spalträume. Sie umstricken in einem starken Plexus die Windungen der Art. uterina, der sich abwärts in den venösen Plexus utero-vaginalis verliert. Von ihm sammeln sich die Venae uterinae beiderseits in der Höhe des äußeren Muttermundes. Sie fließen mit dem Plexus vesico-vaginalis zu einem gemeinsamen Stamm zusammen.

Sowohl das arterielle als auch das venöse System erfahren eine ganz gewaltige Entwicklung bei eintretenden Erkrankungen des Uterus, Schwangerschaft und Neubildungen. Die Gefäße des Uterus sind vermöge der Einlagerung in derbe Muskelelemente durch diese relativ leicht zu komprimieren. Sie haben aber nicht die Fähigkeit, sich intensiv zu retrahieren, und so erklärt sich die gelegentlich so lästige und so gefährliche Blutung aus eingerissenen Arterien und Venen des Uterus.

Die Lymphbahnen des Uterus entwickeln sich nach den bahnbrechenden Untersuchungen von Leopold[1] aus einem Wurzelgebiet in der Mucosa, in der Muscularis und im Peritoneum nebst der subperitonealen Schicht. Die stärksten Netze und größeren subserösen Stämme liegen an der hinteren Wand, in der Nähe des Abganges der Adnexa uteri.

Die Nervenbahnen sind zuerst in übersichtlicher Weise dargestellt von Frankenhäusser[2]. Wesentlich motorische Nervengeflechte ziehen von dem von Lee entdeckten Ganglion cervicale jederseits nach oben und durchsetzen von da aus die ganze Muskelmasse des Gewebes. Lee und Frankenhäusser erwähnen noch zwei andere Ganglien, das eine an der lateralen Seite des Ureters, dicht an dessen Eintritt in die Blase, das andere an dessen medialer Seite, zwischen ihm und Collum uteri. v. Herff[3] und v. Gawronsky[4] haben Zellen in der Muscularis uteri und dicht unter der Mucosa beschrieben, welche sie für Ganglienzellen halten möchten. Daß die Contraction der Uterusmuskulatur vom Willen unabhängig ist, wird durch die Eigenart der glatten Muskelfasern erklärt.

Lage. Der Uterus liegt auf dem Beckenboden stark nach vorn geneigt, so daß seine Vorderfläche auf der entleerten Blase aufliegt. Entsprechend seiner Biegung über die Vorderfläche sieht dabei der untere Abschnitt (Portio vaginalis) in die Scheide herab. Sie liegt in deren Längsachse, auf ihrer Spitze das Orificium uteri externum (Fig. 5).

Die Lage des Uterus ist Gegenstand sehr weitgehender Untersuchungen geworden. Während Halban und Tandler dem Muskelapparat des Beckenbodens eine überwiegende Bedeutung für die Lage des Uterus vindizieren, hat Fd. Martin[5] nachgewiesen, daß die fascienartigen Verdichtungen im Beckenbindegewebe, die von

[1] A. f. Gyn. 1877, XI u. XII.

[2] Nerven der Gebärmutter. Jana 1867. Vgl. auch Bayer, Gynäkol. Klinik. Straßburg 1885.

[3] Über das anatomische Verhalten der Nerven in dem Uterus und in den Ovarien der Menschen. Münch. med. Woch. 1892, Nr. 4.

[4] Über Verbreitung und Endigung der Nerven in den weiblichen Genitalien. A. f. Gyn. 1894, XLVII.

[5] Der Haftapparat der weiblichen Genitalien. I. Beckenbindegewebe, Fascie und Muskelapparat. II. Prolaps. Berlin, S. Karger, 1911 u. 1912.

der Cervix uteri zum vorderen, seitlichen und hinteren Beckenring ausstrahlen, als einheitliches Ganzes aufgefaßt werden müssen, das für diese Aufgabe an erster Stelle in Betracht zu ziehen ist. Als Mittelpunkt der Sternfigur W. A. Freunds, seiner Fascia endopelvica, ist die Cervix und der angrenzende Teil der Scheide anzusehen. Die paarigen Gewebsabschnitte senden ihre mächtigen Strahlen nach der Beckenwand, der vordere heftet sich an den seitlichen Fascienzug der Harnblase, die Ligg. pubo-vesicalia verbinden den Uterus mit dem vorderen knöchernen Beckenring. Das mächtigste Strahlenpaar läuft nach der seitlichen Beckenwand, das hintere befestigt den Uterus auch hier unmittelbar am Becken. Ed. Martin bezeichnet das Ganze als Retinaculum uteri; es bildet den Haftapparat für Uterus, Scheide, Blase und Rectum. Blase, Scheide und Mastdarm haben, wie jeder Muskel, eine eigene Fascie. Der gemeinsame Abschluß der drei Spezialfascien, welche an der Berührungsstelle miteinander verwachsen, bildet den Arcus tendineus fasciae pelvis.

Fig. 5.

Normale Lage des Uterus. (Nach C. Ruge.)

Jedenfalls gestatten die Verbindungen und die Nachbarorgane im Becken eine ziemlich weite Beweglichkeit des Uterus, so daß er bei den Veränderungen seiner eigenen Größe und seines Inhalts, sei es durch Schwangerschaft, sei es durch Neubildungen, ohne Beschwerden für die Trägerin aus dem kleinen Becken emporsteigen kann. Schon der Füllungszustand der Nachbarorgane bedingt eine solche Verlagerung. Die Füllung der Blase läßt den Uterus nach hinten und oben rücken, die Füllung des Rectums schiebt ihn nach vorn bis dicht an die Symphyse. Die Füllung beider hebt ihn ungefähr in der Führungslinie des Beckens so hoch, daß er über das Niveau der Beckeneingangsebene hinaufragt. Die Ausdehnung oder Verkürzung eines Lig. latum schiebt den ganzen Uterus nach der Seite, die entzündlichen Vorgänge der Ligg. sacro-uterina nähern ihn der hinteren Beckenwand, die Verkürzungen der Ligg. teretia rücken den Fundus an die Symphyse heran.

Der Höhestand des Uterus hängt wesentlich ab von dem Tonus der Gewebe des Beckenbodens. Wenn das Diaphragma pelvis straff gespannt ist, wird der Uterus davon gleichmäßig gestützt und getragen und folgt den Erschütterungen desselben. Ist das Diaphragma erschlafft, zumal bei infantiler Entwicklung, durch Fettschwund gelockert oder durch Geburtstraumata überdehnt oder zerrissen, so sinkt der sonst normal gelagerte Uterus je nach der zufälligen Lage, in der er sich gerade befindet, im ganzen herab und folgt der Führungslinie des Beckens, so daß das Collum nach vorn, das Korpus mehr nach hinten zu liegen kommt. Bei Rückenlage der Frau und bei entsprechend leerer Blase und Mastdarm sinkt der Uterus in die Kreuzbeinaushöhlung; bei Füllung der Därme kann er nach längerer Rückenlage unzweifelhaft in die Kreuzbeinaushöhlung verlagert und hier anscheinend festgelegt erscheinen. (Retropositio uteri, unter dem Einfluß von Perimetritis eine nicht seltene pathologische Verlagerung des Uterus.)

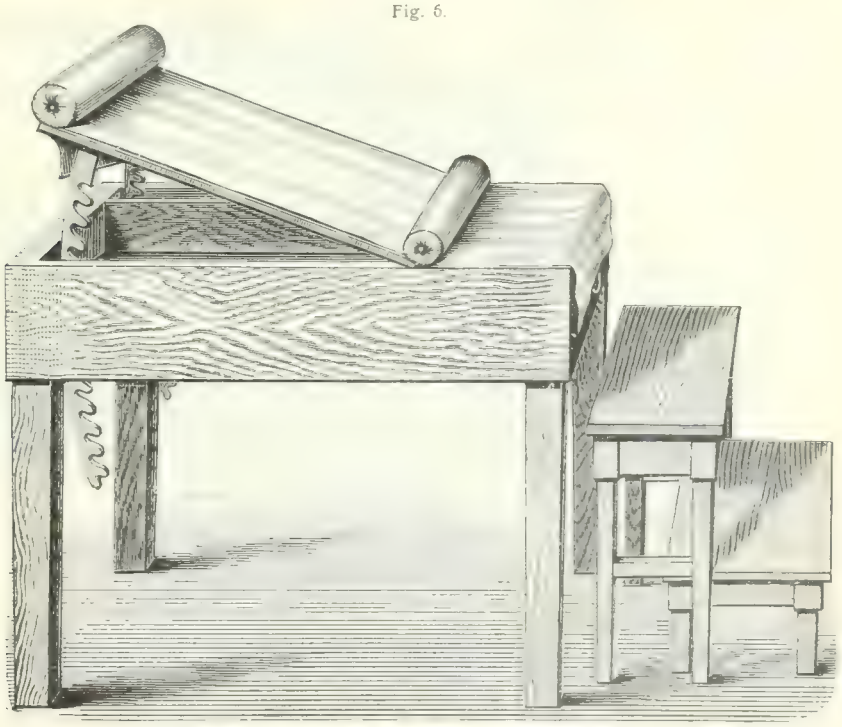
Die Beschaffenheit des Uterus ist entsprechend seiner Zusammensetzung eine ziemlich derbe. Sie schwankt je nach dem Entwicklungsstadium, sie ist in den vormenstruellen Perioden derb, ebenso in der Cessation. Nach Beginn der Menstruation im geschlechtsreifen Alter schwankt die Konsistenz entsprechend der Schwellung der Gefäße und der Durchfeuchtung der Gewebe während dieses eigenartigen physiologischen Zustandes. Sie erfährt eine gründliche Umbildung durch die Zunahme der Gefäße bei der Gravidität und wird, wenn das Ei ausgestoßen ist, während der Lactation zunächst bis die Menstruation wiederkehrt und die Einflüsse des täglichen Lebens sich geltend machen, auffallend hart, ähnlich dem Zustande im Klimakterium.

Die Funktion des Uterus, die eigentümlichen schwankenden Veränderungen in Größe, Lage, Konsistenz siehe unter Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett.

B. Untersuchung des Uterus.

1. Die kombinierte Untersuchung. Die Entwicklung der kombinierten Untersuchung als Methode verdanken wir J. v. Holst[1] und B. S. Schultze[2].

Fig. 6.



Untersuchungstisch für die Privatpraxis.

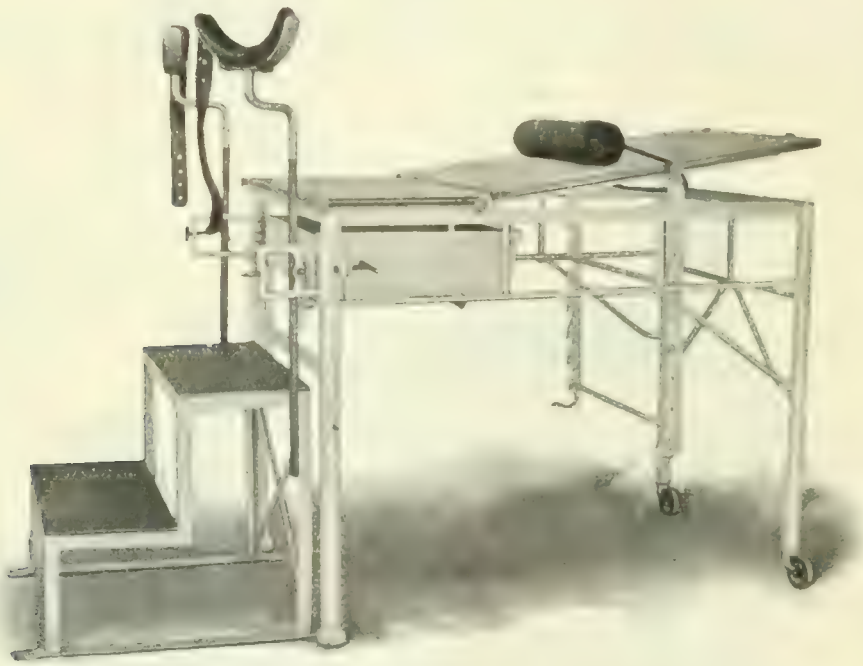
Man lagert die zu Untersuchende, von der vorausgesetzt wird, daß sie kurz vorher Blase und Mastdarm entleert hat, auf ein geeignetes Lager (Untersuchungstisch, -stuhl o. dgl.). Verf. bedient sich in seiner privaten Sprechstunde eines einfachen Tisches mit abhebbarer Platte (Fig. 6). Die Platte des Tisches ist in ihrem unteren Drittel fest, in zwei Dritteln abzuheben und in verschiedener Höhe im stumpfen Winkel zu dem festen Teil der Platte einzustellen. Vor diesen Tisch wird

[1] Beitr. z. Geb. u. Gyn. Tübingen 1865, H. 1, p. 2. Vgl. auch Hegar, Volkmannsche Samml. Nr. 105.

[2] Jenaische Ztschr. f. Med. u. Naturwissensch. 1864, p. 279.

eine hohe Bank gestellt. Die Platte des Tisches wird mit einer Friesdecke bedeckt, ein kleines Kissen dient dem Kopf als Unterlage, eine Rolle für die Stütze des Kreuzes. Für die gewöhnliche Genitaluntersuchung in der Praxis dürfte ein solcher Tisch vollkommen genügen. Ihm kann meist in jeder Behausung ein beliebiger fester Tisch substituiert werden. Für klinische Zwecke ist zur leichteren Reinhaltung des vielbenutzten Untersuchungslagers der Tisch aus Glas und Eisen herzustellen, mit Beinhaltern und einem schiebladenartigen Gefäß zur Aufnahme von Spülflüssigkeit, gebrauchten Tampons u. dgl. m. (Fig. 7). Für operative Zwecke sind andere Stützen wünschenswert. Es erscheint selbstverständlich, daß der Untersuchende sich vor der Untersuchung in ausgiebiger Weise desinfiziert hat, so daß seine Hand als aseptisch gelten kann. Sterilisierte Gummihandschuhe müssen jedenfalls stets bereit liegen: sie bei jeder Untersuchung zu ge-

Fig. 7.



Klinischer Untersuchungstisch. (Nach A. Martin.)

brauchen, empfiehlt sich unbedingt bei fraglicher Keimfreiheit der zu Untersuchenden.

Die zu untersuchende Frau muß Korsett und Taillenbänder lösen. Die Untersuchung selbst kann entweder in der Rückenlage, Seitenlage oder in der Knieellenbogenlage stattfinden. Es ist vorteilhaft, die Rückenlage als die zunächst anzuordnende festzuhalten, die Seitenlage für einzelne bestimmte Zwecke zu reservieren, ebenso die Knieellenbogenlage. Nach bequemer Lagerung der Patientin wird zunächst das Abdomen mittels der aufgelegten flachen Hände untersucht. Dann läßt man in der Rückenlage mit dem durch ein Kissen eventuell noch erhöhten Steiß, bei ziemlich hochgestellten Füßen, die eine Hand des Untersuchenden auf dem Leib liegen und schiebt einen oder zwei Finger der anderen in die Scheide ein (Zeigefinger oder Zeige- und Mittelfinger [Fig. 8]). — Bei der Einführung des Fingers oder der Finger in die Scheide ist es ratsam, sich ohne direkte Veranlassung

nicht zu lange bei der Prüfung der Weite der Scheide, ihrer Beschaffenheit oder den Veränderungen ihrer Wandungen aufzuhalten, sondern zunächst bis an das Ende des Scheidengewölbes, bis an den Uterus, vorzudringen. Sobald der Finger die Portio vaginalis berührt, muß die außen aufliegende Hand von oben her den Uterus ungefähr berühren. Diese außen aufliegende Hand wird mit der Volarfläche der Finger, resp. der flachen Hand über den Beckeneingang geschoben, also oberhalb des Schamberges aufgelegt. Diese Hand drängt den Beckeninhalt dem in der Scheide untersuchenden Finger entgegen. Wenn dieser Druck in

Fig. 8.

Kombinierte Untersuchung an der liegenden Frau.

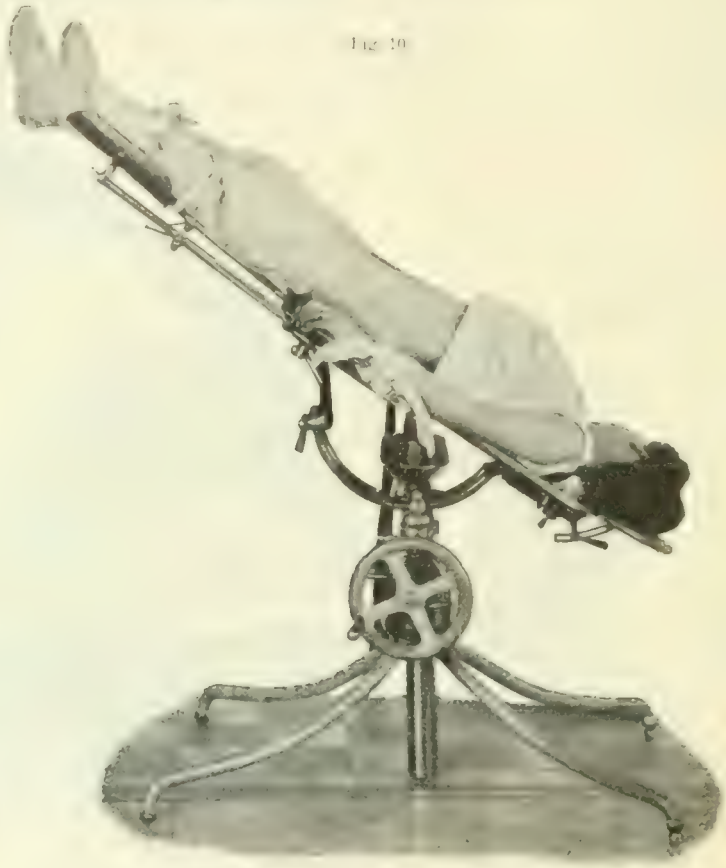
der Medianlinie ausgeführt und dabei die Empfindlichkeit der Frau genügend geschont wird, gelingt es in der Regel, bei nicht zu straffen Bauchdecken und Abwesenheit von Geschwulstbildungen im Becken, bei leerer Blase und leerem Mastdarm, die Hand so tief in den Beckeneingang hineinzuschieben, daß dadurch der in der Mittellinie des Beckens liegende Uterus erreicht, resp. dem in die Scheide eingeführten Finger genähert wird. Man kommt um so eher zum Ziel, je leiser man die Teile betastet: man fühlt um so deutlicher, je weniger Kraft man anwendet! Dann ist es leicht, Lage, Größe, Form und Beschaffenheit des Uterus zwischen beiden Händen festzustellen. Ohne der Frau Schmerzen zu verursachen, ist es dann möglich, die Beweglichkeit des Uterus zu prüfen und seine Beziehung zu den Nachbarorganen abzutasten. Diese Untersuchungsweise genügt, um eine große Anzahl Veränderungen des Uterus kennen zu lernen. Es ist dabei festzuhalten, daß Lage, Gestalt und Konsistenz des Organs physiologisch

vielen Wechseln unterworfen, denn, wie oben gezeigt, verändern nicht bloß die Körperhaltungen im allgemeinen, sondern auch die Füllungszustände der Nachbarorgane die Lage des Uterus in sehr verschiedenartiger Weise. Aber auch die Größe des Organs schwankt nicht bloß je nach dem physiologischen Füllungszustande des Uterus (Schwangerschaft), sondern auch nach dem Entwicklungsstadium (infantile Form, senile Form). Analog diesen Veränderungen sehen wir solche in der Beschaffenheit des Gewebes auftreten, ja, zu jeder Menstruationszeit wird physiologisch die Konsistenz des Uterus verändert (vgl. Artikel Menstruation).

Fig. 9.

Kugelzange mit Schloßhaken zum Auseinandernehmen.

Fig. 10.



Beckenhochlagerung auf dem Stille'schen Operationstisch.

Es genügt demnach nicht, die oben als physiologisch bezeichnete Gestalt, Lage und Konsistenz festzustellen; gerade in der Abgrenzung des Uterus gegen die übrigen Beckenorgane hat die kombinierte Untersuchung erst ihre volle Bedeutung. Immer muß vor allen Dingen bei pathologischen Zuständen im Becken gesucht werden, den Uterus zu isolieren, ehe man bezüglich der Verhältnisse außerhalb desselben zur Klarheit gelangt. Aber auch die Veränderungen des Uterus selbst können durch die kombinierte Untersuchung allein erkannt werden. Die Modifikationen des Verfahrens, entsprechend den einzelnen pathologischen Zuständen des Uterus, sind am betreffenden Orte nachzulesen.

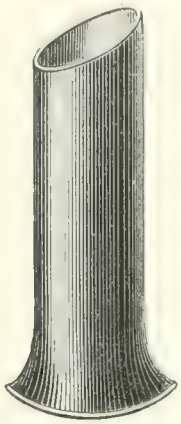
Die Untersuchung des Uterus und des gesamten Beckeninhalts vom Rectum aus (Simon)[1] wird vielfach empfohlen. Die Ausdehnung mancher Krankheitszustände

[1] A. f. kl. Chir. XV, p. 99, und D. Kl. 1872, Nr. 46.

der Adnexe, besonders des Beckenbindegewebes (Neubildungen, Exsudate) läßt sich nur vom Rectum aus mit genügender Deutlichkeit erkennen. Bei Mißbildungen, Atresien, Stenosen der Scheide, ebenso bei gebotener Rücksicht auf einen intakten Hymen ist jedenfalls zumeist vom Rectum aus zu tasten. Übermäßiges Fettpolster der Bauchhaut, unüberwindliche Spannung der Bauchmuskulatur zwingen zur Untersuchung in Narkose. Diese muß bis zur völligen Ausschaltung der Reflexe durchgeführt werden.

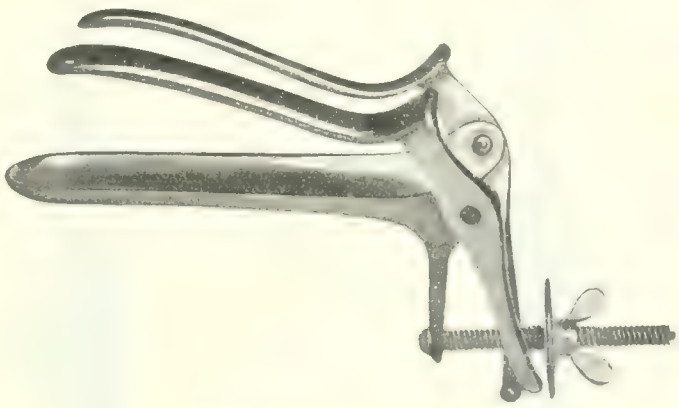
Nur vereinzelt genügt die bimanuelle Tastung allein nicht, z. B. bei der Abgrenzung von Tumoren, der Prüfung der Beweglichkeit des Uterus u. dgl. m. Dann läßt man den Uterus mit einer an die Portio angesetzten Kugelzange (s. Fig. 9) herabziehen oder Tumoren durch einen Assistenten in die Höhe drängen. Oder man bringt die Patientin in mehr oder weniger steile Beckenhochlagerung (Fig. 10). Dabei werden z. B. Stielverbindungen von Tumoren am Uterus, dessen Lage, seine Fixation, peritonitische Verwachsungen u. s. w. sehr gut erkennbar. Wenn diese Manipulationen vorsichtig ausgeführt werden, sind sie nicht unbedingt schmerzhaft, so daß sie bis zu einer Ausdehnung ohne Narkose durchgeführt werden können.

Fig. 11.



Röhrenförmiges Speculum.

Fig. 12.



Selbsthaltendes Speculum nach Sims.

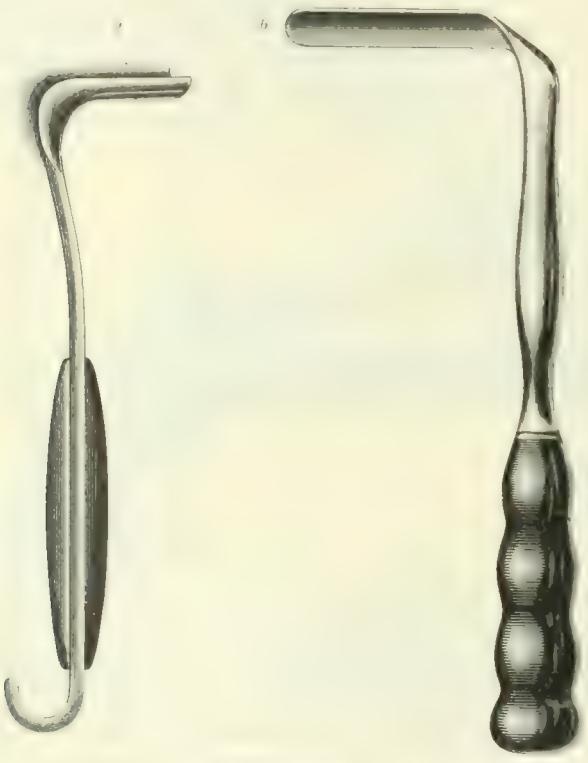
2. Die Untersuchung des Uterus mittels des Mutterspiegels[1], soweit man von der Scheide aus den Uterus betrachten kann, ist ein von alters her geübtes Verfahren. Specula uteri nannten die Alten verschiedene miteinander vereinigte Spateln, mochten dieselben zur Freilegung der Scheide oder des Uterus dienen. Eine lange Zeit hindurch hat man zur Freilegung des Uterus für das Auge fast nur die röhrenförmig gestalteten Mutterspiegel gebraucht. Diese Spiegel werden von verschiedener Weite und Länge und aus den verschiedensten Materialien hergestellt (Milchglas, Hartgummi, Fig. 11). Man muß stets einen Satz der verschiedenen Größen zur Hand halten. Sie sind am unteren Ende abgeschrägt, leicht zu reinigen und genügen, um die Vaginalportion und das Scheidengewölbe sichtbar zu machen. Die Wahl des Speculum richtet sich nach der Weite der Scheide. Zu umfangreiche verursachen Schmerzen, zu kleine geben keinen genügenden Einblick.

Zur Einführung der röhrenförmigen Specula (aseptisch eingefettet) öffnet Zeigefinger und Mittelfinger der einen Hand von oben her die Schamspalte. Das Speculum wird mit der anderen Hand am unteren Ende gefaßt, mit dem schräg abgeschnittenen oberen Ende so auf die Schamspalte aufgesetzt, daß der

[1] C. Mayer, Verhandlungen der Berliner geburtshilflichen Gesellschaft. 1853, VII, p. 79. Vgl. Hausmann, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1878, III, p. 366.

untere Rand die Commissura vaginae posterior berührt. Diese wird mittels dieses Randes so weit nach unten gedrängt, daß der obere Rand des Speculum unter den Urethralwulst zu liegen kommt. Bei diesem Druck erfolgt ein sehr vorsichtiges Vorschieben des Speculum in die Scheide. Erst wenn der vordere Rand des Speculums unter dem Urethralwulst liegt, wird das Speculum in leicht rotierender Bewegung schnell in die Tiefe der Scheide vorgeschoben, in derjenigen Richtung, in welcher die vorausgegangene Digitaluntersuchung die Portio vaginalis hat erkennen lassen. Wenn das Speculum die Portio vaginalis erreicht, so werden die manchmal sich vorlagernden Scheidenwülste durch drehende Bewegungen des Speculums verschoben, so daß die Portio nun in das Speculum selbst hineintritt.

Fig. 13.



Scheidenspecula
a Halbrinne für die hintere Wand; *b* Halbrinne für die vordere und seitliche Scheidenwand.

Fig. 14.

Sonde aus Metall.
(Nach E. Martin.)

Bei starker Vorwärtsneigung des Corpus uteri und der entsprechend weit nach hinten gelagerten Portio erfolgt die Einstellung nicht selten unvollkommen; es wird nur die vordere Muttermundslippe sichtbar. Dann kann man, wenn das Becken im übrigen leer ist, das Corpus uteri durch die außen auf den Unterbauch gelegte Hand nach oben und hinten schieben und dadurch die Einstellung der Portio bewirken. In anderen Fällen gelingt die Einstellung der Portio durch eine Pinzette oder einen Wattepinsel, mittels welcher man durch das Speculum hindurch die vordere Lippe in die Höhe hebt und die hintere hereinleitet. Bei zutreffender Auswahl der Größe des Speculum ist die Einstellung der Portio in der Regel leicht, die Einführung selbst schmerzlos. Zu große Specula, das Mitfassen von Schamlippen und Schamhaaren erschweren die Einführung und verursachen Schmerzen; die Frauen klemmen dann die Schenkel zusammen und vereiteln so

die ganze Untersuchung. Die Einführung des Speculum soll der Frau keine Schmerzen verursachen; nur bei entzündlichen Vorgängen im Introitus und in der Scheide ist Schmerzlosigkeit nicht ganz zu erreichen. Das Speculum darf nicht in ausgiebigeren Bewegungen hin und her geschoben werden, um masturbierende Reizung zu vermeiden.

Schleim und Blut, welche die Portio überziehen, entfernt man mit Watte oder ähnlichen Mitteln an langen Pinzetten oder Kornzangen.

Die freigelegte Portio kann mühelos verschiedenen weiteren Behandlungsweisen unterzogen werden. Immerhin gibt aber das röhrenförmige Speculum doch nur die Möglichkeit, die Portio zu übersehen; die Betrachtung des Scheidengewölbes wird dadurch nicht leicht ermöglicht, auch wird durch den Druck des Speculum gegen das Scheidengewölbe eine Verziehung in den Muttermundslippen herbeigeführt, welche den Cervicalkanal zum Klaffen bringt. Oft ist es nicht leicht, in der Tiefe des Speculum die Profilverhältnisse der Portio richtig abzuschätzen. Endlich gewährt das röhrenförmige Speculum nur sehr unvollkommen Platz für jede Art von tiefer greifender Hantierung an der Portio. Zuletzt sei hervorgehoben, daß das röhrenförmige Speculum für die intrauterine Behandlung in der Regel unbrauchbar ist; es ergeben sich daraus ganz naturgemäß die Verhältnisse, welche den Gebrauch des röhrenförmigen Speculum beschränken und eine Freilegung des Scheidengewölbes mit Halbrinnen geeigneter erscheinen lassen.

Die Untersuchung mittels Halbrinnen (Marion Sims) hat man erst geglaubt nur in der Seitenlage der Frau ausführen zu können, welche im Bereich der englischen Sitten als das Zartgefühl der Frauen schonendste lange ausschließlich üblich war. Allerdings hat das Speculum von Cusko und Nott (s. Fig. 12) und die vielfachen Modifikationen desselben die Anwendung auch in der Rückenlage ermöglicht. Wir gebrauchen Halbrinnen aus Metall mit Metallgriffen (Fig. 13), eine größere und eine kleinere, die in der Rückenlage eingeführt werden. Die zu Untersuchende rückt mit der Vulva dicht an den Rand des Untersuchungstisches. Dann wird eine der Weite der Scheide entsprechend gewählte Halbrinne so in die Vulva eingeführt, daß zunächst die auf ihrer Außenfläche beölte Platte in der Längsrichtung der Vulva in diese eindringt, während der Griff quer zur Seite gehalten wird. Sobald die Spitze der Platte in die Scheide vorgedrungen, wird der Griff vor die Rima ani geführt, und das obere Ende der Platte bis in das hintere Scheidengewölbe vorgeschoben, während der Griff der hinteren Commissur anliegt. Das Herunterdrücken der hinteren Commissur mittels dieser Platte bietet keine Schwierigkeiten und verursacht in der Regel keine Schmerzen. Um die vordere Scheidenwand wegzuschieben wird die schmalere Platte auf der Rinne der größeren eingeschobenen vorgedrängt, mit nach oben gehaltenem Stiele, bis in das vordere Scheidengewölbe. Man kann das Scheidengewölbe durch eine entsprechende Verschiebung der Enden der Platten leicht in ganzer Ausdehnung entfalten, während die im Introitus liegenden Teile der Platten entsprechend der Dehnungsfähigkeit des Introitus gar nicht oder wenig gegeneinander verschoben werden. Jetzt liegt die Portio und das Scheidengewölbe vollkommen frei, auch ein großer Teil der seitlichen Scheidenwandung kommt zu klarer Betrachtung. Eventuell kann man, während die vordere Platte liegt, die hintere langsam herausziehen und so die ganze hintere Scheidenwand vor dem Auge vorbeigleiten lassen. Zu dieser Art des Speculierens braucht man beide Hände. Will man zwischen den beiden Halbrinnen irgend etwas an der Portio machen, so wird die Hilfe einer zweiten

Person unerläßlich. Zahlreiche Modelle von selbsthaltenden Scheidenspiegeln (s. o. von Nott) ersetzen den Mangel entsprechender Assistenz.

Die Betrachtung der Innenfläche des Uterus durch endoskopische Apparate gibt auch nach vorausgegangener Dilatation, entsprechend der Enge der Uterushöhle, nur sehr beschränkte Bilder.

3. Die Sonde. Die methodische Verwendung eines sondenartigen Instrumentes für die Untersuchung des Uterus finden wir zuerst von Sir James Y. Simpson[1] und Kiwisch[2] ausgeführt. Dieses Instrument (Fig. 14) besteht aus einem nicht biegsamen Metallstab, der die Biegung der Beckenachse hat, und einem breiten Griff. Der Metallstab hat oben ein mäßig anschwellendes, kolbiges Ende, ist auf der konkaven Seite graduiert und enthält eine Marke etwa $6^1/_2$ *cm* von der Spitze entfernt, welche die normale Länge des Uterus andeutet. Solche Instrumente sind in außerordentlich großer Variation angegeben worden, bald mehr gebogen, bald dicker, von verschiedenem Metall, biegsam oder starr, endlich mit verschiedenen Vorrichtungen zum Messen.

Die Sonde sollte ursprünglich dazu dienen, die Lage des Uterus festzustellen, die Entwicklung und den Verlauf des Cervicalkanals, die Enge und Weite des Lumens desselben. Dann sollte ein etwaiger Inhalt des Uteruscavum damit untersucht, die Dicke der Wandungen geprüft werden; endlich hat man die Sonde gebraucht, den Uterus aus seiner Lage zu verschieben. Die erste Aufgabe ist durch die kombinierte Untersuchung in sehr viel vollkommenerer Weise zu erledigen, ein geübter Gynäkologe hat die Sonde nicht nötig, um die Lage und Beweglichkeit des Uterus festzustellen. Bei großen Tumoren, Einlagerungen, welche das Becken füllen und die Abtastung des Uterus unmöglich machen, sichert die Sonde das Erkennen der Lage des Uterus. Solche Fälle sind außerordentlich selten.

Die Länge des Uterus zu bestimmen, und die Lage des Cervicalkanals und der Uterushöhle, ihre Geräumigkeit und die Dicke der Wandungen, können wir auch heute das Instrument noch nicht entbehren.

Vor Einführung der kombinierten Untersuchung hat man sich der Sonde ausschließlich zur Verschiebung des Uterus bedient. Alle hierfür angegebenen federnden Instrumente haben nur noch ein historisches Interesse.

Die Sonde ist kontraindiziert 1. auch nur bei Verdacht einer Schwangerschaft. Man kann in dieser Beziehung nicht vorsichtig genug sein. Man lasse sich bei jeder Sondierung über die letzte Menstruation genaue Rechenschaft geben und beachte den Befund der kombinierten Untersuchung. Nicht jede Sondierung führt zur Unterbrechung einer Schwangerschaft; das ist aber doch als dringende Gefahr zu bezeichnen. Jeder Zweifel über das Bestehen einer Schwangerschaft schließt den Gebrauch der Sonde aus.

2. Es ist sehr mißlich, die Sonde bei Entzündungsprozessen in der Umgebung des Uterus einzuführen. Gerade die Reste noch nicht völlig organisierter Peri- und Parametritiden werden selbst durch eine an sich aseptisch ausgeführte Sondierung zur Exacerbation gebracht.

3. Man soll menstruierende Frauen nicht sondieren, ebensowenig bei frischen Entzündungsprozessen des Uterus — Endometritis, Perimetritis. Jede Art virulenten Vorgangs, besonders in der Cervixschleimhaut, bedingt die Gefahr einer Keimverschleppung oder einer Oberflächenläsion, welche den Keimen neuen Nährboden schafft.

[1] Edinb. Monthly Journ. Juni 1843. Vgl. Chroback in Billroths Handbuch, I, p. 54–68.
[2] Kiwisch, Klin. Vortr. 1845, I, p. 31.

Eine Blutung aus der Uterusschleimhaut dürfte bei vorsichtiger Einführung nur bei lebhafter Erkrankung derselben eintreten, ja sie gewinnt dann in gewissem Sinne sogar etwas Pathognomonisches. In der Regel enträt sich Verfasser bei Schleimhautentzündungen der Sondierung, wenn sie nicht der Vorläufer einer Auskratzung sein soll. Die Sondierung, um isolierte entzündete Stellen im Uterus damit zu konstatieren, wie sie von verschiedenen Autoren, z. B. von Schroeder, neuerdings von Sneguireff empfohlen worden ist, kann Verfasser als ein für die Allgemeinheit brauchbares Mittel nicht anerkennen. Auch ohne entzündliche Reizung findet man fast immer die Gegend um den Muttermund empfindlich. Man muß eine sehr hohe Meinung von der Fähigkeit der Patientin, Schmerzempfindungen zu differenzieren, haben, wenn man annehmen will, daß sie bei der Betastung einer isolierten kranken Stelle diese noch besonders lokalisieren wird.

Nur bei gesicherter Keimfreiheit der Vagina führt man die Sonde ohne Scheidenspeculum ein. Die Sonde wird mit der einen Hand an ihrem Griff erfaßt, der Zeigefinger der anderen Hand wird an die Muttermundslippe gelegt. Dann gleitet das Instrument über die Vola digiti indicis in den Muttermund ein und wird vorgeschoben, je nachdem die vorhergegangene Untersuchung die Lage des Uterus hat erkennen lassen. Bei normaler Lage des Uterus mit stark nach vorn übergebeugtem Korpus muß der Griff stark gesenkt werden, wenn der Knopf an dem inneren Muttermund angekommen ist. Dann gleitet sie oft mit einem gewissen Ruck, den zu mäßigen die Aufgabe des Untersuchenden ist, in das Corpus uteri hinein. Dabei ist es nicht notwendig, daß das Corpus uteri verschoben wird. Liegt der Uterus nach der Seite oder nach hinten, so ist dementsprechend die Führung des Griffes zu ändern. Bei nicht völlig unverdächtiger Beschaffenheit der Scheidensekrete stellt man bei der in Steißrückenlage gelagerten Patientin die Portio zwischen Scheidenrinnen ein. Das Scheidengewölbe wird mit in $^1/_{1000}$ Sublimatlösung getränkten Tupfern gereinigt. Anhaken der vorderen Muttermundslippe mit einer Kugelzange. Dann Einführung der Sonde ohne Berührung der Scheidenwand.

Stößt die Sonde am inneren Muttermund auf Widerstand, bedingt durch Schleimhautfalten oder die Verjüngung des Cervixlumens, dann bewegt man den Griff vorsichtig, mit leichter Hand nach den Seiten hin und her, bis der Sondenknopf das Hindernis überwunden hat.

Verlauf und Gestalt des Uterusinnenraums wird an der Richtung des Vordringens der Sonde erkennbar. Hält die eine Hand die Sonde fest und ruhig in ihrer Lage, dann kann die andere — eventuell nach Entfernung der Scheidenrinnen — durch das Scheidengewölbe oder von der Bauchdecke her die Dicke der Uteruswandungen und die Abgrenzung des Uterus gegen die Umgebung durchführen. Durch die Bewegung der Sonde kann man die Form und bis zu einem gewissen Grade den Inhalt des Cavum corporis prüfen. Der an die Sonde dicht unter dem Muttermund angelegte Finger läßt die Länge des ganzen Uterusinnern, eventuell, nachdem die Sonde bis zum inneren Muttermund zurückgezogen ist, die Länge der Cervix messen. Den Durchtritt des Knopfes durch den Engpaß des inneren Muttermundes erkennt man an dem leichten Widerstand beim Herausziehen der Sonde.

Bei Retroflexionen muß die Sonde mit der Konkavität nach hinten in das Korpus geschoben werden; dazu führt man den Griff im halben Bogen vor den Genitalien herum, während der Sondenknopf im inneren Muttermund liegen bleibt. Ist die Konkavität nach hinten gestellt, so wird das Collum etwas nach vorn verschoben, während der Knopf in das Corpus gleitet. Will man die Sonde benutzen, um den Uterus zu bewegen, so ist dringend zu raten, daß der an die Portio angelegte Finger

als Stütze für diese Bewegung diene. Will man den Uterus in diagnostisch schwer durchsichtigen Fällen an einer neben ihm liegenden Masse vorbeischieben, so führe man ihn mittels des am Griffe gefaßten Instrumentes unter der Kontrolle des in das Scheidengewölbe gelegten Fingers. Will man den retroflektierten Uteruskörper aus der Tiefe des Douglasschen Raumes hervorheben, so muß man die in das Uteruscavum eingeführte Sonde wieder mit der Konkavität nach vorn stellen. Dazu wird der Sondengriff nochmals in einem halben Bogen außen gedreht und, wenn die Konkavität nach vorn gerichtet ist, durch Senken des Griffes das Corpus uteri gehoben. Dann kontrolliert man auf das sorgfältigste durch den in die Scheide eingeführten Finger die Bewegung des Uterus und paßt auf, inwieweit das Corpus uteri durch Stränge und Bänder mit dem Boden des Douglasschen Raumes verbunden ist, wie weit die Nachbarorgane beider Scheidengewölbe an der dann ausgeführten Verlagerung des Uterus teilnehmen.

Gewiß ist es wichtig, daß der Anfänger im Gebrauch der Sonde sich übe. Die Sonde spielt aber bei der stets zu fordernden Durchbildung des Arztes in der kombinierten Untersuchung bei weitem nicht mehr die Rolle als diagnostisches Hilfsmittel wie vordem, und so dürften die Fälle, in welchen zur Übung Sonden eingeführt werden, nur mit um so größerer Auswahl ausgesucht werden.

4. Wenn die kombinierte Untersuchung allein eine bestimmte Diagnose nicht sichert, besonders aber wenn bestimmte Symptome auf eine Erkrankung der Uterusinnenfläche hinweisen, wird von vielen Gynäkologen eine digitale Austastung des Uterus für notwendig und zweckentsprechend angesehen. Manche verlangen vor jedem intrauterinen Eingriff die Ausweitung, resp. Austastung des Uterus. Dem Referenten erscheint eine so weitgehende Indikationsstellung nicht zwingend. Sie ist erforderlich zur Diagnostik von Uterusgeschwülsten, öfters bei der Ausräumung von Abortresten u. dgl. m. Der Austastung muß, solange der Cervicalkanal nicht hinreichend weit geöffnet ist, die Dilatatio cervicis vorausgeschickt werden.

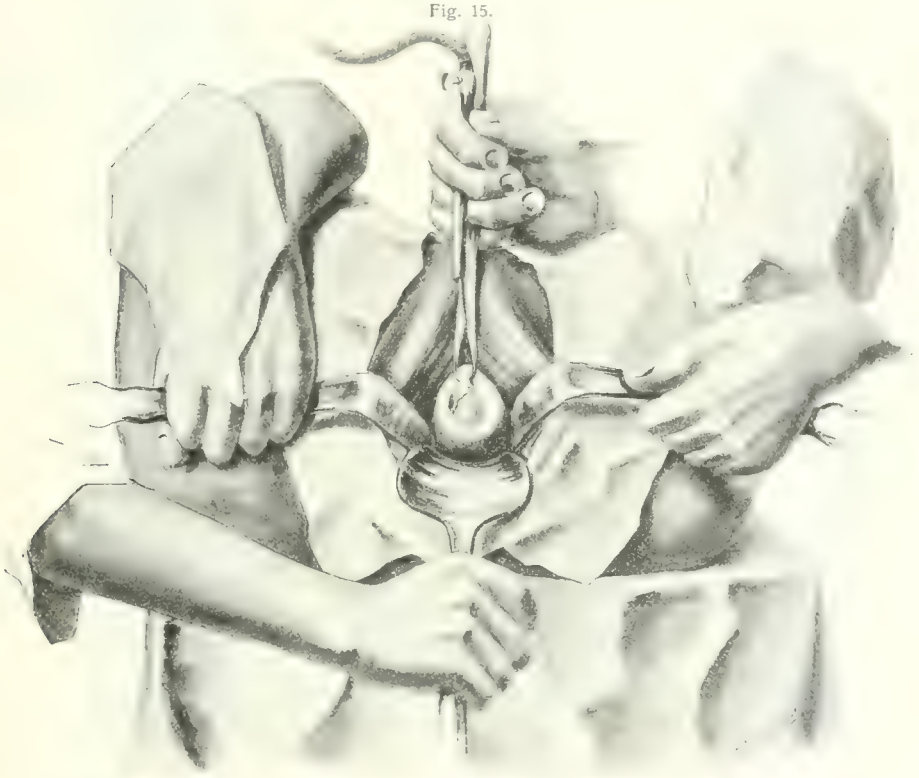
Die früher allgemein hierbei verwendeten Quellmittel (Laminaria-, Tupelostift, Preßschwämme) sind von sehr vielen Gynäkologen außer Gebrauch gesetzt, obwohl zuzugeben ist, daß ihre technische Herstellung und ihre Sterilisation zu einer anerkennenswerten Vollendung gebracht worden sind. Sie wirken zu langsam und unvollkommen. Nach der Einführung muß man eine Pause eintreten lassen, damit sie aufquellen und dann in einem zweiten Eingriff die Austastung vornehmen.

An die Stelle der allmählichen Ausweitung ist schon ziemlich früh die etwas brüske instantane Dilatation getreten, sei es mit Instrumenten, welche nach Art des Strikturensprengers in der Harnröhre konstruiert sind (Priestleysches Dilatatorium, Med. Times, 5. März 1864), oder man hat völlige Trennung von in zusammengelegtem Zustand eingeführten Metallplatten angewandt (das trivalväre Instrument von Scanzoni, das bivalväre Instrument von Ellinger[1], den Metranoikter von Schatz[2]). In anderer Weise suchte man das Collum auszuweiten durch die Einführung graduierter Tubuli. Das Instrument von Lombe Atthill ist dem Simonschen Dilatatorium der Harnröhre nachgebildet. Die Tubuli von Hegar[3] sind für eine weitere große Gruppe analoger Instrumente der Ausgangspunkt gewesen. Sie werden aus Buchsbaumholz, Hartgummi, Glas, Metall hergestellt.

[1] A. f. Gyn. V, p. 268.
[2] A. f. Gyn. XVIII, p. 455.
[3] Kasparzik, Allg. Wr. med. Ztg. 1880, Nr. 12. Vgl. auch B. S. Schultze, Mon. f. ärztl. Polytechnik. 1883, III; A. f. Gyn. XX. – Fritsch, Zbl. f. Gyn. 1880, Nr. 21; Wr. med. Bl. 1883, Nr. 14 ff. – Ahlfeld, D. med. Woch. 1881, Nr. 14 u. 15.

Zur intrauterinen Ausweitung der Cervix halte man einen Satz Hegarscher Dilatatorien von 1 *mm* bis zu 2—3 *cm* Stärke (Fig. 16) sterilisiert bereit. Die Patientin muß sorgfältig desinfiziert sein und in Steißrückenlage liegen (Fig. 15). Die vordere und die hintere Muttermundslippe werden nach Freilegung durch Specula mit Kugelzangen angehakt, die Dilatatorien mit einem Gleitmittel (Lysollösung, steriles Öl u. dgl.) bestrichen. Man schiebt die Stifte einen nach dem andern vorsichtig in den Cervicalkanal ein, bis dieser einen Finger bequem eindringen läßt. Der Uterus wird unter Kontrolle der außen aufliegenden Hand ausgetastet. Man kann die Narkose nicht entbehren. Verf. bespült das ganze Operationsgebiet fortdauernd mit einer sterilen, lauwarmen Kochsalzlösung (s. o. Fig. 15).

Fig. 15.



Patientin in Steißrückenlage zur vaginalen Operation fertig. Die Scheide ist durch Specula entfaltet, die vordere Muttermundlippe mit der Kugelzange angehakt. Neben ihr hält der Assistent das Rohr zur permanenten Berieselung bereit.

Zumal bei rigider Cervix sind kleine Einrisse in die Schleimhaut auch darüber hinaus nicht zu umgehen. Größere Einrisse müssen durch Naht verschlossen werden.

Man kann die Ausweitung jedenfalls in einer Sitzung erledigen, weitere diagnostische oder therapeutische Eingriffe sind alsbald anzuschließen. Infektionsgefahr besteht nur dann, wenn die betreffenden Keime schon im Uterus vorhanden sind — Abortreste, maligne Neubildungen, Sactosalpinx purulenta. Diese kontraindizieren das Verfahren. Um Kenntnis von der Uterusschleimhaut zu erhalten, genügt die Abrasio mucosae ohne Dilatation. Damit ist für Ref. ein großer Teil der Indikation zur Dilatation weggefallen. Für den weniger geübten, über geeignete Zeit und sonstige Hilfe disponierenden Arzt dürfte die Ausweitung mittels des durch Vuillet[1] eingeführten Verfahrens das beste sein: Er stopft den Cervicalkanal mit einem Gazepräparat (Jodoformgaze) aus; dann erweicht das Collum. Nach 12 Stunden

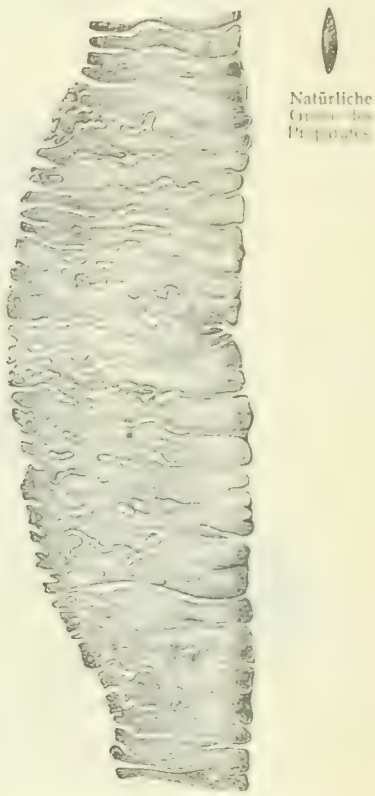
[1] R. med. de la Suisse rom. 1885.

wird der erste Verband entfernt, ein zweiter eingelegt und so weiter, bis die Uterushöhle für den Finger zugänglich ist. Dem Verf. stehen nur beschränkte eigene Erfahrungen darüber zu Gebote, doch wird von vielen nur Günstiges darüber berichtet (Landau). An die Stelle der früher – bis 1890 – vielfach ausgeführten bilateralen Spaltung ist nach Dührssens[1] Vorschlag die mediane getreten. Nach Incision des vorderen Scheidengewölbes (in der Lagerung der Patientin entsprechend Fig. 16) wird die Blase vom Collum abgeschoben bis zur Plica vesico-uterina. Dann wird das freigelegte Collum in der Mitte der vorderen Wand, wenn nötig, auch das Korpus

Fig. 17.

Curette nach Roux und A. Martin.

Fig. 18.



Natürliche Größe des Präparates.

Schleimhautstück, mittels Curette entnommen. (Düvelius, Ztschr. f. Geb. X, 175.)

eingeschnitten. Nach Erledigung des Eingriffes wird die Incisionsstelle mit Catgut vernäht, ebenso das Scheidengewölbe. Dadurch ist die früher geübte Spaltung des Cervicalkanals mit dem Messer[2] überflüssig geworden.

5. Curettage des Uterus. Abrasio mucosae zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung der Schleimhaut. Die klassischen Untersuchungen Karl Ruges[3] über die Schleimhaut des Uterus haben den Anstoß zu einer genaueren Kenntnis der Erkrankung dieses weiten Gebietes gegeben. Die Voraussetzung der Diagnose ist hier immer die mikroskopische Untersuchung; das einzige Mittel, das dazu nötige Material zu beschaffen, ist die Auskratzung. Die Auskratzung wird gemacht teils mit einem kleinen scharfen Löffel, teils mit einer Curette, teils mit

[1] Zbl. f. Gyn. 1893, auch J. Veit.
[2] Vgl. Schröder, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. VI, p. 289.
[3] Ztschr. f. Geb. u. Gyn. V, p. 317.

dem stumpfen Löffel (Fig. 17). Verf. zieht den stumpfen Löffel vor, wie er sich in zwei verschiedenen Größen an der Curette von Roux[1] befindet; die scharfen Löffel geben oft nur ein sehr beschränktes Schleimhautstück. Die Einführung der Curette macht keine Schwierigkeit, selbst bei sehr engem Muttermund und engem Cervicalkanal.

Nach Lagerung und Vorbereitung der Patientin wie Fig. 15 wird in der Regel in Narkose zunächst noch einmal die Lage des Uterus genau festgestellt. Die Sonde zeigt den Weg, welchen in dieser Lagerung und Fixierung der Uteruskanal nimmt. Dementsprechend wird die Curette vorsichtig eingeschoben; bei anteflektiertem Uterus mit der Konkavität nach vorn, bei retroflektiertem nach hinten. Auch bei Nulliparen macht die Einführung fast nie Schwierigkeiten. Verfängt sich das Instrument in der Gegend des inneren Muttermundes (Schleimhautfalten, krampfartige Zusammenziehung), so muß jede Gewalt vermieden werden! Leichte Bewegungen des Instrumentes nach verschiedenen Richtungen lassen die hindernde Falte umgehen, krampfartige Zusammenziehungen der Muskulatur lösen sich nach kurzen Augenblicken. In den seltenen Fällen einer wirklichen Stenose genügt es, die dünnsten Nummern der Hegarschen Dilatatorien einzuführen. Wenn die Curette den Fundus uteri erreicht hat, wird der seitliche Rand des Löffels über die ganze Schleimhautfläche schabend unter flachdrehender Bewegung fortgeführt. Insbesondere schabt man unter Kontrolle des vom Scheidengewölbe aus gegen die Uteruswand angedrängten Fingers jede Seite, zuletzt beide Tubenecken aus, so daß keine Stelle der Schleimhaut übergangen wird. Daß diese vollständig entfernt ist, wird an dem derben Widerstand auf der Muskulatur erkannt. — Der Bau des Instrumentes orientiert über die Richtung des Löffels jederzeit.

Die Einwände, welche zunächst gegen ein solches Verfahren erhoben worden sind, haben mehr und mehr an Gewicht verloren. Auch die heftigsten Gegner desselben haben sich überzeugen müssen, daß man auf diese Weise der Frau dauernden Schaden nicht zufügt. Es steht fest[2], daß eine mit Vorsicht und aseptisch ausgeführte Ausschabung keine Reaktion von seiten des Uterus hervorruft, daß die Regeneration der Schleimhaut in ganz normaler Weise sich vollzieht, und daß, wie besonders hervorgehoben werden muß, nicht Narbenbildung, sondern Rekonstruktion der Schleimhaut selbst in relativ sehr kurzer Frist eintritt. Damit ist die Befürchtung, daß durch die Auskratzung eine erneute Schwängerung der Frau ausgeschlossen sei, hinfällig. Nicht wenige Frauen haben schon wenige Tage nach der Auskratzung concipiert, die Umbildung der Schleimhaut zur Decidua hat sich in durchaus normaler Weise vollzogen. Nach der Ausschabung spüle ich das Cavum mit dem dünnen Ansatzrohr der permanenten Berieselungsanlage (Fig. 15) aus, um Blutkoagula und Schleimhautbröckchen zu entfernen.

Nach der Auskratzung ist es wichtig, daß die Frau sich einige Tage ruhig verhält; wenn möglich, läßt Verf. die Patientin ein paar Tage im Bette liegen, mit einem kalten Umschlag oder einer Eisblase auf dem Leibe.

Die ganze gewonnene Schleimhautmasse (Fig. 18) wird oberflächlich von Blut gereinigt und sofort in Alkohol (es genügt Brennspiritus) eingelegt und in diesem der Untersuchungsstelle zugeführt.

Das Auskratzen hat sich verhältnismäßig schnell den Beifall der Ärzte erworben. Freilich gewinnt man den Eindruck, daß nicht selten die Auskratzung nicht

[1] Mitteilung des Verfassers. Naturforscherversammlung Danzig 1880.
[2] Düvelius, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. X, p. 175, vgl. auch Werk, Geb. Ges. Leipzig 1897.

mit der Vorsicht ausgeführt wird, welche allein ein solches Verfahren rechtfertigt. Die Massen werden nicht weiter untersucht, die Auskratzung dient nur therapeutischen[1] Zwecken. Dies Verfahren scheint dem Verf. wenig empfehlenswert, ebenso wie das Bestreben, dies Verfahren jeglichen Scheines der Wichtigkeit zu entkleiden und daraus eine Operation der Sprechstunde zu machen. Es kann nicht in Abrede gestellt werden, daß mit solcher Auskratzung gelegentlich Unheil gestiftet werden kann, wie ja keine therapeutische Maßregel von diesem Einwand befreit ist. Wird vor der Auskratzung die Länge des Uterus und der Verlauf des Kanals durch die Sonde festgestellt, dann wird die Möglichkeit, Unheil anzurichten, immer mehr beschränkt. Jedenfalls wird Unheil durch eine etwaige Durchbohrung des Uterus mit der Curette allein nicht veranlaßt, erst die sich daranschließenden weiteren Manöver und weiteren Zerstörungen der Uteruswand sind verhängnisvoll. Sinnloses Vorgehen solcher, welche sich über ihr Tun keine Rechenschaft geben, darf das ganze Verfahren nicht diskreditieren[2]. Die Gefahr besteht in der Perforation des Uterus. Auch dem Geübtesten kann dergleichen zustoßen, bei puerperaler Schlaffheit, bei malignen Neubildungen. Ungeübte durchstoßen die Uteruswand bei unvorsichtiger Überwindung des inneren Muttermundes. Sofort muß die Curette entfernt werden, jede Manipulation im Uterus, auch eine Spülung mit Kochsalzlösung ist zu unterlassen: Bettruhe, Eisblase, flüssige Ernährung. Nach etwa 48 Stunden kann die Gefahr als beseitigt gelten. Nach 4–5 Tagen darf Patientin das Bett verlassen. In vielen Fällen, besonders bei chronisch-hypertrophierender Endometritis, ist es zweckmäßig, der Abrasio noch eine Ätzung der uterinen Wundfläche nachfolgen zu lassen. Dadurch werden etwa noch stehengebliebene Schleimhautstücke verschorft, die Blutstillung gesichert. Wir verwenden seit langem unverdünnten Liquor ferri sesquichlorati oder Jodtinktur.

Es sind für diesen Zweck sehr viele andere Mittel empfohlen worden: Carbolsäure, 50%ige Chlorzinklösung, Formalin rein oder in 50%iger, resp. 30%iger Lösung (Menge) u. v. a. Wir verfahren so, daß 1 cm^3 Liquor ferri sesquichl. mit der Braunschen Spritze unter ganz allmählichem Vordrücken des Stempels, während die Spritze nach außen zurückgezogen wird, tropfenweise austritt und die Uteruswände benetzt. Jeder stärkere Druck ist zu vermeiden, so daß das Ätzmittel nicht in die Tube austreten kann.

Andere Gynäkologen tränken nur eine Watteumwicklung der Sonde oder von Stäbchen (Menge) mit dem Ätzmittel, das sie dann einführen. Nach der Ätzung und Ausspülung der Uterushöhle mit Kochsalzlösung Abnahme der Kugelzange. Ein Wattebausch wird gegen die Portio gedrückt, der nach 24 Stunden entfernt wird.

C. Pathologie des Uterus.

a) Entwicklungsfehler[3]. Gänzlicher Mangel des Uterus, also gänzliches Fehlen der Müllerschen Gänge findet sich nur selten und ist dann in der Regel mit einem vollständigen Fehlen auch der Keimorgane verbunden. Etwas häufiger finden wir neben den immerhin normal entwickelten und funktionsfähigen Ovarien bindegewebige Züge, welche als die rudimentär veranlagten, nicht zur Entwicklung gekommenen Müllerschen Gänge aufgefaßt werden müssen.

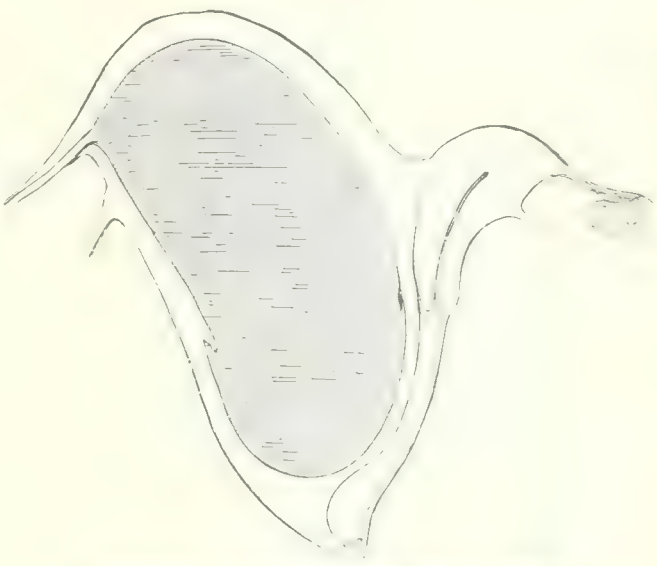
Neben den Fällen von fehlender Entwicklung des ganzen Gebietes der Müllerschen Gänge finden wir solche mit nur partieller Entwicklung; dann ist

[1] Vgl. Puppe, Mon. f. Geb. u. Gyn. September 1912.
[2] Vgl. A. Martin, Zum Curettement. Verh. d. D. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin 1899.
[3] Vgl. Chrobak und v. Rosthorn, Nothnagels spez. Path. u. Ther. Bd. XX. T. 2, und Menge, Veits Handbuch d. Gynäk. 1919, Ed. II, Bd. IV.

ein Teil entwickelt, z. B. der eine Müllersche Gang, der andere rudimentär, imperforiert, oder im Verlauf eines Ganges ist es nur zu einer beschränkten Hohlraumbildung gekommen; oder der obere, resp. untere Abschnitt beider Gänge ist entwickelt und der andere fehlt: Vagina ohne Uterus und Tube, Uterus und Tube ohne Vagina. Bei ungleicher Entwicklung beider Hälften zeigt die eine meist eine vollständige Ausbildung, die andere ist entweder völlig atrophisch, als bindegewebiger Strang vorhanden, oder mit partieller Hohlraumbildung versehen.

Endlich finden sich beide Gänge relativ normal entfaltet, aber nicht vollständig verschmolzen. Die in solchen Fällen die Kanäle trennende Scheidewand ist im Uterus selten von oben bis unten erhalten, so daß eine vollständige Zweiteilung des Organs besteht (Uterus didelphys bipartitus). Dann liegen die beiden Portiones vaginales immer eng miteinander verbunden, auch wenn die Trennung des Genitalschlauches sich bis in die Scheide fortpflanzt. Die beiden Hälften sind so umeinander gedreht, daß sich die rechte um die linke zu winden scheint. Oberhalb des Collum können die zur Bildung des Korpus gehörigen Abschnitte ganz getrennt sein; meist sind sie durch bindegewebige Züge eine Strecke weit verbunden. Jede Hälfte fungiert für sich: jede kann menstruieren, concipieren, gebären, erkranken.

Fig. 19.



Haematocarpus und Haematometra unilateralis congenita
(Nach einer eigenen Beobachtung.)

Häufiger erstreckt sich die Scheidewand vom Fundus nur in das Cavum uteri herab, trennt dieses oder auch den Cervicalkanal in zwei Hälften (Uterus septus, subseptus).

Eine klinische Bedeutung haben diese Fälle in der Regel nur dann, wenn die unvollkommen entwickelte Anlage Hohlräume umschließt und die Verbindung dieser Hohlräume nach außen nicht zur Entwicklung gelangt ist. Nur selten geben die ganz solid entwickelten Anlagen im Verlaufe des Geschlechtslebens zu Klagen Veranlassung. Allerdings ist ein solcher imperforierter Strang für die Fortpflanzung unbrauchbar; unsere Therapie ist ihm gegenüber ohnmächtig.

Haben die unvollkommen entwickelten Müllerschen Gänge ein Lumen auch nur in beschränkter Ausdehnung, so braucht es nicht zu fungieren, auch wenn Keimorgane entwickelt sind und eine Ovulation erfolgt. Es kann auch erst sehr spät eine Art menstruelle Ausscheidung in den abgeschlossenen Raum hinein erfolgen. Wenn es sich um abgeschlossene Hohlräume im Bereiche des Teiles der Müllerschen Gänge handelt, der zum Uterus wird, so nehmen derartige rudimentäre Teile anscheinend mit einer gewissen Regelmäßigkeit am Menstruationsprozeß teil. Es kommt dann zur Haematometra unilateralis.

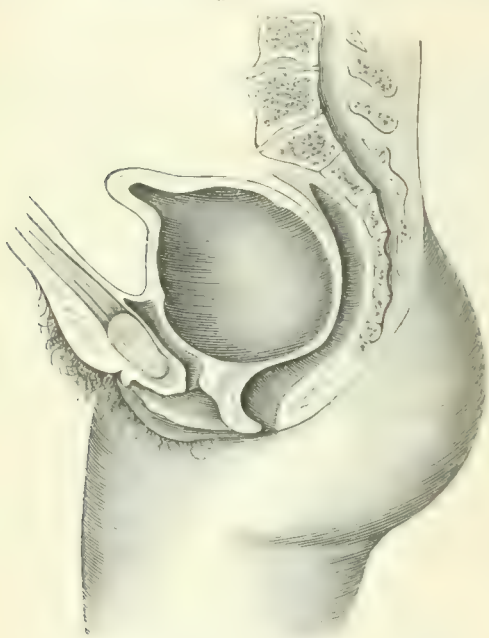
(Fig. 19 zeigt ein solches Beispiel, wobei allerdings nicht der rudimentäre Uterusteil allein mit Blut gefüllt war, sondern noch ein Abschnitt des darunter

liegenden, zur Bildung eines Teiles der Scheide bestimmten Abschnittes des rechten Müllerschen Ganges.)

Analoge Retentionsbildungen können in den beiden Gängen vorkommen, wenn sie nicht perforiert sind. Häufiger sind die Fälle, in denen wohl das Cavum uteri aus der Verschmelzung beider Gänge entstanden, aber die Verbindung mit der Scheide nicht zu stande gekommen ist[1] (Fig. 20). Diese Fälle sind dadurch ausgezeichnet, daß sich bei ihnen die menstruellen Störungen regelmäßig mit dem sog. Mannbarwerden der Trägerin einstellen, so daß es nun zur Bildung der Hämatometra kommt, während sich bei der unilateralen dieser Vorgang zuweilen auffallend spät abspielt.

Diese Entwicklungsstörungen finden sich gelegentlich bei im übrigen ganz normal entwickeltem weiblichen Körper, so daß nichts in dem äußerlichen Verhalten auf die eigentümliche Bildungshemmung schließen läßt. Das geschlechtliche Verlangen erscheint häufig sogar abnorm intensiv. In anderen Fällen aber sieht man doch auch gleichzeitig mangelhafte anderweitige infantilistische Entwicklung; ganz besonders ist dem Verf. eine gewisse phthisische Prädisposition aufgefallen. Allerdings waren die betreffenden Personen überwiegend häufig in sehr kümmerlichen äußeren Verhältnissen, wenn auch meist verheiratet.

Fig. 20.



Haematometra und Haematocolpos congenita.

Die Diagnose des Befundes ist oft eine rein zufällige; wenn die Betreffenden keine Beschwerden haben und nicht menstruieren, werden sie in der Mehrzahl der Fälle erst dann zur ärztlichen Untersuchung gebracht, wenn der Mutter das Ausbleiben der geschlechtlichen Entwicklung oder dem Ehemann die Sterilität auffällt. Selten wird von seiten des Ehemanns selbst bei Defekt der Scheide die eigentliche Ursache des Impedimentum coeundi bemerkt. Denn es entsteht durch den beiderseitigen Impetus coeundi an der Stelle, wo der imperforierte Hymen liegen sollte, in der fettarmen Hautpartie eine Art von Tasche, weit genug zur Aufnahme des Penis, so daß die Konstatierung der unvollkommenen Entwicklung dieser Teile beide Eheleute überrascht. In anderen Fällen erfolgt der Coitus per urethram.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Befunde einer Austastung des Beckeninhalts zwischen Scheide, resp. Mastdarm und der außen aufliegenden Hand.

In Fällen gänzlichen Fehlens des Uterus und völligen Mangels an Hohlräumen in den rudimentären Müllerschen Gängen ist jede Art von Therapie ausgeschlossen.

Diagnostische Schwierigkeiten können dagegen die Fälle bereiten, in denen die rudimentäre Entwicklung eines höher oben liegenden Abschnittes der Müllerschen Gänge vorliegt bei voller Entwicklung der anderen Hälfte.

[1] Reiche Kasuistik enthält jeder Jahrgang von Frommels Jahresberichten.

In allen diesen Fällen muß man zunächst den Verlauf der einen Hälfte, soweit sie entwickelt ist, festzustellen suchen. Für die mangelhaft entwickelte, also durch Blutergüsse gefüllte Hälfte sucht man den Abgang der Tube oder des Ligamentum teres zu tasten. Treten Blutergüsse in abgeschlossenen Absätzen ein, so liegen meist 3—4wöchige freie Intervalle zwischen diesen. Die Anschwellung des Blutsackes erfolgt, den Anfällen entsprechend, ruckweise. Es treten dabei wehenartige Schmerzen auf, die das lebhafte Gefühl der Spannung hinterlassen. Die Anfälle können mit tiefer Erschütterung des Allgemeinbefindens verbunden sein: tiefer Kollaps, peritonitische Erscheinungen, Anämie, bis der Tod durch Berstung und innere Verblutung erfolgt. Der Inhalt dieser Räume besteht aus Blut. Dasselbe sieht meist teerartig aus und ist dickflüssig; beigemischt erscheinen Gerinnselschollen, die Wand ist dicht mit Gerinnselschichten von brauner und schwarzer Farbe bedeckt.

Die Diagnose ist oft durch die Undeutlichkeit erschwert, mit welcher neben dem Bluttumor die entwickelte andere Hälfte gefühlt werden kann. Immer werden dabei von neuem die Beobachtungen von W. A. Freund bestätigt, daß die entwickelte, nichtatretische Hälfte sich um den Tumor herumschlängelt und der größeren Ausdehnung der Blutgeschwulst entsprechend gewaltig in die Länge gedehnt ist. Die beiden Hälften sind, wie oben angedeutet, umeinander gewunden, die rechte gewöhnlich um die linke.

Die Hämatometra bei Atresie des Orificium uteri externum wird durch die kombinierte Untersuchung erkannt. Dabei wird Insertion und Abgang der Tuben und Ligg. rotunda fühlbar; das Auftreten der Beschwerden in den deutlich nachweisbaren Intervallen vervollständigt die Diagnose, besonders wenn man am Ende der Scheide noch eine Andeutung des Muttermundes findet.

Die Prognose hängt ab von der Zugängigkeit des Blutsackes: je tiefer von dem Ende der Scheide entfernt oder je weniger leicht zugänglich von oben, um so mißlicher gestaltet sich die Entleerung eines solchen retinierten Raumes. Entleerung bleibt das einzige Heilmittel.

Die Entleerung wurde früher mit dem Troikar ausgeführt. Es empfiehlt sich, wenn irgend tunlich, den Tumor nicht eher zu eröffnen, als bis der Zugang zu ihm freigelegt ist; die Höhle fällt alsbald zusammen. Falls das Offenbleiben der Öffnung nicht gesichert wird, verlegt sie sich in der Regel sehr schnell.

Vaginale Operation der Hämatometra. Desinfektion. Narkose. Steißrückenlage. Die die Blutmasse von der Scheide, resp. der Außenfläche der Genitalien trennende Gewebsschicht wird — unter permanenter Berieselung mit einer sterilen physiologischen Kochsalzlösung in Körpertemperatur — freigelegt, gespannt. Incision quer, schichtweise unter Versorgung angeschnittener Gefäße. Kontrolle von der Wunde aus und dem Rectum und den Bauchdecken. Sobald die Höhle eröffnet ist, wird jeder Druck vermieden; die Flüssigkeit fließt ungestört aus. Wenn dann die Höhle nahezu entleert ist, wird die Irrigationsflüssigkeit in dieselbe eingeleitet, so daß zuletzt, nachdem der blutige Inhalt abgeflossen, die Irrigationsflüssigkeit klar zurückkommt. Nun wird die Öffnung genügend erweitert, um den Finger eindringen zu lassen, behufs genauer Kontrolle.

Zur Sicherung der freien Kommunikation des Hohlraumes nach außen vernäht man die Schleimhaut der Uterushöhle mit derjenigen der Scheide, resp. des nächsten normal entwickelten Genitalabschnittes.

Eigentümliche Schwierigkeiten entstehen, wenn die eine Hälfte des rudimentär entwickelten Uterus Sitz eines geschwängerten Eies wird. Aber nicht bloß in

der einen Hälfte kann sich Schwangerschaft entwickeln, sondern bei zweigeteiltem Genitalapparat in beiden gleichzeitig. Wenn die Wand des betreffenden Abschnittes genügend entwicklungsfähig ist, so kann Schwangerschaft und Geburt normal vor sich gehen. Schwierigkeiten entstehen erst bei Unfähigkeit des betreffenden Abschnittes, sich zum Fruchthalter zu entfalten. Dann kann die Hülle wie bei der Extrauterinschwangerschaft bersten. Hat sich in je einem Uterushorn ein Ei entwickelt, kommen dieselben nahe oder am normalen Schwangerschaftsende zur Geburt, so kann die Ausstoßung normal verlaufen. Gefahrvoll gestaltet sich die Geburt, wenn die Kinder sich gleichzeitig zur Ausstoßung stellen. Je nach der Art der Einstellung ist dann erst das eine, dann das andere zu entwickeln. Von der Verkleinerung wird man solange, als die Kinder leben, Abstand nehmen und eventualiter entsprechend den heutigen Erfahrungen dem Kaiserschnitt den Vorzug geben.

b) Atrophia uteri[1]. Die Atrophia uteri findet sich in zwei bestimmt zu trennenden Formen: 1. in der Form einer mangelhaften Entwicklung, als Sub-

Atrophia uteri. (Nach Virchow.) *oi* Ostium internum. *oe* Ostium externum.

Uterus infantilis.

evolutio, 2. als Ergebnis verschiedener, zum Teil physiologischer, zum Teil pathologischer Einwirkungen.

1. Der Uterus kann völlig unentwickelt bleiben (Hypoplasia uteri, Virchow, Berliner Beitr. f. Geb. u. Gyn., I, p. 300); meist sind die Trägerinnen dürftig entwickelt, doch sieht man gelegentlich auch sonst gesunde Personen mit solchem atrophischen Uterus. Bei angeborener Atrophie findet sich der Uterus fast stets in der Gestalt des kindlichen Organs (langes Collum, kleines Korpus) (Fig. 21). Diese Atrophie trifft man bei mehr oder weniger stark ausgebildetem Infantilismus, aber auch bei Frauen mit voller weiblicher Entfaltung des übrigen Körpers, besonders der äußeren Genitalien, der Scheide und der Brust. In anderen Fällen erreicht der Uterus immerhin die Form des jungfräulichen Organs: das Korpus größer als das Collum. (Fig. 22.) Dann erscheint das Uteruskorpus häufig stark über die vordere oder über die hintere Fläche gebogen, posthornförmig gekrümmt. Der atrophische Uterus liegt ganz in der Tiefe des Beckens, in der Aushöhlung des Kreuzbeins, nach den Seiten verschoben, je nach den Veränderungen der übrigen Beckenorgane, oder in normaler Stellung mit auffallender Beweglichkeit. Ist die Atrophie ein Symptom des allgemeinen Infantilismus, so treten gelegentlich wohl noch Symptome von Dysmenorrhöe auf, wenn die Ovarien funktionsfähig sind. Meist betrifft die Subevolutio den gesamten Genitalapparat, damit verbunden unterbleibt dann jede

[1] s. auch Thorn, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. XVII und Fränkel, A. f. Gyn. LXII.

Spur einer menstruellen Kongestion. Die Frauen sind steril. Ist bei mangelhafter Entwicklung des Uterus das Ovarium funktionsfähig, so kann nachträglich der Uterus, wenn auch sehr spät, noch zur Entfaltung kommen, selbst bei dürftiger allgemeiner Körpergestaltung, ja Verf. hat selbst Schwangerschaften und normale Entbindungen als Erfolg der Therapie in solchen Fällen erzielt. Vergleiche Therapie weiter unten.

2. Die erworbene Atrophia uteri erscheint *a)* physiologisch im Verlauf des Wochenbettes und im Klimakterium. Sie ergibt eine verjüngte Gestalt des Uterus, mit großer Derbheit des Gewebes, normaler, aber funktionsarmer Schleimhaut.

Im Wochenbett tritt dieser Zustand ein, wenn die Frauen nähren, bevor sie menstruieren, solange lokale Reizungen, besonders die Cohabitation unterbleiben. Machen sich diese letzteren zwei Faktoren wieder geltend, nachdem die Lactation eingestellt, so entfaltet sich der Uterus zur normalen Größe, Konsistenz und Funktion. Im Klimakterium schrumpft der Gefäßapparat, es tritt eine Eintrocknung der Schleimhaut hervor und ein Schwund des Muskelgewebes, so daß schließlich das ganze Organ lediglich von Bindegewebsmassen gebildet wird. Das Lumen des Uteruskanals obliteriert, das Ganze stellt zuletzt einen narbigen soliden Körper von der Gestalt eines zwerghaften Uterus dar.

b) Die Atrophia uteri begleitet erschöpfende Erkrankungen des ganzen Körpers. Bei schweren, lang andauernden fieberhaften Prozessen kann sie ähnlich wie im Wochenbett hervortreten, um dann mit der Erholung des Gesamtorganismus wieder zu schwinden. Sie persistiert, wenn der übrige Körper siech bleibt. Verf. hat diese Erscheinung nach Typhus, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, bei Tuberkulose, Carcinom, Nierenschrumpfung, Herzaffektion, besonders auch bei Psychosen beobachtet.

Eine eigentümliche Form allgemeiner Schrumpfung des Uterus, eines Zustandes, welcher der Atrophie infolge allgemein erschöpfender Erkrankungen gleicht, hat Verf. bei Frauen gesehen, welche selbst unter den günstigsten äußeren Verhältnissen längere Zeit in den Tropen zugebracht haben. Das vorher als normal konstatierte Organ war in den Zustand seniler Involution versetzt, klein, hart, die Schleimhaut eingetrocknet. Nach längerem Aufenthalt, besonders im europäischen Höhenklima, hat sich der Uterus mit der Erholung des ganzen Körpers ebenfalls wieder entwickelt. Die Schleimhauterkrankungen, welche anscheinend mit der Atrophie ebenfalls geschwunden waren, traten dann in frappanter Intensität wieder hervor.

Eine analoge Schrumpfung ist zuweilen die Folge operativer Eingriffe an der Portio, der Amputatio colli. So wohltätig diese Schrumpfung zur Heilung der hämorrhagischen Metropathien sein kann, so lästig kann das Übermaß des Schrumpfens zumal bei einer im jugendlichen Alter notwendigen Operation werden.

Durchaus nicht gleichmäßig tritt die Atrophia uteri im Anschluß an Genitalleiden hervor. Ovarialerkrankungen lassen häufiger den Uterus in einem chronischen Reizzustand erkennen als in einer Schrumpfung, die selbst dann ausbleiben kann, wenn das Parenchym beider Ovarien zerstört ist. Erst der völlige Ausfall der Ovarien (Kastration) macht meist auch den Uterus schrumpfen wie bei dem Klimakterium. Im Verlauf der entzündlichen Erkrankung des Uterus tritt nur dann Schrumpfung ein, wenn entweder damit eine eiterige Schmelzung der Gewebe verbunden war, z. B. Endometritis diphtherica, oder wenn durch die Störung der Gefäße die Ernährung unterbrochen wurde, z. B. durch Narbenschrumpfung parametraner Exsudate und Extravasate. Übrigens sieht man dabei nicht immer den ganzen Uterus schrumpfen, auch einseitig tritt dieser Erfolg prägnant hervor.

Als eine besondere Art der Atrophie muß endlich noch die von W. A. Freund[1] beschriebene angeführt werden, welche sich aus einer nichtpuerperalen atrophisierenden Parametritis entwickelt, einseitig und beiderseitig.

Nach der heute in vollem Gang befindlichen Forschung über die Beziehungen zwischen Ovarium und Uterus ist für die Veränderungen in diesem wahrscheinlich die klimakterische Umbildung in jenem von überwiegender Bedeutung.

Anatomie. Meist ist bei der akquirierten Form der Uterus derb, hart, knorpelig. Korpus und Collum sind gleichmäßig hart, aber in normaler Gestalt. Ist Allgemeinerkrankung die Ursache der Atrophie, so findet sich, besonders bei Folgen des Wochenbettes und bei großer Anämie, das Collum zu einem bleistiftdünnen Strang geschwunden, schlaff, mit einer warzenförmigen kleinen Portio. Über diesem Collum ist es oft schwer, das Corpus zu fühlen, besonders wenn auch dieses an dem Schwund teilnimmt. Die Schleimhaut schrumpft; ihr Cylinderepithel wird durch Plattenepithel ersetzt, während die Drüsen schrumpfen.

Die Symptome der Atrophia uteri acquisita sind in der Regel Amenorrhöe; ganz vereinzelt Menorrhagien. Mit der Amenorrhöe sind nicht immer die Erscheinungen der Kongestion verbunden, welche wir als typisch dafür kennen, wie das besonders bei der allgemeinen Erschöpfung, die zur Atrophie geführt hat, wohl begreiflich ist. Erst mit zunehmender Erholung meldet sich unter den sog. Molimina menstrualia (Kopfschmerz, Gefühl des Vollseins im Leib und im ganzen Körper, Nasenbluten, Ziehen und Anschwellen der Brüste, Steigerung der Absonderung in der Schleimhaut des Genitalapparates und zuweilen auch des Darms) eine Entfaltung auch des Uterus an. Diese Erscheinungen kehren eine Zeit ohne menstruelle Absonderung wieder, dann tritt eine anfangs spärliche, nachher zuweilen recht abundante Blutung ein.

Anderseits weist der Nachlaß der blutigen Ausscheidung bald in den regelmäßigen Intervallen, bald in unregelmäßigen Pausen, das Hervortreten der Beschwerden von seiten des Kopfes, Herzens, plötzlich ausbrechende Schweiße, Präkordialangst, nicht selten Veränderung und Vermehrung der uterinen Sekretion auf die fortschreitende Entwicklung der Atrophie hin. Die Sekretion wird dünnflüssiger ärmer an Formbestandteilen, scharf an Geruch, ätzend, selten nimmt sie einen mehr schleimigen Charakter an.

Bisweilen treten mit zunehmender Atrophie Beschwerden von seiten des Darmes hervor. Vorherige Regelmäßigkeit weicht einer lästigen Trägheit, seltener tritt Neigung zu wässerigen Stühlen hervor. Das ganze Bild wechselt oft mit der Umgebung — Land und Stadt, Seeklima und Höhenluft sowie der winterlichen Kälte und der sommerlichen Wärme.

Mit fortschreitender Schrumpfung können auch Schmerzen im Becken einhergehen, besonders bei Narbenbildung in den Beckenorganen; auch in diesen Schmerzen treten Exacerbationen und Remissionen in bald kürzeren, bald längeren Intervallen ein.

Das Charakteristische der Atrophia uteri acquisita ist der Fettschwund in den Beckenorganen und in den äußeren Genitalien. Die Schamhaare ergrauen, fallen aus. Zuweilen bildet sich eine eigentümliche Atrophie in dem Stratum papillare der Haut an den äußeren Genitalien heraus, die zur Vermehrung und narbigen Retraction der Epidermis führt: der Vorgang, auf dem sich die zuerst von Breisky beschriebene Kraurosis vulvae entwickelt.

[1] Naturforscherversammlung Rostock 1872.

Die Diagnose ergibt sich aus dem lokalen Befunde. Derselbe ist in der Regel leicht zu durchschauen. Große Empfindlichkeit der Scheide, welche sich in ähnlicher Weise verändert, große Straffheit der Bauchdecken und Verlagerung des Uterus im Becken können ihn allerdings erheblich verdunkeln, so daß es erst in der Narkose möglich wird, den Uterus in seiner Kleinheit und Härte herauszufühlen.

Die Prognose hängt von der Ursache der Atrophie ab. Ist die Atrophia uteri Begleiterin allgemeiner Erkrankung, so hängt sie in ihrem Verlaufe lange mit dieser zusammen, bis durch die Schrumpfung in den Gefäßen des Uterus dessen Ernährung dauernd gelitten hat. Narbige Zerstörung im Uterus und seiner Umgebung bieten eine schlechte Prognose. Die puerperale Atrophie ist als physiologische Entwicklungsphase ohne pathologische Bedeutung, ebenso wie die des Klimakterium. Tritt dieses letztere vorzeitig ein, ohne eine der oben genannten Ursachen, so läßt sich die Schrumpfung oft wohl aufhalten, aber nie ganz hinausschieben, d. h. bis zur Mitte des 45. Lebensjahres.

Therapie. Eine lokale Therapie der Atrophia uteri kann nur dann in Betracht kommen, wenn dieselbe lokale Ursachen hat.

Die normale puerperale Form bedarf keiner Lokalbehandlung; sie gleicht sich aus mit der Überwindung des Puerperium. Nur insofern soll hier noch auf die puerperale Atrophie hingewiesen werden, als sie ein oft nicht richtig verstandener Wink für die Beendigung des Nährens ist. Wird dieses normal abgeschlossen und durch entsprechende Pflege und Ernährung das Puerperium im weiteren Sinne zum Abschluß gebracht, dann folgt auch der Uterus sicher dem erstarkenden Körperzustand.

Die senile Atrophie bedarf keiner Therapie. Tritt sie vorzeitig ein, so kann man bei ihr durch öfter wiederholte Blutentziehungen am Uterus – Scarificationen –, warme Sitz- und Fußbäder, warme Vollbäder, eventuell in Sole, durch Seebäder, durch energische Anregung des Motus peristalticus hemmend auf die Schrumpfung einwirken. Auch hier, wie in allen Formen der pathologisch akquirierten Atrophie, ist die allgemeine Pflege von nachhaltiger Bedeutung. Unter den lokalen Mitteln haben die früher als Emenagoga empfohlenen Mittel bis auf die Aloe im wesentlichen ihren Kredit verloren.

Neben den Blutentziehungen, für die wir den Scarificationen vor den Hirudines unbedingt den Vorzug geben, wird die Galvanisierung mit verschieden zu steigernden Stromstärken empfohlen, wobei der negative Pol in die Uterushöhle einzubringen ist. Durch Einführung uteriner Stifte kann man gelegentlich eklatante Erfolge erzielen. Diese nach den sehr reichlichen Erfahrungen des Verf. zu Unrecht vielseitig diskreditierte Behandlung mit intrauterinen Stiften, wenn richtig angewandt, bringt auch bei angeborener Atrophie bei nicht zu alten Personen unter günstigen äußeren Verhältnissen noch eine Entwicklung des Uterus zuwege, bis zum Eintreten normaler Menses und bis zur Fähigkeit für Schwangerschaft.

c) Hypertrophia uteri. Eine Hypertrophie des Uterus mit Vermehrung lediglich des normalen uterinen Gewebes findet sich verhältnismäßig nicht ganz selten. Die Hypertrophie ist in der Regel das Ergebnis chronischer Stauung. Nicht selten geht es der Entwicklung multipler Myomkeime voraus.

d) Gestalt und Lageveränderung des Uterus[1]. α) Anteflexio uteri, β) Retroflexio uteri, γ) Achsendrehung des Uterus (Lateroversio, -flexio, -positio uteri, Torsio et Rotatio uteri), δ) Prolapsus uteri, ε) Inversio uteri.

[1] E. Martin, Die Neigungen und Beugungen. 1872, 2. Ed. F. v. Winkel, Behandlung der Lageveränderungen. 1872. B. S. Schultze, La[illegible] Fritsch, Lageveränderungen. 1886. – Neuere Bearbeitungen: O. Küstner, Kurzes Lehrb. Ed. IV, 1910. Menge, Penzoldt-Stintzings Handb. Ed. IV, 1902, VII.

α) Anteflexio uteri. Seitdem man die starke Neigung des Uterus über seine vordere Fläche als normal erkannt hat, ist die Zahl der pathologischen Anteflexionen sehr beschränkt. Weder die Fälle von Verziehung der Ligg. rotunda oder sacro-uterina, noch die mit einer Geschwulstbildung in der hinteren Wand des Uterus sind unter dem Kapitel der Anteflexion abzuhandeln, noch auch diejenigen Fälle, bei denen eine Elongatio colli supravaginalis im Spiele ist: die Entzündung des Perimetrium oder des Uterusparenchym an sich spielt in diesen Fällen eine viel größere Rolle als die Formveränderung. So bleibt nur eine beschränkte Zahl von Anteflexionen übrig, nämlich solche Fälle, in denen das Corpus uteri so stark vor dem Collum herabhängt, daß es diesem selbst aufliegt oder die Blase vorschiebt und mit dem Fundus das vordere Scheidengewölbe herabdrängt. Wir begegnen, wenn auch selten, solchen Anteflexionen bei jugendlichen Personen.

In diesen Fällen ist oft das Collum, wie beim kindlichen Uterus, unverhältnismäßig lang, das Corpus vergleichsweise klein. Das Corpus hängt schlaff vorn vor dem Collum herab und macht durch die Behinderung besonders der Blase charakteristische Reizerscheinungen in derselben. Auffallend erscheint dabei in anderen Fällen meist die Starrheit des Gewebes.

Eine zweite Gruppe von Anteflexio uteri sehen wir sich ausbilden, wenn in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft der Uteruskörper den Widerstand der Bauchdecken überwindet und den als Hängebauch bekannten Zustand hervorruft. Eine eigentümliche Form von pathologischer Anteflexion wird durch die ungleiche Umbildung der Uteruswand im Wochenbett hervorgerufen, eine Form, wie sie E. Martin zuerst beschrieben und durch Präparate[1] belegt hat. Diese Form wird vielfach bestritten, doch hat auch Verf. nicht selten bei Ausräumung von Aborten konstatieren müssen, daß die mangelhaft involvierte hintere Wand als die Ursache der Gestaltveränderung angesehen werden mußte. Erschlaffungszustände in der mangelhaft umgebildeten Uteruswand können auch eine Anteflexion hervorrufen, bei der es bis zur Abknickung des Korpus und Verhaltung einer pathologischen Absonderung, besonders aber von Menstrualblut (Pyometra, Hämatometra).

Die Symptome der Anteflexion stehen im Zusammenhange teils mit der Abknickung des Cervicalkanals, teils mit der Behinderung der Nachbarorgane. Weiter begleiten wohl auch Beschwerden bei der Menstruation die Anteflexion, doch sind diese häufiger auf Schleimhauterkrankungen zu schieben oder auf die Komplikationen von seiten des Beckenperitoneum und der Nachbarorgane.

Die Diagnose ergibt der lokale Befund. Die Prognose ist oft fraglich. Die Therapie kann nicht so sehr in einer orthopädischen Behandlung bestehen, als in Bekämpfung etwaiger entzündlicher Komplikationen. Zuweilen gewähren einfache, ziemlich dicke, runde, sog. Mayersche Ringe wesentliche Erleichterung. Beim Hängebauch erweisen sich Binden, durch welche der Leib über die Schultern gestützt wird, andauernd zweckdienlich. Bei der genannten Form puerperaler Anteflexion muß die Placentarstelle von den ihr anhaftenden Eiteilen gereinigt werden; dann trägt man für eine energische Contraction und Rückbildung des Uterus Sorge.

β) Retroversio-Retroflexio. Liegt der Uterus mit mehr oder weniger gestreckter Längsachse nach hinten, so daß der Fundus in die Kreuzbeinaushöhlung sieht, so spricht man von Retroversion; ist in solcher Neigung der Längsachse des Uterus das Korpus gegen das Collum abgeknickt, so daß es mehr oder weniger auf dem Boden der Excavatio recto-uterina ruht, so spricht man von Retroflexion.

[1] Handatlas der Gynäkologie. 1878, 2. Ed.

Von der leichten Beugung der Längsachse bis zur spitzwinkligen Abknickung unterschied man vordem verschiedene Grade.

Die Beugungen und Neigungen des Uterus haben eine Zeitlang die Aufmerksamkeit der Ärzte in überwiegendem Grade in Anspruch genommen. Ihre Wertschätzung tritt heute in jeder Beziehung zurück. Ref. hat schon 1889 die Auffassung vertreten, daß, sobald Entzündungsspuren, besonders des Peritoneum und der Adnexorgane bestehen, diese ebenso wie Neubildungen, welche auf Lage und Gestalt des Uterus einwirken, jene an Bedeutung weit überragen. Man ist heute darüber einig, daß Lage- und Gestaltvariationen symptomlos bestehen[1] können: diese scheiden wir jedenfalls hier aus der Erörterung aus. Versionen und Flexionen verursachen nach unserer Auffassung im wesentlichen graduelle Unterschiede, welche besonders hervortreten, wenn der Uterus durch andauernde Schädlichkeiten, Ernährungs- und Circulationsstörungen eventuell auch seiner Nachbarorgane geschädigt wird.

Von der Retroversio-flexio ist von vornherein zu unterscheiden die Retropositio uteri; dabei ist der ganze, über seine Vorderfläche normal gebeugte Uterus lediglich nach hinten in die Kreuzbeinaushöhlung verschoben.

Die Retroversion und Retroflexion wird relativ selten angeboren angetroffen. Fig. 23 zeigt ein hierfür bedeutungsvolles Sektionspräparat. Sie bildet sich sehr oft im Verlaufe der Entwicklung der Genitalien heraus, denn der betreffende Befund ist im Vergleich zu der Seltenheit der Retroversion in Kinderleichen doch recht häufig bei Nulliparen anzutreffen.

Die Ursache der abnormen Gestaltung ist auch heute noch streitig. Wie bei den Anteflexionen schließen wir auch hier die Entzündungsprozesse der Umgebung mit ihrem den Uterus dislozierenden Einfluß ebenso aus wie die Geschwulstbildungen in der Umgebung, neben und unter denen der Uterus retrovertiert-retroflektiert liegt. Diese Prozesse sind an sich viel bedeutungsvoller für das Befinden der Frau als die Retroflexion; sie selbst müssen in erster Linie behandelt werden. Der schwankende Füllungszustand der Blase und des Mastdarms allein kann dafür nicht maßgebend sein, auch nicht eine bestimmte Körperhaltung. Zuversichtlich hat die Entwicklung des Haft- und Stützapparates im Beckenboden für Lage und Gestalt auch des Uterus eine große Bedeutung. Mangelhafte Entwicklung — Infantilismus —, Störung im Tonus und in der Kontinuität dieser Bindegewebszüge und Muskeln sind auch für den Uterus verhängnisvoll. Man muß annehmen, daß das Zusammentreffen mehrerer Umstände mit Entwicklungsumständen in der Wand von Collum und Corpus und im Beckenboden, besonders auch der Scheide zur Entstehung der Retroversion führt und daß dann aus dieser besonders durch die Einwirkung des Rectum und seines Inhaltes die Verlagerung des Corpus uteri nach hinten und dann nach unten erfolgt.

Eine plötzliche Entstehung der Retroflexion ist jedenfalls sehr selten. Möglicherweise ist der im zweiten Monate schwangere Uterus bei entsprechender Gewalteinwirkung (Fall u. dgl. m.) dazu disponiert, da der Uterus im Verlaufe des zweiten Monats nicht selten etwas herabrückt. Er folgt dabei der sog. Führungslinie des Beckens; das Korpus kommt in Retroposition — nicht in Retroversion.

Die Retroversio-Retroflexio uteri gravidi entsteht wahrscheinlich ausnahmslos durch die Schwängerung des retrovertiert-retroflektiert liegenden Uterus[2]. Nur ein verhältnismäßig kleiner Teil dieser Fälle kommt zur Kenntnisnahme durch den Arzt; wir müssen immerhin dieses Vorkommnis als recht häufig betrachten, weil wir so

[1] Matthews Duncan, A. Martin, Theilhaber, auch G. Klein, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1906, XXIII.
[2] A. Martin, D. med. Woch. 1889, Nr. 43.

oft Frauen mit Retroversion und -flexion antreffen, die wiederholentlich concipiert und normal geboren haben.

Die Ausführungen Menges (a. a. O. p. 415) über den Einfluß von Schwangerschaft und Geburt auf Lage und Gestalt des Uterus bestätigen die allgemeine Auffassung: von Haus aus schlecht entwickelte, unelastische, überdehnte und weiter belastete Befestigungsmittel des Uterus begünstigen naturgemäß die Entwicklung der Retroflexion.

Die allgemeine Annahme, daß die Mehrzahl der Retroversionen-Retroflexionen im Wochenbett entsteht, bezweifeln wir mit Menge (a. a. O.). Immerhin ist die lange

Fig. 23.

Retroflexio uteri congenita (Nach C. Ruge.)

Fig. 24.

Retroflexio uteri infolge mangelhafter Rückbildung der vorderen Wand (Nach E. Martin, Berliner Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1872, I.)

Schlaffheit der Uteruswand — welche in Störungen des Rückbildungsprozesses ihren Grund hat — nicht gleichgültig. Ebensowenig die Auflockerung und Schlaffheit des Beckenbodens, besonders nach übermäßiger Dehnung und zumal nach Kontinuitätstrennungen. Aber auch gelegentlich die ungleiche Involution der Uteruswandungen, wie sie durch die Involution der Placentalstelle verursacht wird. Das bekannte Präparat von E. Martin (Fig. 24), dem ich selbst gleich beweiskräftige weitere an die Seite stellen kann, läßt eben eine andere Deutung nicht zu. Mangelhafte Abwartung der Wöchnerinnen, vorzeitige Arbeit, Unachtsamkeit für naturgemäße Entleerung von Blase und Darm spielen dabei eine verhängnisvolle Rolle.

Anatomie. Bei der angeborenen Retroversio-Retroflexio trifft man oft auffallend spät im extrauterinen Leben noch die kindliche Form des Uterus an: langes Collum, kleines Korpus, das an einem weichen Isthmus hinter dem steifen Collum herabhängt. Dieses infantile Verhältnis erhält sich zuweilen bis zur senilen Umbildung. Nicht selten findet man bei dem Infantilismus in solchen Fällen eine kurze, mediane Schleimhautleiste im vorderen Scheidengewölbe (Sänger). Häufiger

kommt es zu einer Stauung im Korpus; das gesamte Organ schwillt an, das Korpus wird dann auch wohl infolge der Stauung am inneren Muttermund aufgelockert, o es kommt zu einer Verdickung des Parenchym infolge der Schwierigkeiten, welche sich in solchen Fällen der Entleerung des menstruellen Blutes entgegenstellen. Unter diesen Umständen sieht man häufig das Bild der Metropathia chronica corporis sich entwickeln. Viel häufiger vollzieht sich aber auch hier die Menstruation fast beschwerdelos.

Selten liegt der Uterus retrovertiert. Gewöhnlich besteht eine scharfwinkelige Flexion, selten eine posthornförmige Biegung. Die Knickungsstelle ist dünn, sie kann aber auch, wie in von F. v. Winckel abgebildeten Fällen – und dabei auffallenderweise in der unten liegenden hinteren Wand –, dick und derb sein. Der Fundus füllt den Boden der Excavatio retro-uterina, buchtet oft das hintere Scheidengewölbe herab. Die Cervix liegt dem Corpus innig an oder berührt scheinbar die hintere Fläche der Symphyse. Der Uterus ist im ganzen beweglich, läßt sich strecken und aufrichten, fällt aber bald wieder in Retroflexion zurück.

Die später gegen das geschlechtsreife Alter hin oder nach dem Wochenbett erworbene Retroversio-Retroflexio kann ohne nennenswerte Veränderung im Gewebe des Uterus bestehen. In anderen Fällen ist die Schleimhaut geschwollen, besonders im Collum, ob primär oder sekundär, ist in den einzelnen Fällen schwer zu unterscheiden. Nicht immer ist es besonders die untere Muttermundslippe, welche angeschwollen ist, auch die obere kann sich in einem Stauungszustand befinden (F. v. Winckel). Man findet aber auch eine auffallend kleine Portio, besonders die vordere Lippe klein, wie unter die Ansatzstelle des vorderen Scheidengewölbes verzogen.

Symptome: Retroversion und Retroflexion können ohne jegliches Symptom bestehen, Menstruation und Conception brauchen dadurch nicht beeinflußt zu werden[1]. Ohne einen klar erkennbaren Grund, ohne nachweisbare anderweitige Erkrankung macht in anderen Fällen diese Lage- und Gestaltanomalie sehr lebhafte Erscheinungen, wie solche sehr oft durch interkurrente Entzündungsprozesse hervorgerufen werden.

Zuweilen stellt sich als erstes Symptom Harndrang ein. Fast konstant besteht Stuhlverstopfung: dieses Symptom, auf welches Mädchen und Frauen so wenig achten, bis sie dieser Schwierigkeit und deren Folgezuständen mit ihren Hausmitteln nicht mehr Herr werden. Sicher ist ein großer Teil der Magen- und Kreuzbeschwerden, über welche Retroflexionskranke klagen, damit in Verbindung zu bringen.

Druckerscheinungen der Nachbarorgane treten häufig auf, zunächst lediglich im Anschluß an die Menstruation, der Ausfluß des Blutes selbst wirkt dann als erlösendes Moment. In anderen Fällen sind sie davon ganz unabhängig. Tenesmus in Blase und Darm, besonders auch mechanische Verlegung des Darmrohres, Stauung in den hämorrhoidalen Venengebieten, Gefühl der Schwere, des Vollseins, des drohenden Herausfallens schwanken in Intensität und Permanenz.

Am häufigsten scheint die Retroversion-Retroflexion die Menstruation störend zu beeinflussen. Zuweilen machen sich die Beschwerden vom ersten Auftreten der Menses an geltend, zuweilen erst allmählich, besonders nachdem die Ehe zu Reizzuständen in den Genitalien geführt hat. Diese Beschwerden steigern sich in manchen Fällen von Menstruation zu Menstruation, sie lassen nach und schwinden spontan

[1] Vgl. die oben angezogene Literatur.

in anderen. Fast als charakteristisch gilt für diese durch Retroflexion gesetzten Schmerzen, daß dieselben dem Austritte der blutigen Ausscheidung vorangehen. Sie werden als Brennen und Druck im Kreuz beschrieben, die anfangs regelmäßige Intervallen aufweisen, analog den Geburtswehen und als Kolikschmerzen auftreten, später andauernd werden und erst wenige Stunden, dann selbst tagelang dem Blutabgang vorausgehen. Die Schmerzen erscheinen in der Regel wie abgeschnitten, sobald das Blut austritt. Bei längerer Dauer des Übels können sie auch während der ganzen Menstruation anhalten, namentlich wenn die Uterusdeviation durch katarrhalische Entzündungsprozesse kompliziert ist.

Weitergehende Druckerscheinungen machen sich geltend von den nervösen Bahnen aus, mit denen der nach hinten verlagerte Uterus in Berührung kommt. Die mechanische Behinderung des Darmes genügt noch nicht, um diese Symptomenreihen zu erklären. Flatulenz, Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Kopfschmerzen sind häufige Begleiterscheinungen der Retroflexion. Rückenschmerzen und quälender Druck, oft nicht zu heftig, aber äußerst beschwerlich durch ihre Unaufhörlichkeit, durch das Andauern bei jeder Körperhaltung und Arbeitsleistung, Ausstrahlen dieser Schmerzen bis zum Hinterkopf, lähmungsartige Erscheinungen in den Beinen sind gelegentliche Folgen der Verlagerung des Uterus nach hinten. Diese Schmerzen können tiefgreifende nervöse Erkrankungen vortäuschen. Die unglücklichen Trägerinnen solcher Organe werden elend, verfallen körperlich, erscheinen geistig bis zu Neurosen und Psychosen gestört. Sie bilden ein ziemlich großes Kontingent der hysterischen Mädchen und Frauen.

Retroversio und Retroflexio allein macht nicht Perimetritis; die Verlagerung des Korpus auf den Beckenboden wird bei Fernbleiben entzündlicher Reize jahrelang ohne diese Komplikation ertragen.

Wenn oben ausgeführt wurde, daß die Retrodeviation Conception nicht auszuschließen braucht, so gibt es aber doch auch Fälle, in denen lediglich durch sie die Sterilität erklärt erscheint. Sobald die Uteruslage korrigiert wird, tritt Conception ein. Immerhin sind diese Fälle sehr selten, denn mehr und mehr häufen sich die Beispiele, in denen dies doch lediglich als ein Spiel des Zufalls erscheint.

Tritt Conception im retrovertiert-retroflektiert liegenden Uterus ein, so führt die Entwicklung des Eies und des Uterus als Fruchthalter in der Regel zu einem Aufrücken des wachsenden Organs in die Bauchhöhle, aus dem kleinen Becken heraus. Zuweilen erfolgt diese Entwicklung ohne Befindensstörung der Trägerin. In anderen Fällen stellt sich allerdings ein beschwerliches Vollsein ein, Blase und Darm werden behindert, aber doch nur in überwindbarer Ausdehnung — und oft plötzlich erfolgt Erleichterung, wenn der Uterus eben aus dem engen Raume entweicht — ein Ereignis, das sich in der Regel bei irgend einer zufälligen Bewegung, auch wohl beim Herumwälzen im Schlafe vollzieht.

In einer Minorität von Fällen bleibt diese spontane Lösung aus; die Einklemmung des retroflektierten schwangeren Uterus wird dann zu einem hochpathologischen Ereignis, das zum Schluß dieses Abschnittes im Zusammenhang erörtert werden soll.

Prognose. Wir sehen somit, daß die Retroversio-Retroflexio zuweilen eine für die Trägerin gleichgültige Anomalie der Lage und Gestalt des Uterus darstellen kann. Sie kann auch ohne Komplikationen die Quelle schwerer Leiden sein, und wird es oft, sobald und solange interzedierende Entzündungsprozesse sich geltend machen. Gelingt deren Ausheilung, dann schwindet mit seltenen Ausnahmen die

pathologische Bedeutung der Deviation, wie sie fast regelmäßig im Klimakterium ohne weitere Behandlung aufhört.

Eine Heilung der Retrodeviation, wenn sie dauernde Umlagerung des Uterus über die vordere Fläche bedeuten soll, ist relativ nicht häufig[1]. Sie gelingt am besten bei frischen puerperalen Retroflexionen. Aber auch da erhält sie sich keineswegs konstant; wie oft finden wir nicht einen solchen heute normal gelagerten Uterus nach kurzer Frist doch wieder rückwärts gebogen und gelagert, wenn wir bei völliger subjektiver Euphorie gelegentlich wieder zur Untersuchung Gelegenheit finden.

Für die Prognose ist entscheidend einerseits die Komplikation mit Entzündungsprozessen besonders in der Schleimhaut. Hier ist allerdings Heilung oft nur möglich, wenn die Aufrichtung und Vornüberlagerung erfolgt; ist Heilung erfolgt, so bleibt die Lage des gesunden Organs gleichgültig. Ganz besonders gilt dies für die Fälle puerperaler Retroflexion. Die Abknickung der Uterusachse ist hier ein nachhaltiges störendes Übel; erst mit seiner Beseitigung gelingt die Involutio puerperalis. Die Retroflexio-versio wird in der Regel im Klimakterium bedeutungslos. Anderseits wird die Retroversio-flexio unzweifelhaft da zu einer bedenklichen Komplikation, wo der bindegewebige und muskuläre Haft- und Stützapparat versagt. Dann bildet sicherlich der retrovertiert-retroflektiert liegende Uterus ein bedenklich disponierendes Moment für den Genitalprolaps.

Die Diagnose ergibt sich aus der kombinierten Untersuchung. Gerade hierbei muß besonderes Gewicht auf die jeder Untersuchung unmittelbar vorausgehende Entleerung von Blase und Mastdarm gelegt werden.

Jungfräuliche straffe Bauchdecken sind oft unbequeme Hindernisse: Untersuchung per rectum, Vordringen durch das seitliche Scheidengewölbe entlang der Kante des Uterus, eventuell in Narkose, sind gelegentlich nicht zu entbehren. Die Portio steht meist etwas tiefer als normal, erscheint dem Scheideneingang genähert. In anderen Fällen ist sie hinter die Symphyse gehoben, oder — bei Retroversio — ihr selbst zugewandt. Stets muß der Zusammenhang von Cervix und Korpus festgestellt werden, nur dadurch sichert man sich vor Verwechslung mit Neubildungen, Exsudaten und Extravasaten. Die Sonde ist in schwierigen Fällen ein unentbehrliches Hilfsmittel. Man beachte das Längenverhältnis zwischen Cervix und Korpus.

Es genügt nicht, festzustellen, daß der Uterus retrovertiert oder retroflektiert liegt; seine Größe, die Beschaffenheit seiner Wandungen und die Beziehungen zu den Nachbarorganen müssen ebenfalls festgestellt werden, d. h. besonders seine Beweglichkeit und die Möglichkeit, das Organ nach vornüber zu lagern.

Auch in diesen Fällen gelingt es in der Regel, Größe und Beschaffenheit der Wandungen des Uterus durch die kombinierte Untersuchung festzustellen; es bedarf hierzu nicht der Sonde. Nur bei entwickelter Übung gelingt die Sondierung in diesen Fällen ohne Schmerz und ohne Blutverlust; beides sollte füglich den Patienten erspart bleiben. Die Einführung der Sonde bei Retroflexio ist oben beschrieben worden.

Zur Aufrichtung des Uterus schiebt man bei leerer Blase und leerem Rectum den Fundus uteri vom hinteren Scheidengewölbe, resp. vom Mastdarm aus nach dem Beckeneingang empor, in einfacher Rücken-, Seiten- oder Kniebogenlage der Patientin; die vorherige Entspannung des Leibes besonders die Aufhebung allen Druckes durch Schnürbänder oder Korsetts ist notwendig. Folgt das Corpus dem

[1] P. Mund, Am. j. of Obstetr. 1881. Löhlein, Berl. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1883.

Druck, der nicht gegen das Promontorium, sondern gegen die eine Hüftkreuzbeinfuge zu richten ist, so werden in dem Augenblick, in welchem der Fundus von der oben liegenden Hand erreicht werden kann, der oder die Finger in der Scheide vor das Collum geschoben und nun hier die Portio vaginalis nach hinten gerückt, während die außen liegende Hand den Fundus von oben umfaßt und nach vorn schiebt. Wenn dann der Uterus mit dem Corpus über dem vorderen Scheidengewölbe liegt, ist die Aufrichtung vollendet.

Dicke, nicht zu entspannende Bauchdecken, gefüllte Blase und gefülltes Rectum, enge Scheide, Empfindlichkeit des Beckenbodens erschweren die Aufrichtung. Dann kann man die Narkose zu Hilfe nehmen. Weiter kann man die Aufrichtung mit der Sonde durchführen.

Nachdem die Sonde in der oben beschriebenen Weise eingeführt, wird die Konkavität des Instrumentes nach vorn geschoben und nun langsam die Aufrichtung durch Druck auf den Griff bewirkt, während der am Muttermund liegende Finger als Hypomochlion dieser Hebelbewegung dient. Sobald der Fundus durch die außen aufzulegende Hand faßbar wird, ist die Sonde zurückzuziehen und die Aufrichtung lediglich durch beide Hände in der oben beschriebenen Weise zu vollenden.

Stellen sich der Aufrichtung durch die Hand Schwierigkeiten entgegen, so kann man die Ursachen derselben leicht bei kombinierter Untersuchung erkennen, wenn sie in Tumoren oder oberflächlich liegenden Verwachsungen besteht. Die Adhäsionen in der Excavatio recto-uterina werden leichter bei dem Versuch der Aufrichtung mit der Sonde erkannt, weil dann die Spannung der Pseudomembranen auf dem Boden des Douglas und an den Ligg. sacro-uterinis sich durch die ungleichmäßige Verziehung des hinteren Scheidengewölbes geltend macht.

Wenn der Fundus sich ganz auf den Boden des Douglas gedrängt findet, so pflegen die Ligg. sacro-uterina besonders stark gespannt und auch empfindlich zu sein. Dieselben erscheinen entspannt und sind dann unempfindlich, sobald das Corpus uteri aus der Einklemmung zwischen ihnen befreit ist. Dieser Befund muß scharf getrennt werden von dem der Verwachsung des Uteruskörpers auf dem Beckenboden. Bei diesen Verwachsungen ist zunächst jedenfalls von der Aufrichtung Abstand zu nehmen, während jene Spannung der Ligg. sacro-uterina eher eine Indikation für die Aufrichtung ist als eine Kontraindikation.

Bei straffen, nicht zu entspannenden Bauchdecken kann man auch anstatt der Aufrichtung mit der Sonde die Reposition mittels einer Kugelzange nach Küstner vornehmen. Die vordere Muttermundslippe wird mit einer Kugelzange gefaßt und der Uterus so tief wie möglich gezogen. Sind keine Adhäsionen vorhanden, so folgt die Portio bis in den Introitus. Während nun mit der einen Hand die Portio an der Zange in dieser Lage gehalten wird, geht man mit ein oder zwei Fingern der anderen Hand in das hintere Scheidengewölbe und drückt das Corpus uteri nach oben und vorn. Alsdann bewegt man die Zangengriffe, soweit es geht, nach dem Bauche der Frau zu und schiebt in dieser veränderten Richtung mit der Kugelzange die Portio auf die Kreuzsteißbeinverbindung zu in das Becken hinein. Dann wird ohne Zug an der Portio die Kugelzange abgenommen.

Auf diese Art soll bei frei beweglichem Uterus nach Küstner die Reposition stets gelingen. In vielen Fällen genügt sogar die oben beschriebene Art des Ziehens an der Portio mit einer Kugelzange zur Reposition des Uterus, ohne daß es nötig ist, die Aufrichtung vom hinteren Scheidengewölbe aus zu unterstützen.

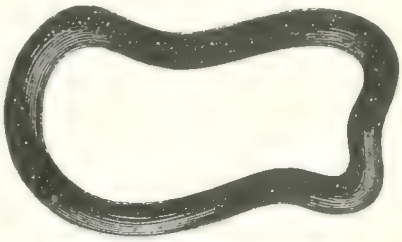
Therapie. So lange die Retroflexio-versio Beschwerden nicht verursacht, soll von einer Behandlung nicht die Rede sein; das gilt sowohl für die zufälligen

Befunde als auch für die Fälle, in denen mit oder ohne Pessarbehandlung die Beschwerden geheilt sind. Sobald Euphorie hergestellt und längere Zeit hindurch beobachtet ist, soll das Pessar entfernt werden. Hysterische Frauen vermeinen, ohne Stütze nicht existieren zu können. Täuscht man sie darüber hinweg, dann geht es in der Regel sehr gut. Nur sehr wenige Frauen bedürfen andauernd solcher Stützen.

Die frischen puerperalen Retroflexionen, d. h. die in den ersten Tagen des Wochenbettes hervortretenden, müssen anders behandelt werden als die chronischen. Die ersteren, welche sehr stürmische Erscheinungen machen können, Tenesmus, Blutungen, hochgradige Erregungszustände, bedürfen stets einer sofortigen Behandlung.

Bei ihnen muß man sich zunächst versichern, daß die Uterushöhle leer ist. In der Regel dringt der Finger leicht in die Uterushöhle ein, bei solchen am Ende der ersten Woche oder in der zweiten Woche post partum ziemlich akut entstehenden Retroflexionen, bei denen der große Uterus im Becken eingeklemmt liegt. Hier gilt es, die Uterushöhle von Placentar- und Deciduaresten zu befreien, den Uteruskörper nach vorn zu lagern und ihn zu einer energischen Contraction anzuregen, durch Secale cornutum und seine Präparate, durch Massage, 50° C heiße Vaginalausspülungen, eventuell Eis.

Fig. 25



Retroflexionspessar. (Nach Hodge.)

Diese Behandlung ist auch noch lange über die genannte Zeit hinaus zu empfehlen, so lange als der Uterus noch schlaff, unvollkommen kontrahiert erscheint.

Sollte der Uterus wieder zurückfallen, so kann man schon in den ersten Wochen post partum ein vaginales Pessar einlegen. Man wähle ein möglichst kleines, welches nach Vollendung der puerperalen Involution alsbald entfernt wird.

Die Behandlung der chronischen Rückwärtslagerung kann, wenn diese Beschwerden macht, nur in der Aufrichtung und in der Festlegung des Uterus in der aufgerichteten Lage bestehen.

Zur Fixierung des Uterus stehen uns zwei Wege zur Verfügung: die Pessarbehandlung und die Operation.

Verf. bedient sich ausschließlich der Hodgeschen Ringe in den dem Lumen der Scheide entsprechenden Größen (Fig. 25). Eine ausführlichere Darstellung der heute noch gebräuchlichen Pessare geben Küstner und Menge a. a. O.

Der größere Bügel kommt in das hintere Scheidengewölbe nach oben zu liegen, der kleinere stützt sich an der vorderen Scheidenwand. Das Pessar darf nicht gegen das Becken drücken, auch die Scheidenwände nicht ad extremum dehnen.

Das Pessar wird sterilisiert und beölt so eingeführt, daß der obere Bügel, senkrecht vor die Rima gestellt, unter kräftiger Verlagerung der hinteren Commissur des Introitus in die Scheide eingeschoben wird. In der Scheide erst wird der Ring so gedreht, daß der größere Bügel nach oben gerichtet ist.

Die Wirkung der Hodgeschen Ringe besteht darin, daß sie mit ihrem größeren hinteren Bügel das hintere Scheidengewölbe imprimieren. Sie knicken die Ligg. sacro-uterina ein, nähern deren Insertionsstellen einander, schieben dadurch das Collum uteri nach hinten und halten es hier fest. Dann kann das Corpus nicht wieder zurücksinken.

Andere Pessare werden aus den verschiedensten Metallen und Materialien (Hartgummi, Celluloid u. dgl. m.) gemacht, unter diesen sind in Deutschland zurzeit

wohl am meisten gebraucht die von B. S. Schultze in Achtertouren oder wiegenartig gebogenen. Man kontrolliert den Ring in den ersten Wochen, läßt ihn 3 Monate liegen. Verf. läßt währenddessen reinigende Scheidenspülungen machen. Sind die Beschwerden nach 3 Monaten verschwunden, läßt man die Patientin ohne Ring gehen — selbst wenn die Retroflexion sich wieder ausbildet. Andernfalls ist die Ringbehandlung zu wiederholen.

Die Festlegung der Gebärmutter durch ein geeignetes Pessar ist nur angängig bei unkomplizierten, frei beweglichen Retroflexionen; und auch hier nur bei günstigen Verhältnissen der Scheide. Sehr weite Scheide, beginnender Descensus, abnorme Schlaffheit des Beckenbodens machen die Anwendung eines Pessars nicht empfehlenswert. Kontraindiziert ist dieselbe bei entzündlichen Erkrankungen des Uterus und der Adnexa (Beckenperitonitis) sowie bei anderweiten Verwachsungen des Uterus mit der Nachbarschaft, welche die Aufrichtung behindern.

Den aufgerichteten Uterus in der normalen Lage zu erhalten, hat man früher vielfach die Massage des Beckenbodens, besonders der Ligg. sacro-uterina, angewandt. Die Methode ist heute fast gänzlich verlassen, da sie nur zweifelhafte Erfolge gezeigt hat. Dasselbe gilt von der (früher ebenfalls vielfach ausgeübten) Galvanisation der Umgebung des Uterus.

Anwendung findet die Massage heutzutage nur noch nach der von Thure Brandt angegebenen Methode bei den sog. fixierten Retroflexionen[1]. Das Prinzip derselben besteht darin, die Adhäsionen allmählich in mehreren oder vielen Sitzungen zu zerquetschen, resp. zu dehnen. Zu diesem Zwecke führt man einen oder zwei Finger in die Scheide oder in das Rectum ein bis an die Adhäsionen. Mit der anderen Hand macht man von den Bauchdecken aus, nachdem man die Adhäsionen zwischen die Finger bekommen hat, drückende und reibende Bewegungen. Das Verfahren stellt sowohl an den Arzt als auch an die Patientin große Anforderungen an Ausdauer und Geduld und dürfte wohl bald zu gunsten der weiter unten zu besprechenden Methoden gänzlich verlassen werden.

Das Verfahren von B. Schultze besteht darin, daß in tiefer Narkose in einer Sitzung auf die oben angegebene Art und Weise die Adhäsionen gesprengt werden und die Reposition des Uterus erstrebt wird.

Neben der Lokalbehandlung ist je nach dem Tonus der Uterusmuskulatur und der Beschaffenheit des Beckenbindegewebes eine energische Ernährung und allgemeine Kräftigung anzuordnen; Sorge für regelmäßige Verdauung und Urinentleerung.

Für diejenigen Fälle von Retroflexio, bei denen eine Pessarbehandlung nicht angängig oder erfolglos ist, bleibt nur die Operation übrig. Diese kann also auch bei beweglicher Retroflexion indiziert sein.

Retroflexionen — welche zur Operation zwingen — sind überwiegend häufig mit entzündlichen Erkrankungen kompliziert und mit Genitalprolaps. Diese Tatsache muß auf die Auswahl der Operationsmethode entscheidend einwirken.

Die ersten durchgreifenden Vorschläge für eine Operationsmethode wurden von Alexander[2] gemacht, nachdem Alquié und Adams mit ihren Ausführungen nur wenig Eindruck gemacht hatten. Erst die warme Befürwortung durch Werth[3],

[1] Vgl. Kumpf, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1905, XXIII.

[2] Alquié, Sur une nouvelle méthode etc. Bull. 1840. — Adams, Glasgow med. j. 1882. — Alexander, Liverpool med. journ. 1883. Vgl. Frommels Jahresberichte und das Literaturverzeichnis der Mon. f. Geb. u. Gyn. neben der oben zitierten Literatur (Küstner-Menge).

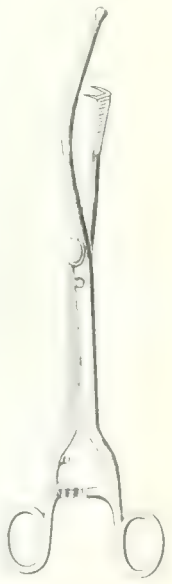
[3] D. Ges. f. Gyn. III. Kongreß 1889.

und anatomische Darlegungen von Sellheim[1] haben der Alexander-Adamschen Operation zu weitester Anerkennung verholfen.

Operation nach Alexander-Adams.

Aufrichtung des Uterus, Festlegung im Pessar. Incision parallel und fingerbreit über dem Lig. inguinale, vom Tuberc. pubicum aufwärts 5–6 *cm* lang bis auf die Fascie des M. obliquus ext. Freilegung des äußeren Leistenringes, bis das Imlachsche Fetttröpfchen sichtbar wird. Spaltung der oberen Wand des Leistenkanals in der Richtung auf die Vasa epigastrica zu – etwa 4 *cm* lang: der Nerv. ileo-inguin., auch die Vasa epigastrica ext. müssen vermieden werden, letztere eventuell zu unterbinden. In dem geöffneten Leistenkanal liegt das rötliche Lig. teres: es wird isoliert 8–10 *cm* vorgezogen. Kommt der Proc. vagin. peritonei zu Gesicht, wird er stumpf zurückgeschoben. Viele Operateure eröffnen ihn, um die Finger zur Austastung des Beckens einzuführen. Operation der anderen Seite. Vernähung. – Kocher hebt des Ligament in der Richtung nach außen und oben nach der Spina ant. sup. zu aus und vernäht es mit 3 Seidenfäden mit dem Lig. inguinale. Zur Naht des Leistenkanals wird der M. obl. intern. mit dem Lig. teres – das nur durchstochen, nicht in toto mitgefaßt werden darf – und dem oberen Rand des Lig. inguinale vernäht, darüber für sich Verschluß der Fascie. Der überschüssige Rest des Lig. teres wird abgetragen. Verschluß der Hautwunde. Ungezählte Varianten sind für jeden Schnitt der Operation vorgeschlagen. Um nur einige zu nennen: großer Bogenschnitt zur gleichzeitigen Freilegung beider Leistenringe, eine Öffnung über den inneren Leistenring, Hervorleitung des Lig. teres ohne Spaltung der Fascie. Die Lösung der Adhäsionen von den Leistenöffnungen aus wird zu gunsten einer typischen Colliotomie verlassen. Jedenfalls bedarf es einer Belassung des Uterus im Pessar für mehrere Wochen.

Fig. 26.



[illegible]

Unter Hinweis auf die eingehende Schilderung der Operationsvarianten zur Normallagerung des Uterus unter Verwendung der Ligg. teretia in der Operativen Gynäkologie von Döderlein und Krönig, soll hier nur noch der Vorschlag von Doléris genannt werden, welcher durch Schautas sehr ausgiebige Erfahrung gestützt wird. Doléris zieht beiderseits Schlingen des Lig. teres nach Eröffnung der Bauchhöhle durch den Musc. rectus – und verbindet die beiden vor den in der Medianlinie vernähten Fascien und Muskelbäuchen. Menge hat, ähnlich wie schon Kiefer und Gebhardt, die in eine Schlinge gelegten Ligg. ter. an der vorderen Uterusfläche befestigt.

Die Vorschläge, das Collum uteri an das Kreuzbein zu befestigen, durch oder unter Verkürzung des Lig. sacro-uterinum haben weitere Verwendung nicht gefunden.

Die Festlegung des Fundus an die Bauchdecken nach Olshausen-Sänger (Annähen der Ligg. teretia an ihrer Abgangsstelle vom Uterus), Czerny-Leopold (Annähen des Fundus selbst) ist von sehr verschiedenen Gesichtspunkten modifiziert worden (vgl. Döderlein-Krönigs Operationslehre). Gebhards[2] Vorschlag, die nach Kolpotomie gefaßten Ligg. teretia mit einer langen Stielnadel von innen durch die Bauchwand zu führen und die betreffenden Fäden außen auf der Bauchhaut zu knoten, ist einer der letzten durchgreifenden Operationspläne.

Verf. hat nur selten Veranlassung gefunden, frei bewegliche Retroflexionen zu operieren. Er bevorzugt auch heute noch die vaginale Festlegung. Im Verhältnis von 1 : 10 operiert er bei Perimetritis adhaesiva und Adnexerkrankungen.

Vaginifixura uteri. Der Vorschlag, Retroflexionen durch Befestigung des Uterus an das vordere Scheidengewölbe zu heilen, stammt von Sänger. Ausgeführt ist die Operation zuerst durch Schücking[3], der eine durch eine Röhre vorgeschobene

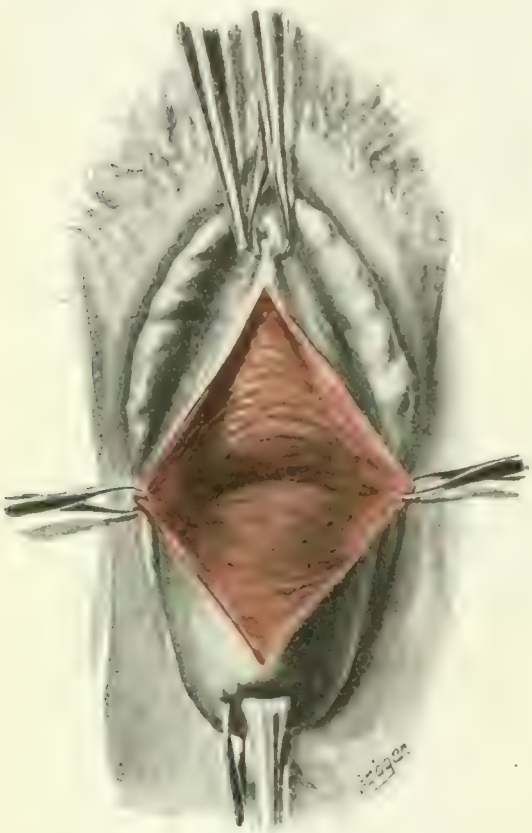
[1] Hegars Beiträge. IV, vgl. auch Kleinwächter, Uterusverlagerungen und operative Uterusfixationen. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1899.

[2] Ztschr. f. Geb. u. Gyn. XLV.

[3] Schücking, Eine neue Methode der Radikalheilung der Retroflexio uteri. Zbl. f. Gyn. 1888, Nr. 12; Bemerkungen über die Methode der vaginalen Fixation bei Retroflexio und Prolapsus uteri. Zbl. f. Gyn. 1890; Bemerkung zur vaginalen Ligatur des Uterus bei Retroflexio und Prolapsus uteri. Zbl. f. Gyn. 1891; Schwangerschaft und vaginale Ligatur. Zbl. f. Gyn. 1891.

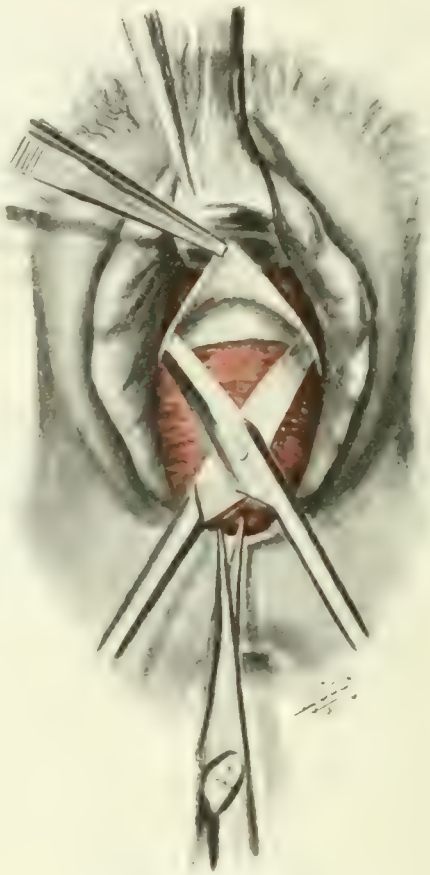
krumme Nadel in den Uterus führte, die vordere Wand des Corpus durchstieß und die Nadel zwischen Uterus und Blase im vorderen Scheidengewölbe herausführte. Dann wurde die Nadel mit einem starken Seidenfaden armiert und zurückgezogen. Der Faden wurde nun festgeknüpft und dadurch eine Anteflexionsstellung des Uterus herbeigeführt. Durch Verheilung des Fundus uteri mit der Stichöffnung

Fig. 27.[1])



Colpotomia anterior.
Das vordere Scheidengewölbe ist von der Blase abpräpariert.
Diese hebt sich als dicker Wulst von der Cervix ab.

Fig. 28.



Colpotomia anterior (2).
Eröffnung der Plica vesico-uterina.

(Diese Figuren sind nach Präparaten am Operations-Phantom gezeichnet. Es ist dabei übersehen worden, die Vulva zu rasieren.

sollte der Uterus dauernd in dieser Lage erhalten werden. Wegen der vielfachen Blasenverletzungen ist diese Methode verlassen.

An ihre Stelle ist die Vaginifixur nach Eröffnung der Plica vesico-uterina peritonei getreten (Dührssen[1], Mackenrodt[2]).

A. Martin[3] führt die Operation folgendermaßen aus:

Bei enger Scheide paravaginaler Hilfsschnitt nach Schuchardt. Abrasio mucosae corporis und Ätzung mit Liq. ferr. sesquichl. Berieselung mit sterilem, 50° C warmem Wasser. Spannung der vorderen Scheidenwand zwischen der mit der Orthmannschen Krallenzange (Fig. 26) herabgezogenen Portio vagin. und einer Kugelzange, welche ca. 2—3 *cm* unter dem Orific. ext. urethrae die vordere

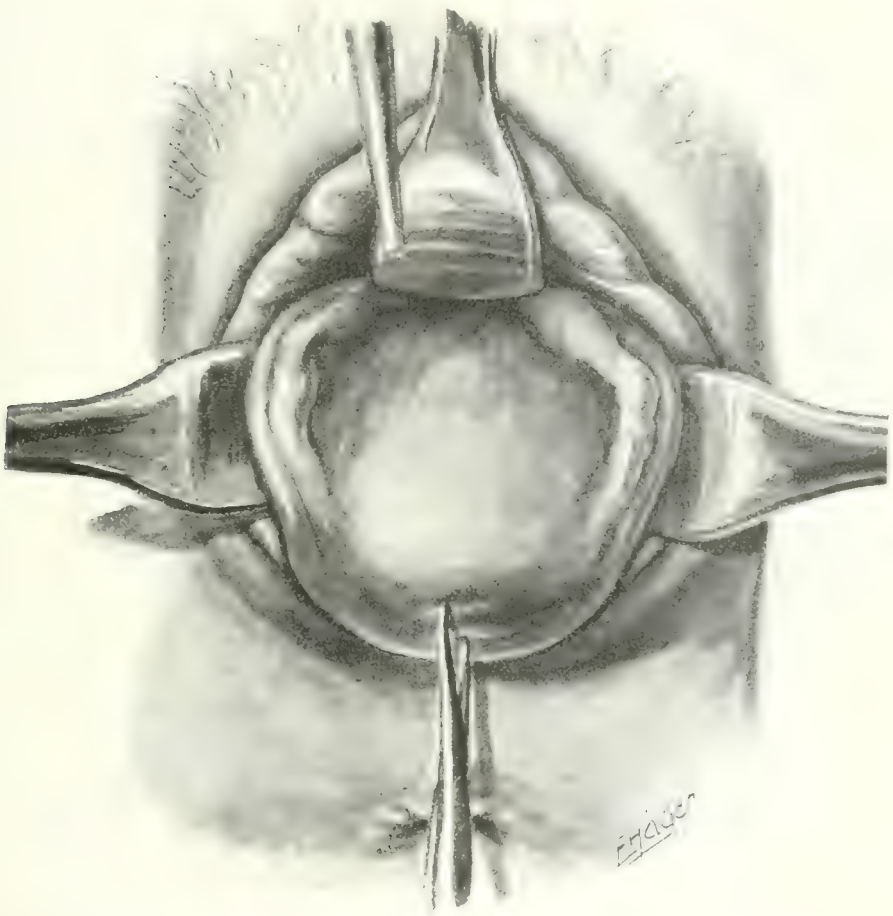
[1] Dührssen, Über die operative Heilung der Retroflexio uteri auf Grund von 114 operativen Fällen. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. XXIV.

[2] Mackenrodt, Ibidem und D. med. Woch. 1892. Vgl. die medizinischen Wochenblätter, die gynäkologischen Zeitschriften, auch Frommels Jahrber. und Mon. f. Geb. u. Gyn.

[3] Bericht von Rieck, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1902, XIV.

Scheidenwand faßt. Spaltung der Scheide durch Längsschnitt, der unten beiderseits [illegible] wird. Ablösung der Scheide von der Blase, der Blase von [illegible]. Das [illegible] Fingerdruck oder durch Druck mit dem Tupfer. So weit straffes Bindegewebe reicht, wird mit Messer und Schere vorgegangen. Freilegung der Plica vesico-uterina [illegible] 28. Ist die [illegible] und Uterus breiter und ihre Lösung schwieriger, so fasse ich das Collum in seinem oberen Abschnitt mit Kugelzangen nach, entferne die Krallenzange und biege den Uterus herab. Dann [illegible] Verbindung zwischen Blase und Collum, so daß sie leichter [illegible], resp. abgelöst [illegible]. Eröffnung der Plica, welche sich durch ihre blassere Farbe [illegible] lässt. Eröffnung [illegible] Schere. Erweiterung des Schnittes beiderseits bis an die Uteruskante. Hervorleiten des Korpus [illegible] je nach seiner Beweglichkeit mit einer Kugelzange höher gefaßt wird. Der Fundus wälzt sich vor die

Fig. 29.



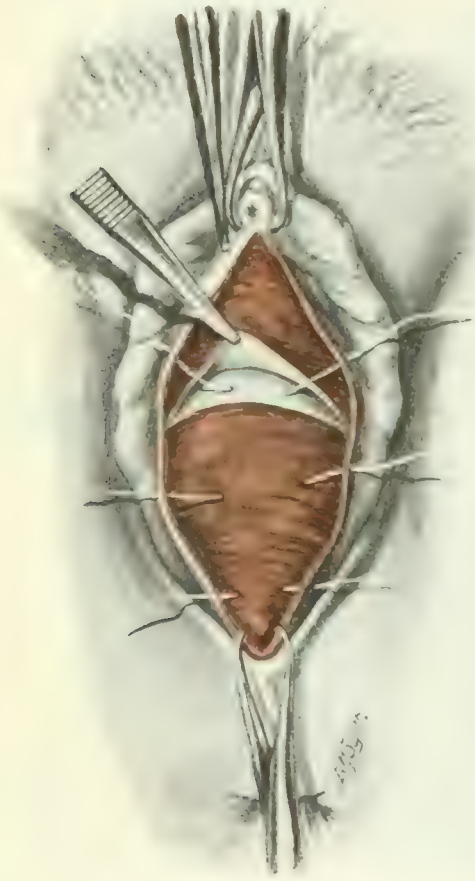
Colpotomia anterior.
Der Fundus ist hervorgeleitet. Wenn nötig, genügt der Druck auf den Uterus durch einen Seitenhebel, um den Beckenhohlraum dem Auge und den Fingern zugänglich zu machen.

Vulva, nachdem ein flacher Seitenhebel unter der Blase bis in die Excavatio vesico-uterina geschoben ist (Fig. 29). Revision der Beckenhöhle mit Finger und Auge. Hervorleiten der Tuben und Ovarien, falls diese nicht dem Corpus uteri folgen, durch Unterschieben von [illegible] mit Kornzange und Pinzette. Lösung von Adhäsionen, Versorgung der pathologischen [illegible] im Ovarium (Punctio follicul., Excision), Versorgung der Tuben (Reinigung des Lumen [illegible] Sactosalpingen, Excision eitrig erkrankter Organe, Trennung peritonitischer Verwachsungen, wobei durch untergeschobene Stieltupfer die betreffenden Abschnitte der [illegible] gemacht werden. Reinigung der Bauchhöhle, Peritonealisierung der [illegible]. Zum Abschluß wird das Corpus uteri an der Umschlagstelle der Plica vesico-uterina mit einer Kugelzange gefaßt. Vernähung der Kugelzangenspuren auf der Uterusoberfläche [illegible] Catgutfaden, bis zur völligen Blutstillung. Reposition des Corpus uteri [illegible] Catgutknopfnaht (Fig. 30). Der erste Faden wird etwa in der Mitte der vorderen Scheidenwand am Schnittrand linkerseits eingeführt, in der Blasenwand bis zum Peritoneum vesicae, dann dicht an der den Uterus festhaltenden Kugelzange durch den Rand des Peritoneums und die [illegible] tief, dann rechts heraus

gestochen, durch das Peritoneum plicae rechts unter die Blasenwand bis zur rechtseitigen Scheidenwand, entsprechend der linksseitigen Eintrittstelle heraus. Dieser Faden, der die Plica und damit das Cavum peritonei abschließt, wird kräftig angezogen und geknotet. Der zweite Faden kommt unterhalb des ersten durch Scheide und Collum zu liegen und wird nach Entfernung der Kugelzange geknotet. Dritter Faden nahe dem unteren Scheidenschnittrand. Vernähung des Scheidenschnittes durch fortlaufenden Catguttaden von unten nach oben. Vernähung des paravaginalen Hilfsschnittes mit eine fortlaufenden Catguttaden. Entleerung der Blase, welche vor der Operation katheterisiert ist. 2—3 Tage Bettruhe, dann Seitenlage, Aufsitzen im Bett, Aufstehen am 6.—7. Tag.

Nebenverletzungen entstehen hierbei, wie bei allen Operationen, nicht allein durch die Ungeschicklichkeit des Operateurs, sondern auch infolge von abnormer Bildung, narbigen Verziehungen und abnormer Zartheit der Gewebe. Das gilt insbesondere von Blase und Ureter. Solche Verletzungen darf man nicht übersehen und muß sie durch geeignete Naht sofort unschädlich machen. Eine vollkommene Blutstillung vor Abschluß der Operation ist eine unausweichliche Forderung, ebenso wie Asepsis. Gegebenenfalls erleichtert die Belichtung der Bauchhöhle mit dem Instrumente von D. von Ott die Übersicht. Eine Drainage wird nur bei virulentem Inhalt der Beckenorgane nötig; sie ist mühelos durch das hintere Scheidengewölbe nach dem Becken der Excavatio recto-uterina durchzuführen.

Fig. 30.



Die Vaginifixur. Die Fäden sind eingelegt, der vordere umfaßt Scheidenrand, Peritoneum, Uterus, Peritoneum, Scheide und schließt beim Knoten die Bauchhöhle ab.

Kritik der Retroflexionsoperation. Die Berechtigung einer operativen Behandlung der Retroflexion ist heute nicht mehr in Zweifel. Die Einsicht in die Bedeutung der Lage- und Gestaltfehler des Uterus läßt sie nach der individuellen Auffassung der Ärzte häufiger oder seltener indiziert erscheinen. Für uns benötigen bewegliche Retroflexionen nur sehr selten eine operative Lagekorrektur. In der großen Mehrzahl drängen Komplikationen mit Senkung und Vorfall dazu und entzündliche Störungen der Beckenorgane, besonders Beckenperitonitis. Die Operation gilt jedenfalls nicht allein der Lage des Uterus, überwiegend diesen Prozessen, welche, zum Teil durch die Retroflexion verschärft, aller Behandlung trotzen.

Als Operationsmethoden konkurrieren die Fixation vermittels der Ligg. teretia, die Festlegung des Uterusfundus, die Vaginifixur. Die Operationsresultate sind, wenn wir die unter dem modernen Wundschutz entstandenen Statistiken nebeneinander stellen, die gleichen. Die Ventrifixur erfordert die geringste technische Ausbildung, die meiste die Vaginifixur. Durch den ausgiebigen paravaginalen Hilfsschnitt ist sie wesentlich erleichtert und übersichtlicher geworden. Rezidive der Retroflexion sehen wir nach allen Operationen. Dafür ist die persönliche Technik bedeutungsvoll, aber oft genug auch unkontrollierbare Verhältnisse im Geschlechtsleben. Die große Mehrzahl der Operierten wird dauernd von den Beschwerden befreit. Die Gefahr der Bauchbruchbildung nach den abdominalen Operationen wird mit der Verbesserung des Wundschutzes geringer, sie wird nicht völlig verschwinden. Das gleiche gilt von der chronischen adhäsiven postoperativen Peritonitis: sie macht sich am wenigsten nach

den vaginalen Operationen geltend. Schwangerschaft schließt keine dieser Methoden aus. Die üblen Zufälle nach den vaginalen Operationen wurden durch die anatomisch gewählte Fixationsstelle am Corpus bedingt. Tiefe Fixation am unteren Ende des Corpus lassen die Geburtsstörungen verschwinden, jedenfalls bis zu dem seltenen Vorkommen wie bei den anderen Operationsverfahren. Damit fällt der Satz, daß die „tiefe" Vaginifixur nicht auch für Frauen im geschlechtsreifen Alter verwendbar sei.

Die Wirkung der Retroversio-Retroflexio uteri gravidi incarcerata (s. o. p. 32) macht sich in erster Linie in Stauungserscheinungen geltend, welche durch die Verlegung der Nachbarorgane entstehen. Der ganze Beckenboden und die äußeren Genitalien schwellen an. In den Vordergrund der Wahrnehmung der Kranken tritt aber die Behinderung der Blase. Nachdem eine Zeitlang, mehrere Tage hindurch, oft aber auch weniger lang, die Urinentleerung auf Schwierigkeiten gestoßen, kommt es zu einer mehr oder weniger vollständigen Behinderung, welche dann in der Regel die Frau sehr rasch veranlaßt, Hilfe zu suchen. Zuweilen bildet sich das eigentümliche Phänomen der Ischuria paradoxa aus, wobei, unter sehr heftigen Contractionen der Muskulatur der übermäßig angefüllten Blase, tropfenweise Urin ausgestoßen wird, ohne daß es aber zu einer völligen Entleerung kommt. Eine spontane Ruptur der Blase aus diesen Gründen ist noch nicht beobachtet, wohl aber hat sich im Anschluß an diese Vorgänge schließlich eine Gangrän der Blasenschleimhaut mit Ausstoßung derselben, eventuell auch unter nachträglicher völliger Zerstörung der Blase, entwickelt. Begreiflicherweise macht sich in geringerem Grade die Kompression des Rectum geltend, und doch trägt die Verlegung des Darmes nicht wenig bei, die Frauen in einen verzweiflungsvollen Zustand zu versetzen.

Symptome. Der Leib erscheint erheblich aufgetrieben, es tritt Erbrechen ein, eventuell Kotbrechen. Die außerordentlich empfindliche Blase macht sich im unteren Teile des Bauches als ein prallgespannter, den Bauchdecken unmittelbar anliegender Tumor geltend. Eine spontane Lösung kann auch dann noch durch die Berstung des Eies eintreten. Das Fruchtwasser geht ab, der Uterus sinkt zusammen, die Blase wird spontan entleert, dann entwickeln sich häufig die Erscheinungen der Verhaltung des Eies, Blutungen, eventuell bei unglücklicher Exploration und Infektion die Erscheinungen der puerperalen Sepsis. Aber auch hierbei kann es, nachdem der erste Höhepunkt der Schmerzen nach Sprengung der Blase überwunden, zu einer spontanen Heilung kommen, indem der Uterus, wenn auch sehr viel mühsamer, seinen Inhalt ausstößt.

Ob diese Ausstoßung immer (Beobachtung von v. Haselberg[1]) durch die Aufrichtung des Uterus, oder ob die Ausstoßung schließlich auch bei fortdauernder Retroflexion erfolgt, etwa so, daß durch die Contraction der Uterusmuskulatur der Winkel der Uterusachse ausgeglichen wird, steht dahin.

In extremen Fällen sind die Trägerinnen solcher Retroflexionen und Einklemmungen durch die sich entwickelnde Peritonitis, wahrscheinlich noch häufiger durch septische Infektion zu grunde gegangen. Der Verlauf ist, früher jedenfalls nicht selten, durch unglückliche Eingriffe seitens der Hebammen oder der Ärzte beeinflußt gewesen. Es kommt zu solchen Verletzungen, daß durch diese nicht durch das uterine Leiden selbst, der Exitus herbeigeführt ist.

Die Diagnose der Retroflexio uteri gravidi incarcerata ist gegeben, sobald die Füllung der Blase erkannt wird. Nach Entleerung der Blase bietet der Befund keine Schwierigkeiten mehr.

[1] Mon. f. Geb. 1864, 30, p. 1.

Nur zu oft hat man die ausgedehnte Blase als einen auch das Becken füllenden Tumor angesprochen und, hierdurch verleitet, allerhand ungehörige Eingriffe vorgenommen. Oft ist die Anamnese trügerisch, es ist fraglich, ob überhaupt Schwangerschaft besteht. Kein anderes Leiden zeigt so dringend die Notwendigkeit, daß der Arzt vor der Untersuchung auf abdominale Tumoren unter allen Umständen den Füllungszustand der Blase in Betracht zieht.

Der Befund ist charakteristisch genug; man fühlt in dem mehr oder weniger stark aufgetriebenen Leibe einen rundlichen Tumor aus dem Becken emporsteigen, der der Bauchwand unmittelbar anliegt. Das breitere Ende des Eies scheint oben zu liegen, das schmälere ist in das Becken hinein zu verfolgen. In der stark aufgelockerten Scheide findet man das Collum uteri dicht hinter die Symphyse gestellt; entweder ist es hier in einem Teil seiner Ausdehnung der hinteren Symphysenwand angelegt, so daß der Muttermund nach unten sieht (Retroflexio), oder der Muttermund ist der Symphyse aufgepreßt (Retroversio). Dann liegt hinter dem Collum ein Tumor, welcher das ganze Becken ausfüllt und sich gewaltig durch das hintere Scheidengewölbe in die Scheide einbuchtet. Die Scheide scheint völlig von hinten und obenher verlegt zu sein; nur mit großer Mühe kann hinter der Symphyse der obere Abschnitt der Scheide, resp. die Portio vaginalis gefunden werden. Mit der Scheide erscheint das Rectum verlegt, in der Regel wölben sich große Hämorrhoidalknoten aus dem Anus hervor. Nicht selten wird die Diagnose dadurch kompliziert, daß in dem Augenblick, wo der Arzt hinzugerufen wird, schon Blutabgang besteht, und ein Teil der irrtümlichen Diagnosen ist unzweifelhaft durch die Angabe der Kranken hervorgerufen, daß schon längere Zeit hindurch unregelmäßige Blutungen bestanden haben, wodurch die sonst naheliegende Annahme einer Schwangerschaft — nicht selten unter absichtlicher Betonung auch von seiten der Frau — unwahrscheinlich gemacht wird.

Sobald als die Blase entleert ist, macht die Ausdehnung des Leibes durch die gefüllten Därme keine ernstlichen Schwierigkeiten mehr. Sie hindert nicht, daß man eventuell in Chloroformnarkose durch die kombinierte Untersuchung den Uterus in seiner eigentümlichen Einklemmung erkennt. Etwas schwieriger wird es, die Natur der Einklemmung festzustellen und zu konstatieren, ob entweder perimetritische Verwachsungen oder das große Volumen des Uterus allein seine Einklemmung bedingt, oder ob anderweitige Neubildungen oder Anomalien des Beckens (stark vorspringendes Promontorium) die Ursache der Incarceration sind.

Die Prognose der Retroflexio uteri gravidi muß angesichts dieser Verhältnisse als eine ernste betrachtet werden, sobald der Uterus nicht in die Höhe zu bringen ist. Aber auch dann ist sie noch nicht schlecht, da oft infolge der Raumbeschränkung spontan Abort eintritt. Ist die Verlegung des Cervicalkanales dann eine vollständige, so kann es allerdings auch dabei zu heftigen Beschwerden kommen. Fortdauer der Schwangerschaft im retroflektierten und incarcerierten Uterus wird bedenklich wegen der drohenden Gangrän der gesamten Beckenorgane. Das Hinzutreten diagnostischer Irrtümer gestaltet die Prognose zu einer besonders mißlichen.

Eine seltene und eigenartige Lösung kann durch die Ausbuchtung eines Divertikels an der vorderen Wand des Korpus entstehen. In dieses Divertikel kann schließlich ein großer Teil des Eies hineinrücken, so daß die Schwangerschaft bis zu ihrem normalen Ende gedeiht, während Fundus und hintere Wand noch im Becken fixiert liegen[1].

[1] G. Veit, Volkmanns Samml. Nr. 170. Dührssen, N. F. Samml. kl. Vorträge.

Die Therapie kann lediglich darin bestehen, den Uterus aus seiner Einklemmung zu befreien, ihn also aus dem Raum des kleinen Beckens in das große emporzuschieben. In der Mehrzahl der Fälle gelingt das leicht durch Druck mit zwei Fingern vom hinteren Scheidengewölbe aus. Besonders in den Fällen eines mäßigen räumlichen Mißverhältnisses kann man ohneweiters die Reposition in der Rückenlage der Frau ausführen. Bei größerer Ausdehnung des Uterus bedarf es oft der Seiten- oder Knieellenbogenlage, ja in diesen Fällen kann man nach Entleerung der Blase unter fortdauernder Kontrolle der Urinentleerung erst noch eine reichliche Ausleerung des Darmes herbeiführen, ehe man zur Reposition schreitet. In dieser Zeit lasse man die Frau die Bauchlage einnehmen oder wenigstens mit stark nach vorn übergeneigtem Leib auf der Seite liegen. Dann vollzieht sich die Aufrichtung des Uterus bei geringer Ausdehnung des Korpus oft genug spontan, in anderen Fällen unter mäßigem Druck vom hinteren Scheidengewölbe.

Die Einführung des Katheters in die Blase während der Fortdauer der Retroflexion kann allerdings auf Schwierigkeiten stoßen, besonders wenn der Blasenhals oder das obere Stück der Urethra stark eingeklemmt ist.

In diesen Fällen ist der weibliche Katheter meist zu kurz; Verf. hat eine Reihe von unglücklichen Verletzungen durch den Gebrauch des weiblichen Katheters entstehen sehen. Entsprechend dem Vorschlage von E. Martin ist für diese Fälle immer ein metallener oder gläserner, langer, männlicher Katheter anzuwenden. Nur vereinzelt hat dem Verf. der Nélatonsche Katheter Dienste geleistet, nicht immer.

Läßt sich der Uterus nicht emporrichten, so bleibt, wenn trotz fortgesetzter Kontrolle der Urinentleerung und der Darmentleerung die Symptome der Einklemmung fortbestehen, nachdem wiederholte Repositionsversuche erfolglos geblieben sind, nur die Entleerung des Uterus das einzige Mittel. Dasselbe gestaltet sich aber nicht so einfach, daß man raten könnte, ohne dringende Not hierzu zu schreiten.

Die Schwierigkeit für die Entleerung des Uterus besteht in der Knickungsstelle im Uterushals. Diese Abknickung zu überwinden, gelingt in seltenen Fällen nicht ohne weitere Gewaltanwendung. Man zieht den Uterushals herunter, um mit dem Finger oder irgend einem Blasensprenger in die Uterushöhle zu gelangen.

Als ein letztes Mittel kann die Punktion vom hinteren Scheidengewölbe aus ausgeführt werden; denn vor allem gilt es das Volumen des Eies zu verkleinern, wie es ja durch das Abfließen des Fruchtwassers in genügender Ausdehnung geschieht. Das Bedenken, daß nun der Uterus etwa emporgleitet und aus der Punktionsstelle Blut oder gar der Eiinhalt in die Bauchhöhle gelangt, erscheint mir unberechtigt. Denn, wenn der Uterus sich verkleinert oder sein Inhalt ganz entleert wird, so zieht sich auch die Uteruswand derartig zusammen, daß die Punktionsstelle verlegt wird. Jedenfalls muß der Uterus, wenn es zur Notwendigkeit einer Entleerung kommt, vollständig entleert werden und, wenn möglich, aufgerichtet erhalten bleiben, denn die Stagnation puerperaler Sekrete, resp. die Zersetzung verhaltener Eiteile in dem retroflektierten Uterus muß als eine höchst bedenkliche Komplikation angesehen werden. In einem verzweifelten Falle von Einklemmung des schwangeren Uterus in Retroflexion bei Osteomalacie hat Olshausen[1] den retroflektierten eingeklemmten Uterus durch vaginale Totalexstirpation entfernt.

γ) Achsendrehung des Uterus, Torsio uteri oder sog. Küstner Rotatio uteri um etwa 90° beobachtet man nicht selten, wenn Ovarialtumoren oder Myome in ihrem Wachstum oder aus anderen Ursachen in drehende Bewegung geraten. Sie verur-

[1] Vgl. Schröder, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. 1868. Ges. f. Geburtsh. und Gyn. Berlin 1887. – Benkiser, Zbl. f. Gyn. 1887, p. 824.

sachen keine Erscheinungen. Weitere Drehungen bis zur Abschnürung des Uterus machen Blasenbeschwerden mit gelegentlicher vesicaler Hämaturie. Die bei der Drehung der Tumoren entstehenden Ernährungsstörungen in diesen kommen auch im Uterus zur Erscheinung. Blasenbeschwerden bei Tumoren müssen die Aufmerksamkeit auch darauf lenken: in der Regel wird die Torsio uteri erst bei der Operation des torquierten Tumors oder bei der Autopsie gefunden. Eine rectale Tastung der Torsionsstelle würde die Diagnose auch vorher stellen lassen. Entfernung des Tumors beseitigt eventuell die Torsio uteri; in der Regel muß der mit dem Tumor in großer Ausdehnung verwachsene Uteruskörper mit jenem entfernt werden.

δ) Prolapsus uteri. Der Prolaps des Uterus kommt selten ohne gleichzeitigen Prolaps der Scheide vor. Eine Dislokation des Uterus nach unten tritt relativ selten bei vollständig normaler Gestalt des Uterus ein, weil bei normaler Lage und Gestalt die Achse des Uterus in einem zu spitzen Winkel zu der Längsachse der Scheide liegt. Viel häufiger sehen wir erst den Uterus retroflektiert liegen, dann folgt derselbe, wenn der Haft- und Stützapparat im Becken insuffizient wird, einem abnormen Druck der Bauch- und Beckenhöhle. Häufiger sehen wir den Uterus bei entsprechender Veränderung seiner Gestalt heruntertreten. Die Volumzunahme des Corpus uteri bringt schon während der ersten Schwangerschaftsmonate sehr häufig einen Descensus zu stande. Mehr noch tritt diese Erscheinung bei der Entwicklung von Tumoren in der Uteruswand oder über dem Uterus hervor. Dann erscheint das Collum uteri tief in das Becken hineingeschoben, solange als das Wachsen des Corpus nicht zu einem entsprechenden Aufsteigen desselben in das große Becken geführt hat. Dabei ist der Descensus uteri eine notwendige Folge der Volumveränderung des Uteruskörpers. Auch ohne nachweisbare schiebende Kraft, abgesehen von andauernder und abnormer Steigerung des intraabdominalen Druckes, rückt zuweilen der normal gelagerte und gestaltete Uterus von oben herunter. Die Voraussetzung bleibt die Erschlaffung des uterinen Haft- und Bandapparates und der Muskulatur des Beckenbodens, eine Dehnung derjenigen Verbindungen des Uterus, welche ihn zwar nicht in eine bestimmte starre Stellung im Becken zwingen, seinen Dislokationen aus der Stellung aber gewisse Grenzen setzen. Hierher gehört die Fascia pelvina und die Ligg. sacro-uterina. Welcherlei Ursachen die Erschlaffung herbeiführen, ist oft nicht leicht festzustellen: Infantilismus, erschöpfende, besonders chronische Krankheiten, aber auch perverse sexuelle Reizungen. Unter den vom Ref. beobachteten Fällen waren wohlgebildete, in anderen Fällen bucklige, verwachsene, bei denen vielleicht auch die Raumbeschränkung in der Bauchhöhle durch die Verschiebung der Wirbelsäule an dem Vorfall Anteil hatte.

Insbesondere führen Veränderungen in der Gestalt des Uterus zu Descensus uteri bis zum Prolapsus, wenn sie zu einer Verlängerung der Uteruslängsachse Veranlassung werden. Die chronische Entzündung der Cervixschleimhaut muß in einzelnen Fällen verantwortlich gemacht werden (Fig. 31).

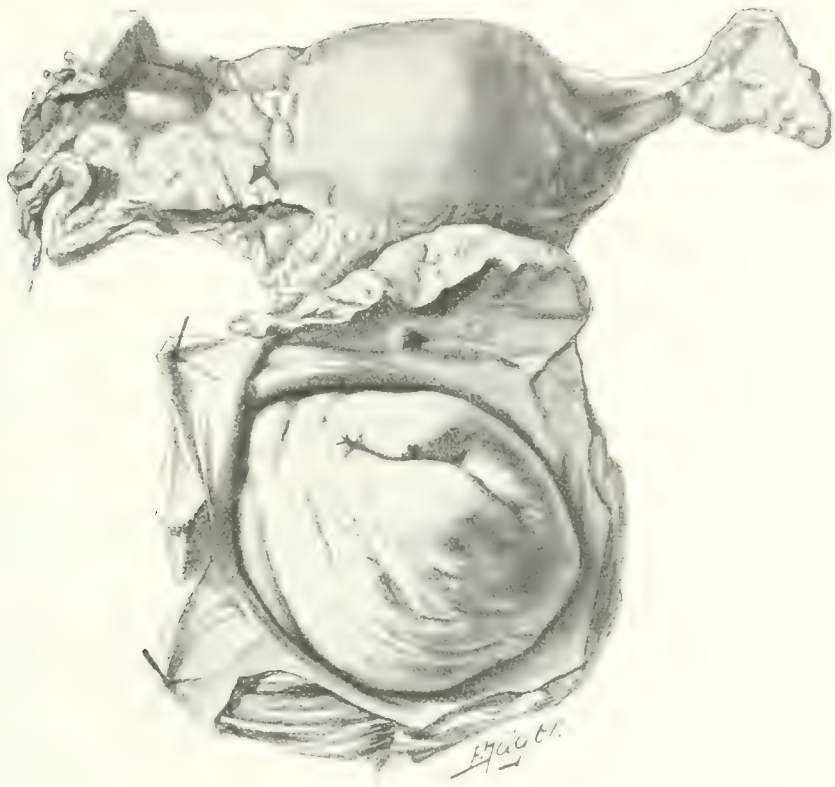
Prolapsus uteri ohne Prolapsus der Scheide hat eine Lockerung der Verbindung von Uterus und Blase zur Voraussetzung. Diese Dehnung entwickelt sich bis zu dem Maße, daß das stark anteflektierte Korpus zwischen Collum und Blase liegt.

Das Gefühl der Senkung, der Störung von Blase und Mastdarm wird erst dann zu einer schwer erträglichen Empfindung, wenn die Portio im Introitus erscheint, daraus hervortritt. Bezüglich der weiteren Symptome und vor allem der Folgezustände, der Erosion, des Wundseins, der fortdauernden Insulte der äußeren Luft, Staub, Kot, Urin ist unter dem Vorfall der Scheide nachzulesen.

Therapie. Die Behandlung des descendierten Uterus mit Pessaren kann nur als ein Notbehelf betrachtet werden.

Da nun bei Prolapsus uteri einerseits fast stets eine Rückwärtsverlagerung der Gebärmutter vorhanden ist, anderseits aber eine Senkung wenigstens des Scheidengewölbes, so ist uns hierdurch der einzuschlagende Weg vorgeschrieben. Bei Elongatio colli genügt die Excision derselben nur, wenn die Scheide nicht stark erweitert, der Beckenboden nicht erschlafft ist. Dann kommt es darauf an, sowohl die Gebärmutter in normaler Lage zu fixieren, als auch den Scheidenvorfall zu beseitigen. Erreicht wird dieses durch Verengerung der Scheide und Aufbau des Beckenbodens

Fig. 31.



Prolapsus uteri mit Metritis und Endometritis colli chronica.
(Exstirp. uteri et partis superioris vaginae.)

durch ausgiebige Kolporrhaphie und Perineauxesis, verbunden mit Festlagerung des Uterus durch eine der angegebenen Fixationsmethoden, resp. die weiter gehenden Scheidenvorfalloperationen.

ε) Inversio uteri. Die Umstülpung des Uterus entsteht am häufigsten im Anschluß an die dritte Geburtsperiode, meist infolge von Zug am Nabelstrang, der durch die normal oder pathologisch festhaftende Placenta die Uteruswand ein- und umstülpt, selten durch ungeeigneten Druck von oben auf den Fundus zum Zweck der Expression der Placenta, noch seltener bei abnormer Schlaffheit des puerperalen Uterus durch Druckschwankungen in der Bauchhöhle. Außerhalb des Puerperium entsteht die Inversion selten durch den Zug von Neubildungen, die, aus der Wand des Corpus in das Cavum mehr oder weniger polypös entwickelt, von hier entweder durch die Uteruscontractionen selbst ausgestoßen oder durch ungeeignete Kunsthilfe herausgezogen werden.

Man unterscheidet die Inversio uteri incompleta, die Einstülpung der Uteruswand, von der Inversio uteri completa, die Umstülpung des Corpus, resp. des ganzen Uterus, wobei die Innenfläche des Cavum in die Scheide zu liegen kommt. Diese letztere Eventualität ist oft mit Vorfall des invertierten Uterus vor die Scheide verbunden.

Die Inversion ist ein im Verlauf des letzten Jahrzehnts bemerkenswert seltener werdendes Übel, augenscheinlich weil die früher so vielfach beliebte, so lange bekämpfte Art, die Nachgeburt am Nabelstrang hervorzuleiten, endlich aus der Praxis besonders der Hebammen schwindet. Die zweite Quelle der Inversion, die durch ausgestoßene Myome, kam auch früher schon relativ selten zur Beobachtung.

Die Inversion erfolgt meist sehr plötzlich. Dann ist sie stets von schweren Collapserscheinungen begleitet, die nicht allein durch die stets erheblichen Blutverluste, sondern auch durch die Einwirkung auf die Nachbarbeziehungen der Baucheingeweide erklärt werden müssen.

Diese Kollapserscheinungen können unmittelbar in Tod übergehen. In anderen Fällen gelingt es noch nach einiger Zeit durch geeignete Behandlung den geschwundenen Puls herzustellen; in der Mehrzahl der Fälle scheinen sich die Frauen zu erholen. Dann sind abundante Blutungen das vorwiegende Symptom, selten andauernde Schmerzen, das Gefühl des Vorfalls, Gehunvermögen.

Die Blutungen treten, wenn die Kranken den Akt der Einstülpung überleben, zuerst in der Form eines andauernden Blutflusses auf, oft bis zum Tod. Bei schwerer Anämie steht die Blutung zuweilen spontan. Sie kehrt wieder, es treten Pausen ein, zuletzt zeigen die Blutungen deutlich den menstruellen Typus. Mit diesen können die Frauen in das Klimakterium eingehen.

Meist besteht neben der Blutung ein massiger Ausfluß. Tiefe Entkräftung und Arbeitsunfähigkeit begleitet die Inversion, die an sich nicht immer mit lebhaften Schmerzen verbunden ist. Inwieweit die Umstülpung selbst an der Schwäche teilhat, inwieweit die Anämie, läßt sich in der Regel nicht feststellen.

Der Befund eines birnförmigen, nahezu faustgroßen Körpers, welcher in die Scheide herabragt, an dem man ringsum entweder das Collum, oder die Scheide manschettenartig fühlt, imponiert wie eine die Vagina ausfüllende Geschwulst. Mit der oben aufliegenden Hand wird konstatiert, daß das Corpus uteri fehlt. Bei nachgiebiger, nicht zu fetter Bauchdecke gerät man von oben in eine trichterförmige Vertiefung, welche in den in der Scheide liegenden Tumor hineinführt. Dieser Befund ist oft ohne Narkose hinreichend klar, andernfalls beseitigt er in Narkose jeden Zweifel.

Ob Ovarien und Tuben in den Trichter hineingezogen sind, läßt sich bei fetten Bauchdecken und anderweiten Behinderungen des Tastbefundes nur in Narkose, eventuell vom Rectum aus feststellen. Verwachsungen im Inneren des Inversionstrichters lassen sich selten mit einiger Deutlichkeit tasten.

Der in der Scheide liegende Tumor ist mit der sammtartig weichen Uterusschleimhaut bekleidet, blutet leicht und ergiebig, oft schon bei leiser Berührung. Zuweilen sind die Tubenmündungen sichtbar als kleine, rundliche Öffnungen an dem hochroten Tumor.

Der Uterus kann gangränös werden und abfaulen. Häufiger tritt nach und nach Involution ein, so daß zuletzt auch der invertierte Uterus senil atrophiert. Eine sehr bedenkliche Umbildung vollzieht sich in der Form der Verfettung, von der Verfasser ein sehr mißliches Beispiel gesehen hat.

Die Diagnose sollte somit Zweifeln nicht ausgesetzt sein. Die Prognose kann nur als eine sehr ernste bezeichnet werden. Denn wenn auch die Möglichkeit einer Überwindung der schweren Initialerscheinungen nicht ausgeschlossen ist, so sind doch jedenfalls in der Regel sehr schwere Leidenszustände die Folge, im Verlauf deren die Frauen sehr oft erliegen.

Therapie. Die gegebene Behandlung der Inversion ist die Reposition. Für frische Fälle hat man die Frage aufgeworfen, ob es ratsam sei, den invertierten Uterus auch dann zu reponieren, wenn die Placenta noch an ihm haftet. Nach der Erfahrung des Verfassers kann die Reposition nicht schnell genug ausgeführt werden. Es erscheint günstig, wenn sie ohne Ablösung der Placenta gelingt: man entfernt alsbald die Placenta aus dem zurückgestülpten Uterus, um dann die völlige Contraction zu sichern. Ist die Masse des Tumors zu groß, um mit der Placenta zurückgeschoben zu werden, so nehme man die Placenta ab und reponiere mit demselben Griff den Uterus. Verfasser hat in einem solchen Falle den Widerstand der Patientin, die bewußtlos in einem hochgradig anämischen Exzitationszustand lag, nur durch die Narkose überwinden können, welche einzuleiten bei der Pulslosigkeit der Kranken immerhin mißlich war.

Man schiebt den invertierten Uterus mit der ganzen, in die Scheide eingeführten Hand zurück, während die gespreizten Finger der anderen Hand von oben auf den Rand des Inversionstrichters entsprechenden Gegendruck ausüben. Die Fingerspitzen der reponierenden Hand drängen den zuletzt umgestülpten Teil des Collum, resp. des Korpus bald hier, bald dort nach oben, wenn möglich in der Gegend der Tubeninsertion, während der in der vollen Hand liegende Fundus nach oben geschoben wird.

Die Reposition kann nur dann als vollendet angesehen werden, wenn das Corpus uteri vollständig in seiner Form hergestellt ist. Man sorge dann für energische Massage und kräftige Anregung zur Contraction: Eis, 50° C heiße Einspritzungen, Ergotin. Für frische Fälle dürfte das genügen. Ein spontaner Ausgleich ist beobachtet worden, aber jedenfalls so selten, daß nicht auf ihn zu rechnen ist (Spiegelberg, A. f. Gyn., IV u. V, und Kroner, A. f. Gyn. XIV u. XVI).

Bei länger bestandenen Inversionen ist die Reposition durch die Schrumpfung des Uterus oder Inversionsringes sowie durch Verklebung des Inhaltes des Inversionstrichters sehr erschwert. Und doch sind die Repositionen noch nach 18 und mehr Jahren gelungen. Ja auch Conception ist später noch erfolgt[1].

Die Reposition veralteter Inversionen wird durch Kolpeuryse oder fortgesetzte Tamponaden der Scheide mit Jodoformgaze (Hofmeier) vorbereitet. Zuweilen führt eine solche, mehrere Tage hindurch fortgesetzt, allein zum Zurückweichen des Uterus durch den durch die Kolpeuryse gedehnten Gewebsring, an der Grenze des invertierten Uterus. Andernfalls ist dann in Narkose das oben beschriebene Repositionsmanöver in Seiten- oder Rücken- oder Knieellenbogenlage einzuleiten. Man macht diese Versuche je nach dem Befinden der Kranken energischer und länger oder weniger energisch und kürzer, wiederholt sie eventuell je nach dem Krätezustand und der Reaktion der Patientin.

Man kann den Gegendruck der außen [illegible] Hand ersetzen durch Festhalten des die Basis des invertierten Uterus umgebenden Gewebes mittels

[1] Zuerst Am. j. of Obstetr. Januar 1868 (Emmet). Zwei eigene Beobachtungen hat A. Martin zu verzeichnen, in denen bei beiden die 5, resp. 4 Jahre post inversionem eintretende Schwangerschaft mit einem normalen spontanen Geburtsvorgang endete.

Kugelzangen oder Muzeuxschen Haken; Barnes[1] hat geraten, bei Unnachgiebigkeit der Übergangsstelle die hier liegenden Collum längs zu inzidieren. Für das Maß der aufzuwendenden Kraft muß die Beschaffenheit der Gewebe im Auge behalten werden. Verfasser sah 1875 bei einer extrem anämischen Patientin mit Inversion den Uterus derart verfettet, daß derselbe unter dem sehr vorsichtigen Druck der Finger bei dem ersten Versuch der Reposition wie Butter schmolz; es blieb dann nur übrig, den Stumpf zurückzuschieben. Patientin starb nach einigen Tagen an den Folgen ihrer Anämie. Die Sektion zeigte, daß an der Stelle des Uterus ein Fettbrei lag, ohne jede Reaktion von seiten der Umgebung.

L. Tait[2] hat vorgeschlagen, die Reposition mittels eines Apparates zu machen, der durch die Elastizität von Gummisträngen den andauernden Druck besorgt. Bei Anwendung desselben sind vielfache Unglücksfälle beobachtet worden, wie Perforationen, Peritonitiden etc. Weder dieses noch ähnlich konstruierte Instrumente haben bis jetzt in ihrer Leistungsfähigkeit die Kolpeuryse übertroffen. Eine Verbesserung des Kolpeurynters für diese Zwecke stellt der Kocksche Kegeltrichter tampon dar, der neben dem Druck auf das invertierte Corpus uteri gleichzeitig einen energischen radiären Zug am Scheidengewölbe ausübt. Statt der Hand drückt man auch mit gestielten billardähnlichen Kugeln und ähnlichen festen Körpern.

Der Versuch von G. Thomas, nach Eröffnung der Bauchhöhle den Inversionstrichter von oben zu erweitern und dann von unten zu reponieren, hat wenig Beifall gefunden. In einem zweiten Falle mißglückte der Versuch, die Kranke starb an Peritonitis. Gleiche Mißerfolge verzeichnen auch Mundé und Küstner.

Küstner eröffnete von der Scheide aus quer die Excavatio recto-uterina, ging mit dem Finger in den Inversionstrichter und löste die Adhäsionen. Alsdann spaltete er die hintere Uteruswand in der Medianlinie durch einen longitudinalen Schnitt, welcher etwa 2 *cm* über dem äußeren Muttermunde begann und 2 *cm* unterhalb des Fundus endete. Hierauf wurde die Reinversion (Reposition) ausgeführt. Die Uteruswunde wurde von der Peritonealseite aus vernäht, die Excavatio abgeschlossen.

Borelius spaltet die ganze hintere Uteruswand, verfährt im übrigen wie Küstner. Kehrer spaltet die vordere Wand des Uterus in ganzer Länge der Cervix, reinvertiert ihn sodann.

In verzweifelten Fällen liegt die Idee nahe, den Uterus, welcher nicht zu reponieren ist und durch die fortdauernden Blutungen das Leben der Patientin in Gefahr bringt, einfach zu entfernen. Die früheren Versuche, mittels des Ecraseurs das Corpus abzutragen, wird heute wohl niemand mehr wiederholen. Viel einfacher wird die Totalexstirpation das Übel beseitigen. Diese Operation führt jedenfalls schneller zur Herstellung der Patientin, als ein fortgesetztes und aussichtsloses Kämpfen gegen ein Leiden, das in sich ebenfalls einer absoluten Verstümmelung gleichkommt.

E. Entzündungen des Uterus.

A. Endometritis corporis. Dieselben sind nicht als gesondert für sich bestehende Erkrankungsvorgänge aufzufassen: Die Entzündungserreger wandern zum Uterus descendierend – vom Peritoneum und dem Ovarium her durch die Tube – oder ascendierend von der Vagina aus. Erstere Bewegung wird durch den nach dem Ostium uteri externum gerichteten Epithelflimmerstrom begünstigt; letztere ist um so schwerer erklärlich, weil sie gegen diesen erfolgt. Ob ein Lymphstrom, ein Leukocyten- oder Spermientransport oder eine Art antiperistaltischer Bewegung

[1] Obstetr. Journ. Great. Brit. a. Ireland. April 1873, p. 1.
[2] Obstetr. soc. London 1870, XI und Obstetr. j. Gr. Brit. a. Ireland. 1873, LXIX, p. 515.

dabei tätig ist, steht dahin. Die meisten Infektionsformen können jeden einzelnen Abschnitt, mehrere, alle zugleich, aber auch zu verschiedenen Zeiten inizieren, die Quelle der verschiedenartigsten Reaktionsbilder sein.

Unzweifelhaft sind die durch Spaltpilze hervorgerufenen Entzündungen die häufigsten; nebenher geht eine Reihe anderer besonders den Uterus betreffender Zustände, welche nach der bisherigen Annahme unter dem Bilde einer chronischen Entzündung, als Hypertrophie und Hyperplasie verlaufen — für welche die Möglichkeit einer bacillären Genese nicht annehmbar ist. Für sie müssen wir in den meisten Fällen Abweichungen der Blutversorgung, eine passive (venöse) oder aktive (arterielle) Hyperämie verantwortlich machen.

Die durch specifische Bakterien veranlaßten Infektionen sind bedingt

I. durch septische und saprische Spaltpilze,

II. durch Gonokokken,

III. durch Tuberkelbacillen,

IV. durch Syphilis, Diphtherie, Typhus, Variola, deren Betrachtung wir hier ausscheiden, indem wir auf die betreffenden Kapitel dieser Encyclopädie verweisen.

I. Die septische und saprische Endometritis bilden die häufigste Erkrankungsform des Endometrium. Sie entwickelt sich fast ausschließlich im Anschluß an Gravidität, Partus und Puerperium. Nichtaseptische Untersuchungen und Eingriffe, Traumata, bilden die sonstigen Gelegenheitsursachen. Die septischen Infektionen haben stets ihre Eingangspforte im Endometrium und seinen Verletzungen. Die Erkrankung kann auf die Schleimhaut beschränkt bleiben, sie kann beliebig tief in das Myometrium eindringen, bis in das Perimetrium gelangen: das hängt in jedem einzelnen Fall von der schwankenden Virulenz der Keime ab.

Die saprophytischen Prozesse infizieren auch stets die Schleimhaut; sie dringen nicht tiefer in die Uteruswand ein. Die Keime fristen ihr Dasein nur auf nekrotischen Gewebstrümmern im Uterus, nach deren Entfernung sie rasch den reaktiven Kräften des Organismus erliegen. Pathologisch-anatomisch veranlassen die septischen und die saprophytären Erreger in frischen Fällen stets das Bild einer schweren interstitiellen Endometritis: starke Hyperämie der Schleimhaut, resp. der noch vorhandenen Decidua, ausgedehnte kleinzellige Infiltration, diffus oder auch herdweise angeordnet, von der Oberfläche nach der Tiefe abnehmend. Ganz an der Oberfläche oft ausgedehnte Nekrose, welche später abgestoßen wird.

Bei septischer Infektion pflegt diese Infiltration, besonders entlang den Gefäßen, mehr weniger tief in die Muscularis uteri einzudringen, bis zum Perimetrium. Die Lymph- und Blutgefäße sind vielfach mit Kokken verstopft. Bei saprophytären Prozessen bleibt der Wall der kleinzelligen Infiltration stets auf die Schleimhaut, höchstens auf die oberflächlichen Lagen der Muskulatur beschränkt. Bei Mischinfektionen pflegt das Bild der schweren septischen Infektion zu überwiegen.

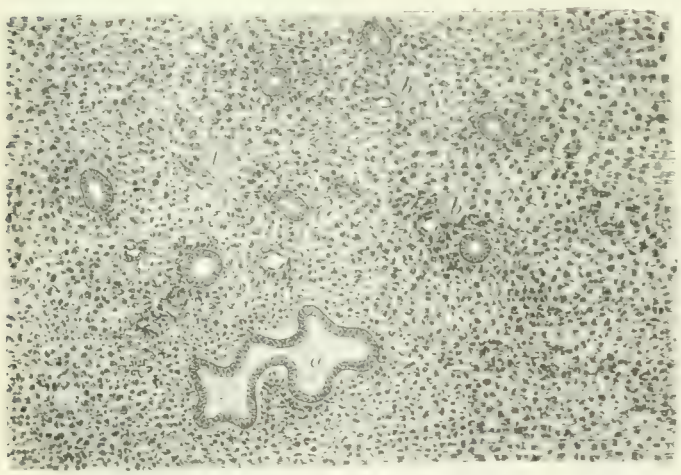
Endometritis post abortum. Sind besonders beim Abort Reste der Eihäute und der Decidua im Uterus zurückgeblieben, so läßt sich an diesen noch lange Zeit nachher die Erkrankung feststellen. Man findet inselweise Deciduafetzen mit starker kleinzelliger Infiltration, die Decidua selbst in Degeneration begriffen, auch wohl degenerierte Chorionzotten und mehr oder weniger gut erhaltene fötale Ektoblasten (Fig. 32). Fehlen diese charakteristischen Reste des Eies, so kann man häufig aus der Form der hyperplastischen Drüsen auf eine vorausgegangene Schwangerschaft schließen (Sägeform der Drüsen und in das Lumen büschelförmig vorragende Epithelien.)

Die saprophytäre akute Endometritis heilt völlig aus. Bei der septischen geht, falls Genesung eintritt, oft die akute Endometritis in ein chronisches Stadium über. Kleinzellige Infiltrationsherde liegen in der im ganzen hypertrophischen Schleimhaut zerstreut. Ödem im Bindegewebe, stellenweise ektatische Blut- und Lymphgefäße (Fig. 33). Auch der Drüsenapparat beteiligt sich in der Form von Hypertrophie und Hyperplasie der Drüsen (Endometritis diffusa). Die Keime sind in solchen chronischen Fällen fast nie mehr nachweisbar. Auch dieses chronische Stadium kann nach und nach völlig ausheilen: spätere Schwangerschaft kann ungestört verlaufen. In anderen Fällen kommt es zur Wucherung des Schleimhautbindegewebes, dessen Rund- und Sternzellen allmählich durch fibrilläres Bindegewebe ersetzt werden. Dieselben überwuchern und komprimieren die Drüsen, es kommt zur Atrophie der Drüsenkörper, schließlich zu einer allgemeinen bindegewebigen Atrophie der ganzen Schleimhaut, analog der im Klimakterium (Fig. 33 u. 34).

Fig. 32

(Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 4.)

Fig. 33.



Endometritis interstitialis. Hartnack, Obj. 4, Ok. 2. *a* Drüsen, *b* Gefäße. (Nach Orthmann).

Meist verläuft dieser chronische Prozeß sehr langsam, in Jahren bis zum Übergang in das Klimakterium, nur selten, nach sehr schweren puerperalen Infektionen, in kurzer Dauer. Ausnahmsweise, wenn die ganze Decidua materna mit den obersten Schichten des Myometrium nekrotisch abgestoßen war, obliteriert das Cavum vollständig.

Kommt es zur Verlegung oder zur Atresie des inneren Muttermundes, so tritt durch Verhaltung von Lochialsekret Lochiometra, von eitrigem Sekret Pyometra ein. Eine solche kann auch im Klimakterium in ähnlicher Weise durch ascendierende Keime zur Ausbildung kommen.

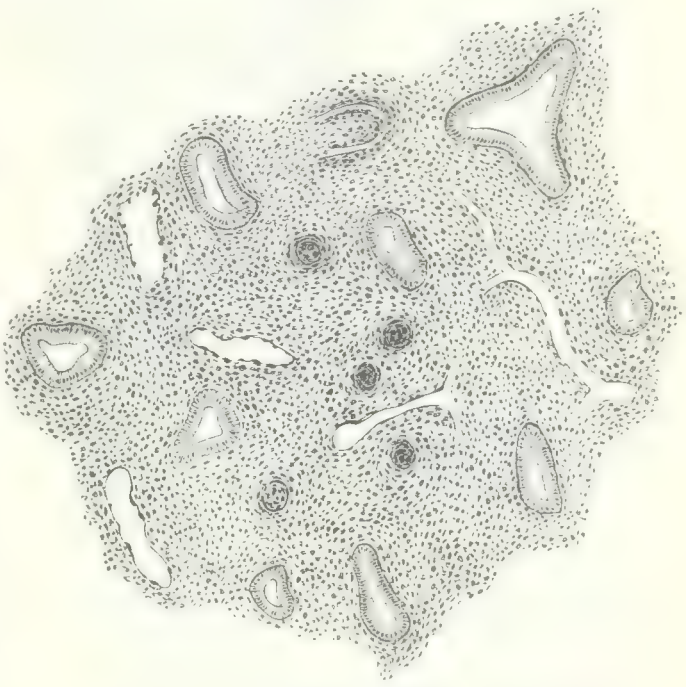
Analog verlaufen die Schleimhauterkrankungen bei Typhus, Diphtherie, Scharlach u. s. w. (Die chronische septische Infektion des Myometrium s. weiter unten Seite 56.)

Die schon erwähnte allgemeine Schleimhauthyperämie, welche das subakute Stadium der septischen Endometritis begleiten, hinterläßt nicht selten eine dauernde Hypertrophie der ganzen Uterusschleimhaut als Reste der septischen Infektion, ohne daß Spuren derselben im anatomischen Bild nachweisbar bleiben.

So geht diese Infektion in 2 ganz entgegengesetzte Formen aus, Atrophie und Hypertrophie. Diesen Verlauf zu prognostizieren, haben wir heute noch keine diagnostischen Anhaltspunkte[1].

Die anatomischen Bilder, wie wir sie bei den in allgemeiner Schleimhauthypertrophie endigenden Endometritiden kennen, finden sich auch bei den nicht auf infektiöser Basis entwickelten, sondern auf anderen chronischen Reizen beruhenden Erkrankungen des Endo- und Myometrium. Man hat deshalb auch diese als chronische Endometritis und Metritis bezeichnet.

Fig. 34.



Endometritis interstitialis. Querschnitt. (250fache Vergrößerung.) (Nach Orthmann.)

Eine differentielle Diagnose, ob Infektion oder sonstige chronische Reizzustände vorangegangen sind, ist in der Regel nur da möglich, wo eine Schwangerschaft vorausgegangen, oder wo sich z. B. Neubildungen mit zerfallender Oberfläche (Carcinom) finden und die Möglichkeit einer leichten, spurlos vorübergegangenen Infektion besteht. Nur wo diese Möglichkeit ausgeschlossen ist (Virgines, Nulliparae), dürfen wir strenggenommen an eine Endometritis ohne Infektion denken, wenn Tuberkulose und Gonorrhöe ausgeschlossen sind.

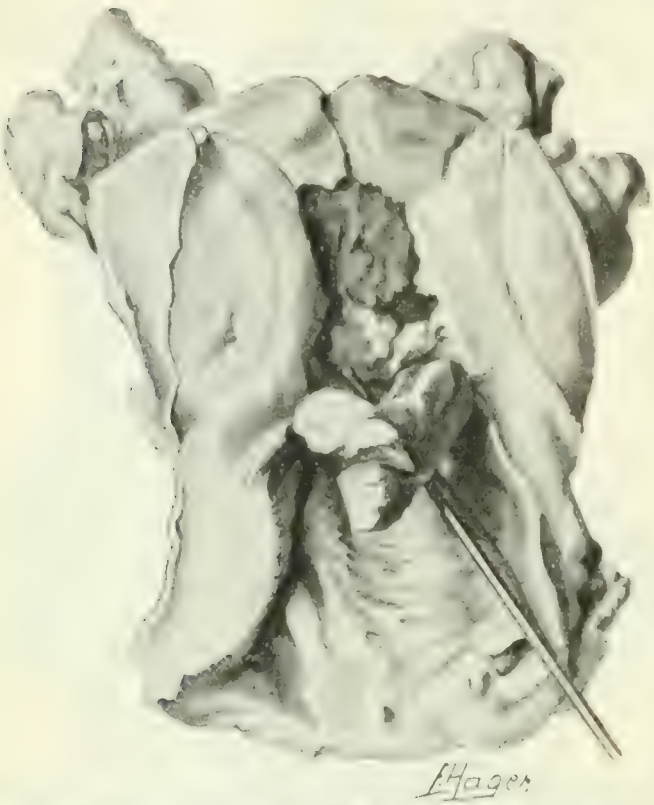
In solchen Fällen begegnen wir oft sehr stark hypertrophischer Schwellung der Schleimhaut und des Myometrium. Drüsenkörper und Stroma sind — jedes allein oder beide zugleich — geschwollen (Fig. 34).

Ätiologisch kommt alles in Betracht, was chronische Stauung und venöse Hyperämie verursacht: Retroflexio uteri, Myom, Neubildungen und Entzündung der Ovarien und Tuben, chronische Obstipation, Herzfehler u. dgl. m. Ferner machen sich geltend in diesem Sinn chronische aktive (arterielle) Hyperämie, mangelhafte Hygiene bei der Menstruation, sexuelle Reize, Exzesse in venere, Masturbation, Coitus interruptus. Oft ist es kaum zu entscheiden, was krankhaft, was normal ist! Nur selten findet man das Endometrium bei gelegentlichen Ausspülungen ganz normal, auch wenn niemals Symptome von seiten des Endometriums bestanden haben.

[1] Vgl. A. Martin und Phil. Jung, Path. u. Ther. der Frauenkrankheiten. 1906, Ed. IV.

Die anatomischen Befunde sind nicht gleichartig. Mikroskopisch fällt die oft erstaunliche Verdickung der Schleimhaut auf, bis zu 1 *cm*. Es kann zur Bildung massiger, vereinzelter, mehrfacher Polypen kommen (Fig. 35).

Fig. 35.

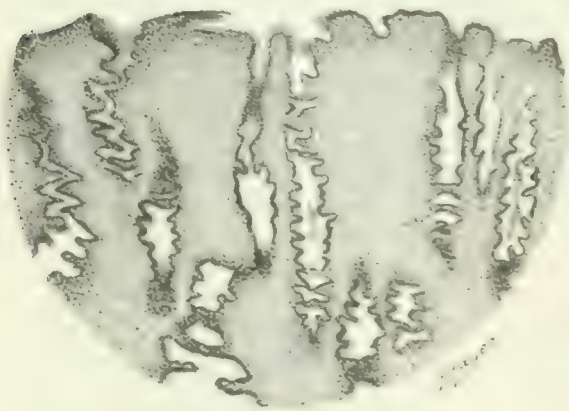


Endometritis hyperplastica. Zwei von beiden Seiten kommende Schleimhautpolypen sind brückenförmig zusammengewachsen. Eigenes Präparat.

Mikroskopisch fällt die Veränderung im Drüsenapparat auf. Wenn Hitschmann und Adler diese Veränderungen nur dann als Produkte eines Entzündungsvorganges anerkennen wollen, wenn sich die typischen Begleiterscheinungen eines solchen, Plasmazellen, finden, so erscheint es doch geboten, mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Rückbildung und Resorption derselben, an der Auffassung festzuhalten, daß hier nicht nur cyclisch verlaufende Varianten normaler Menstruationsveränderungen vorliegen.

Die Lehre von der fungösen chronischen glandulären Endometritis ist durch die klassischen Untersuchungen von Hitschmann und Adler[1] in nachdrücklicher Weise angegriffen worden. Sie sprechen den bisher hierunter subsumierten Prozessen den Charakter der Entzündung ab; das sollen überhaupt keine pathologische Veränderungen sein, sondern ein prämenstrueller Zustand der normalen Uterusschleimhaut, z. T. Varianten im Drüsenreichtum innerhalb physiologischer Grenzen. Eine glanduläre Hyperplasie kommt unabhängig von einer Entzündung vor. Als Entzündung der Uterusschleimhaut anerkennen Hitschmann und Adler die Endometritis interstitialis: der Entzündungsprozeß verläuft im Stroma der Mucosa, analog dem Entzündungsvorgang in anderen

Fig. 36.



Endometritis glandularis hypertrophica. Sägeform der Drüsen. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. A, Ok. 2.)

[1] Hitschmann und Adler, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. LX u. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1907, XXVII, p. 1.

Organen. Zur Diagnose der Endometritis verlangen die genannten Autoren den Nachweis der Infiltrationszellen, der morphologisch und tinktoriell wohlcharakterisierten Plasmazellen. — Wenn sicher im Anschluß an die Untersuchungen der Schautaschen Schule die Grenze zwischen Physiologischem und dem bisher als pathologisch Geltenden weit in das letztere hinein verlegt werden muß, so hat für die chronische Erkrankung zuletzt doch Albrecht[1] überzeugend nachgewiesen, daß jedenfalls eine chronische Erkrankung auch anatomisch ohne Plasmazellen durch charakteristische Veränderung im Stroma und an den Gefäßen zu diagnostizieren ist. Mit Albrecht halten wir an dem Begriff der Endometritis hyperplastica fest, neben einer Hyperplasia uteri.

Hypertrophie und Hyperplasie der Drüsen führen zu merkwürdiger Umformung dieser. Infolge der starken Flächenwucherung des Epithels können sich die tubulösen Drüsenschläuche in der Tiefe in mehrere fingerförmige Fortsätze teilen, so daß eine pseudoacinöse Anordnung entsteht. Die Drüsenschläuche weichen bei zunehmender Hypertrophie seitlich aus, so daß vielfach Schlängelung (Korkzieher- oder Sägeform) zu stande kommt (Fig. 36). Oft findet bei energischem Längenwachstum eine Invagination der Schläuche statt, so daß auf dem Durchschnitt mehrere kreisförmige, ineinander geschachtelte Epithelkränze auftreten. Durch das Wuchern der Drüse wird das Stroma fast erdrückt, es bleiben nur noch schmale Balken zwischen den Drüsen bestehen. (Das wenig glücklich benannte benigne Adenom[2]; die Epithelien durchbrechen nur die Basalmembran der Drüse: von einer Neubildung darf nicht gesprochen werden!)

Fig. [illegible]

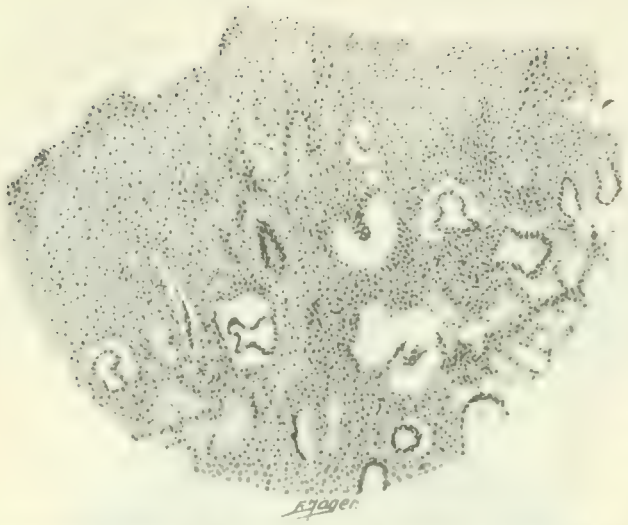
Endometritis glandularis hypertrophica. (Cystische Erweiterung der Drüsenlumina.) (Eigenes Praparat, Zeiß, Obj. AA, Ok. 2.)

Stets ist das Drüsensekret vermehrt (Fluor albus), durch Druck aneinander liegender Drüsen kommt es zum Verschluß der Ausführungsgänge. Das gestaute Sekret erweitert das Lumen, das Epithel wird durch Inhaltsdruck abgeplattet, es entsteht eine cystische Erweiterung — Retentionscyste (Fig. 37). Endometritis glandularis cystica — ectatica. Das Epithel behält seinen [illegible] Charakter, die Vermehrung geschieht stets in der Fläche, ohne Eindringen in die Tiefe, die Basalmembran der Drüse bleibt erhalten. Trotz der großen Proliferationsfähigkeit des Epithels behält der Prozeß seinen gutartigen Charakter.

Das Stroma nimmt an der allgemeinen Hypertrophie teil; es wird blut- und saftreicher, stellenweise tritt ein interstitielles Ödem auf, die Stromazellen vermehren

[1] Albrecht, Münch. med. Woch. 1910, Nr. 23.
[2] Vgl. Mon. f. Geb. u. Gyn.

Fig. 38.



Endometritis exfoliativa. [illegible] des Corpus uteri. (Eigenes Präparat. Zeiss Obj. AA. Oc. 2.)

Fig. 39.

Papillare [illegible] der Portio vaginalis. (Eigenes Präparat. Zeiss Obj. AA. Oc. 2.)

sich, sie sind groß, der Kern rund, stark tingierbar. Nur selten stoßt man auf eine kleinzellige Infiltration, besonders zur Zeit der prämenstruellen Infiltration.

Während bei der Menstruation das Oberflächenepithel, wenn überhaupt, nur in geringer Ausdehnung abgestoßen wird, sieht man in immerhin seltenen Fällen bei jeder oder in verschiedenen Intervallen nur dicke Schleimhaut als zusammenhängende Membran oder in einzelnen Fetzen, oft unter erheblichen wehenartigen Schmerzen mit dem Menstrualblut abgestoßen werden: Dysmenorrhoea membranacea (Fig. 38).

Darin findet man das Epithel stets vernichtet, die Stromazellen geschwellt, schwer tingierbar, ähnlich wie Deciduazellen. Reichliche kleinzellige Infiltration, seröse Durchtränkung der ganzen Schleimhaut, auch die Drüsenepithelien vielfach abgestoßen, manchmal gut erhalten.

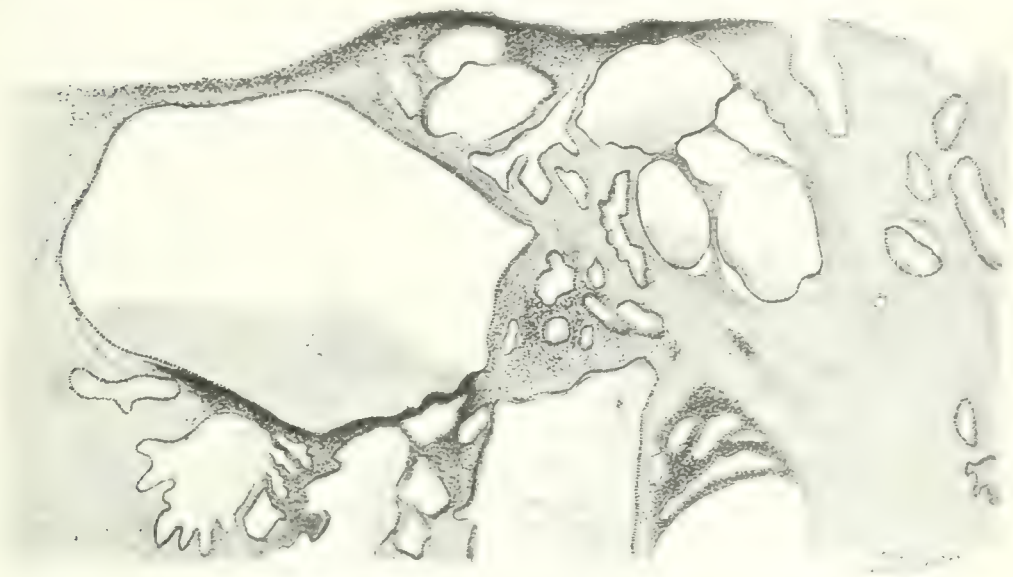
B. Endometritis cervicis. Die in das gelegentlich bakterienhaltige Scheidensekret eintauchende Portio ist naturgemäß dem Eindringen der Keime zunächst ausgesetzt. Die Barriere des inneren Muttermundes schützt nicht selten das Korpus vor der Invasion. Die Cervixschleimhaut wird der alleinige Sitz der Erkrankung. Hier bleibt

ein Tiefergreifen in die Schleimhaut selten aus. Die Infektion durch septische und saprische Keime schließt sich auch im Collum in der Regel an Geburts- und Wochenbettvorgänge an; die oberflächlichen, besonders aber die tieferen Wunden bilden die allzeit bereiten Eingangspforten. Die Risse bleiben als „Cervixrisse" bestehen. Reichen sie tiefer, bis ins Scheidengewölbe, so spricht man von Cervix-Laquearrissen.

Muttermund und Cervicalkanal klaffen, die Cervicalschleimhaut wird in entsprechender Ausdehnung nach der Scheide umgestülpt: Ektropion der Muttermundslippen. Die zarten Cylinderepithelien reagieren mit intensiverer Entzündung auf die Keime als das Plattenepithel der Scheide.

Die Schleimhaut wird hyperämisch, serös durchtränkt, es entsteht massige kleinzellige Infiltration, Cervicaldrüsen und Bindegewebe wuchern, die Oberfläche wird

Fig. 40.



Follikuläre Erosion der Portio vaginalis (sog. Ovula Nabothi). (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 2.)

höckerig, die Farbe hochrot. Bei leiser Berührung bluten die zarten papillären Erhebungen (papilläre Erosion) (Fig. 39). Auch hier entwickelt sich eine massige Sekretion. Durch Verklebung der Ausführungsgänge kommt es zur Sekretstauung und Retentionscystenbildung, follikuläre Erosion (Fig. 40), (Ovula Nabothi).

Beide Formen, papilläre und follikuläre Erosionen können nebeneinander bestehen; sie sind Stadien desselben Krankheitszustandes. Bei längerer Dauer des chronischen Reizes kann es zur Bildung von Schleimhautpolypen kommen, welche pathologisch-anatomisch die oben geschilderten Merkmale der papillären Erosion tragen.

Ein auffallendes Verhalten zeigen bei den Erosionen der Portio die beiden hier aneinandergrenzenden Epithelarten; während sich sonst die Grenzen zwischen Plattenepithel der Portio und Cylinderepithel der Cervix in scharfer Linie voneinander absetzen, greifen sie in den Erosionen ineinander über. Das Cylinderepithel der Cervix wuchert oft weit über die Außenfläche der Portio, das Plattenepithel kann bis tief in die Gänge der Cervicaldrüsen hineindringen, deren Ausführungsgang überwuchern, zur Bildung von Retentionscysten führen.

Symptomatologie. *a)* Akute Cervixkatarrhe äußern sich weniger in lebhaften Empfindungen (Schmerzen) als in veränderter Absonderung. Das spärliche, für das Empfinden der Frau indifferente normale Sekret wird reichlicher, meist dünnflüssig, serös, auch blutig, aber auch dickflüssig und eitrig. In der Regel wirkt es ätzend auf die Vulva; hier vorhandene Schrunden und Verletzungen verursachen brennende Schmerzen. Das akute Stadium kann rasch vorübergehen. Meist geht es in ein chronisches über. Empfindliche Personen fühlen sich sehr irritiert. Nur bei Infektion mit hochvirulenten Keimen begleitet Fieber den akuten Cervixkatarrh.

Chronischer Cervixkatarrh wird durch andauernde Vermehrung der Absonderung und häufig durch allmählich hervortretende dumpfe Schmerzempfindungen gekennzeichnet. Das Sekret ist meist massig, schmierig, weißlich (Fluor albus). Meist werden die Frauen dadurch nur wenig in ihrem Befinden gestört. Unreinlichkeit läßt üblen Geruch hervortreten. Andere empfinden die Absonderung ätzend. Bei Erosion verursacht leise Berührung blutige Absonderung, auch reichliche atypische Blutung.

Die durch Emmet propagierte Auffassung von der Wechselwirkung zwischen Uterinkatarrh und Cervixverletzungen — den Cervixrissen, den häufigen Begleiterscheinungen von Geburten, ist unbegründet, da man solche Risse auch ohne Katarrh sieht. Diese Cervixrisse setzen lediglich eine Eingangspforte für Krankheitserreger. Die mächtig hypertrophierende Schleimhaut quillt in ihren alten Grenzen unter starker Veränderung ihrer Unterlage auf die Außenfläche der Portio, rollt die aufgerissenen Lippen auf: Eversio labiorum. Der Prozeß kann sich auch bis auf die Außenfläche der Portio, ja bis auf das Scheidengewölbe ausbreiten.

Zumal, wenn es dabei zur Entwicklung von Retentionsfollikeln kommt, entsteht häufig ein Gefühl von Brennen und Spannung, das die Patienten nicht zum Behagen kommen läßt.

Eine andere Folge der Cervixkatarrhe bilden die Stenosen des äußeren Muttermundes. Im Laufe der Abheilung tritt an den Schleimhautgrenzen im Orificium uteri externum eine Narbenbildung ein, welche oft nur eine oder auch mehrere stecknadelkopfgroße Öffnungen übrig läßt. Dahinter staut sich das Sekret. Der Cervicalkanal erweitert sich ampullenförmig zwischen dem stenosierten Orificium externum und dem starren internum. Das Collum erleidet dabei eine Längsentfaltung, die sich als Elongatio colli supravaginalis darstellt. Bildet sich der Katarrh zurück, unter Verödung der Schleimhaut und Nachlaß ihrer Sekretion, so hinterbleiben Stenosen und Elongatio. Nicht selten begegnen wir diesem Befund bei Virgines, die sich aus Schamhaftigkeit jeder Behandlung entziehen, sie bilden einen nicht seltenen Befund bei sterilen Ehefrauen. Das spärliche, oft rein glasige Sekret sickert schmerzlos aus der kleinen Öffnung an der Spitze der oft stark zugespitzten Portio — Os tapyroides der älteren Gynäkologen — heraus. Nur selten ist die Narbe wirklich rigide, so daß nur eine feinste Sonde eindringt, meist gelingt die Einführung der gewöhnlichen Sonde, auch der Curette. Die Elongatio colli, besonders aber die Schleimhautverödung bleiben die folgenschweren Ergebnisse des Katarrhs.

b) Symptome der Entzündung der Korpusschleimhaut. Nicht selten treten solche akut, aber, obwohl der Prozeß stets als ein infektiöser anzusehen ist, durchaus nicht immer mit scharf markiertem Frost und Fieber auf. Meist lassen diese bald nach. Sie verlaufen unter Schmerzen, lästiger Schwere und Druckgefühl im Becken. Setzt die Erkrankung zur Zeit der Menses ein, so sistiert häufig plötzlich der blutige Ausfluß als Folge, nicht als Ursache des Katarrhs. Meist folgt der Suppressio mensium eine um so ausgiebigere Blutung, nach Stunden, nach Tagen. Damit lassen auch

die Schmerzen nach. Das ganze Becken erscheint empfindlich, Blase und Mastdarm werden in Mitleidenschaft gezogen. Die Absonderung nimmt zu, Eiter und infolge des Zerfalls von Flimmerepithel und der oberflächlichen Schichten auch Blut mischen sich bei.

Alle Formen der chronischen Erkrankung der Korpusschleimhaut, die diffuse, hyperplasierende, fungöse Endometritis, ebenso wie die glanduläre, verursachen vermehrte Absonderung und Blutungen. Die Absonderung ist wässerig oder dickflüssig, serös oder eiterig, zuweilen tritt sie periodisch vermehrt oder vermindert auf. Sichere Anhaltspunkte für eine Differenzierung der speziellen anatomischen Grundlage fehlen.

Der Blutabgang beginnt meist im Typus der Menstruation, tritt aber auch intermenstruell auf.

Eine inkonstantere Begleiterscheinung sind Schmerzen. Bei den einen nur dumpf und absatzweise, nur kurz vor der Regel und während derselben, bei anderen ununterbrochen als lebhaft beklagte, auch als Wehen bezeichnete Empfindungen in der Tiefe des Schoßes. Die einen leiden besonders zur Zeit der Regel, bei anderen ist diese gerade eine Periode der Erleichterung. Es erscheint kaum berechtigt, eine besondere Form von Endometritis dolorosa zu statuieren. Auch die Fälle von Mittelschmerz, mehr oder weniger regelmäßig zwischen 2 Perioden auftretenden Schmerzen, hängen nach meinen Beobachtungen nicht mit einer bestimmten Form der Schleimhauterkrankung zusammen.

Die Elongatio colli muß ich nach meinen sehr ausgedehnten Beobachtungen recht häufig für Sterilität verantwortlich machen. Wurde die Endometritis allein oder nur die Stenose angegriffen, so blieb der Erfolg aus. Wurde gleichzeitig die Elongatio beseitigt, dann erfolgte Conception. Immerhin ist die Beurteilung der Ursache der Sterilität außerordentlich schwierig, wie wir bei der Erörterung der funktionellen Störungen weiter ausführen müssen.

Endometritis chronica gilt als Unterlage der Störungen des Magens in allen Varianten und der vielgestaltigen nervösen Beschwerden. Sicher tragen uterine Sekretionsabweichungen und Blutungen sehr nachhaltig dazu bei, das Allgemeinbefinden zu stören, nur zu häufig konkurrieren aber allgemeine Ernährungsstörungen und mangelhafte Erziehung zu energischer und vernünftiger Lebensweise und Arbeit.

Bei der exfoliativen Endometritis treten die Beschwerden prägnant in Verbindung mit der Menstruation hervor, meist vorher, oft während, selten nachher. Oft bleibt diese 6—12 Wochen aus, es wird Schwangerschaft vermutet, dann, wenn die Menses wieder eintreten, frühzeitiger Abort. Die Entleerung von Membranen ist fast immer mit außerordentlich heftigen kolikartigen Schmerzen verbunden. Oft geht ein intensives Gefühl von Vollsein, zumal bei sporadischem Abgang, wochenlang dieser Menstruation voraus, bis unter wehenartigen Schmerzen der starke Blutabgang eintritt. Selten erfolgt die Entleerung ganz schmerzlos. Winter hat daraus gefolgert, daß die der Membranlösung vorhergehende Exsudation, nicht die Contraction des Uterus, den Schmerz verursache.

Bei Dysmenorrhoea membranacea sind die Frauen meist steril, jedenfalls wird nur selten, solange derartige Fetzen abgehen, eine Schwangerschaft ausgetragen. Die alte Annahme, daß diese Erkrankungsform eine Conception ausschließe, ist aber doch durch einwandfreie Beobachtungen widerlegt.

Diagnose. Akute septische Endometritis wird durch den Nachweis der Keime sichergestellt, eventuell durch den Schmerz, die intensive Empfindlichkeit gegen Berührung, durch das Fieber, den Ausfluß.

Die Diagnose der chronischen Katarrhe kann nach Ablauf des akuten Stadium sehr schwierig sein, besonders wenn die erkrankte Schleimhaut im Korpus der Betastung unzugänglich ist. Die langsame Entwicklung der Beschwerden, die in allmählicher Steigerung bemerkten Menorrhagien und die Veränderung des Fluors sind regelmäßig wiederkehrende Angaben. Auch wird berichtet, daß die Beschwerden scheinbar unerwartet und unvermittelt hervorgetreten seien, in anderen Fällen fehlen diese Angaben. Am häufigsten liegt die erkrankte Cervixschleimhaut derart für Besichtigung und Tastung zugänglich, daß sie aus dem Muttermund, mag derselbe als solcher erhalten oder durch Einrisse verunstaltet sein, in ihrem gewulsteten, hypertrophischen Zustand hervorquillt. Die über den Saum des Muttermundes herauswuchernden Erosionen sind diagnostische Anhaltspunkte, auch der Zerfall des über die Oberfläche der Portio hervortretenden Gewebes, für welche Zweifel nicht zulässig erscheinen. Ob wir es mit einem Entzündungszustand oder einer Neubildung zu tun haben, entscheidet ebenso wie über die besondere Art der Erkrankung nur das Mikroskop. Das für diese Untersuchung nötige Material liefert die Probeexcision oder die Curette.

Absonderung und Verlauf der Menstruation sind bis zu einem gewissen Grad charakteristisch. Empfindlichkeit gegen Berührung mit der Sonde oder dem Finger ist nicht bedeutungslos, wird aber vielfach überschätzt.

Die Untersuchung des Sekrets durch den Probetampon gibt keinen Aufschluß über den Sitz der Ursprungsstelle. Entnahme mit der sterilen Öse für Kulturverfahren und Impfung erscheint heute bedeutungsvoller.

Die Differentialdiagnose der Endometritis exfoliativa entscheidet das Fehlen der Chorionzotten im mikroskopischen Schleimhautpräparat. Das ist wichtiger als der Befund größerer oder kleinerer sog. Deciduazellen. Ähnliche deciduale Gebilde werden auch bei ektopischer Schwangerschaft entleert. Der Nachweis eines extrauterinen Fruchtsackes ist bedeutungsvoll für die Frage, ob eine ausgestoßene Membran als Produkt der Reaktion des Uteruskörpers oder einer Schleimhauterkrankung aufzufassen ist.

Also nicht die klinischen Erscheinungen, nur die Untersuchung des Sekretes, eventuell die mikroskopische Durchforschung entscheiden. Gonorrhoische und tuberkulöse Veränderungen sollen unter den entsprechenden Abschnitten dieses Artikels erörtert werden.

Die Prognose der akuten infektiösen Uterusschleimhauterkrankung hängt von dem Virulenzgrad der Keime und von dem Zustand des Uterus selbst ab. Der gravide und puerperale Uterus bilden ebenso wie der operativ und der durch zerfallende Neubildungen infizierte für die weitergehende Aufnahme der Kokken und Bakterien einen nur allzu günstigen Nährboden. Das Weitere ist unter dem Artikel Puerperalfieber nachzusehen. Die akuten saprischen und durch nicht nachweisbare Entzündungserreger verursachten Anfälle klingen meist in kurzem Verlauf ab. Naturgemäß ist ihr Ausgang auch in ein chronisches Stadium zu verfolgen. Ihre Prognose bleibt doch nicht ungünstig. Dasselbe gilt von den chronischen Veränderungen, welche aus ungeeignet abgewarteten Wochenbetten oder als Begleiterscheinungen allgemeiner Ernährungsstörungen, wie Chlorose, Skrofulose u. dgl. m., auftreten, sie heilen oft überraschend schnell bei entsprechender Pflege. Weniger günstig ist die Prognose bei den chronischen interstitiellen oder glandulären Wucherungen und bei den Erosionen. Diese erschweren jede Voraussage durch das Schwanken ihrer Intensität. Sie bilden durchaus nicht gleichgültige Veränderungen, das Allgemeinbefinden wird durch sie sehr oft nachdrücklich gestört. Die Frauen werden anämisch, elend und unlustig, steril, sich und anderen zur Plage.

Eine bedenkliche Neigung zum Rezidivieren ist unverkennbar, bei den geringfügigsten Störungen, bei stärkerem und kompliziertem (anticonceptionellem) ehelichen Verkehr.

Die Bedeutung für die Conception wird unter dem Gesichtspunkte der funktionellen Störungen zu betrachten sein. Die früher betonte günstige Einwirkung einer Gravidität unterliegt mancherlei Zweifeln, besonders da diese nicht selten vorzeitig endet und dadurch der Heileffekt in Frage gestellt wird.

Daß Schleimhauterkrankungen, mit ihrer Begünstigung von wuchernden Prozessen in den Drüsen und im interstitiellen Gewebe, einen günstigen Mutterboden für Neubildungen abgeben, darf nicht übersehen werden.

Therapie. Die Erörterung der Behandlung septischer, also besonders prägnanter Endometritiden ist unter dem Stichworte Puerperalfieber nachzusuchen. Gonorrhöe und Tuberkulose werden im Anschluß an diese Ausführungen im Zusammenhange abgehandelt.

Die übrigen, früher als katarrhalisch bezeichneten Endometritiden des Collum und Korpus verlangen vorweg eine entsprechende Allgemeinbehandlung. Die sog. konstitutionellen Leiden müssen voll berücksichtigt werden. Der Ernährungszustand ist durch geeignete Diät, Muskelübung, Aufenthalt im Freien — Wald, Gebirge und bei mäßigen menstruellen Blutungen an der See , unter Zuhilfenahme geeigneter Ferrum- und Arsenikkuren, Mastkuren u. dgl. m. zu heben. Tunlichst sexuelle Ruhe ist strenges Gebot, besonders aber auch möglichste Einschränkung einer Lokalbehandlung. Das gilt ganz besonders dann, wenn bestimmte Badekuren geboten sind.

Naturgemäß werden tiefgreifende Drüsenerkrankungen, Verletzungen als Geburtsfolgen, Erkrankungen im Myometrium damit allein nicht ohneweiters zur Heilung gebracht. Anderseits verzögert die Mißhandlung durch die sog. Lokalbehandlung die Heilung — Ätzungen, Dilatationen u. dgl., ganz abgesehen von neuen Infektionen, Verschleppen der Keime durch häufiges, recht gründliches Untersuchen, Sondieren.

Zur Heilung akuter Schleimhautentzündung nichtinfektiösen Ursprungs genügt in der Regel neben der einfachen Pflege des Allgemeinbefindens — Bettruhe, Diaphorese, Beförderung der Verdauung und Steigerung der Harnausscheidung, Reinhalten der Genitalien. Ref. sieht bei einer Vermehrung und Veränderung der Sekretabsonderung stets eine wohltuende Wirkung von lauen Vaginalausspülungen mit physiologischer Kochsalzlösung (geringe Fallhöhe der Injektion, vorsichtige Einführung eines reinen Glasansatzrohres bis zu 6—8 *cm* Tiefe 2mal täglich). Sobald die akuten Reizzustände nachlassen, vernünftige Betätigung, wenn möglich, im Freien. Dauert die Absonderung an, so werden mild adstringierende Zusätze zur Spülung, Acet. pyroligenos. rectific., Alaun, auch schwache Lysollösungen, um nur diese zu nennen, verwendet.

Bei starker Schwellung der Cervixschleimhaut — also bei chronischem Reizzustand, bei Erosionen wirkt eine ausgiebige Scarification, welche bis in die Basis der Schleimhaut geführt wird und eventuell in 3—4 Tagen wiederholt werden muß, sehr vorteilhaft. Nachdem die Blutung aufgehört, wird ein steriler Gazetupfer für 6 Stunden untergelegt. So lange soll sich die Patientin ruhig verhalten. Eventuell sind diese Scarificationen noch 2—3mal in mehrtägigen Pausen zu wiederholen.

Bei chronischen Entzündungen wird dann 3—4mal in 1—2tägigen Pausen ein Tanninglycerintampon eingeführt (Acid. tannic. 10·0, Glyc. 100·0). Auch Ammon. sulfoichthyolic. (10·0) und Glyc. 100·0 leisten gute Dienste. Wenn die Erosionen unter dieser Behandlung nicht abheilen, kürzt die Excision der Erosionen, mit Entfernung auch der tiefer greifenden Infiltrate, den Heilungsvorgang wesentlich ab.

Wenn die nichtinfektiösen Entzündungen der Korpusschleimhaut bei einfacher Pflege des Allgemeinbefindens, eventuell vaginalen Spülungen, auch lauen Sitzbädern in Kaliseifenlauge oder Weizenkleieabkochungen (2 Hände voll Weizenkleie mit 2 *l* Wasser abgekocht) nicht abheilen, ebenso wie da, wo die äußeren Verhältnisse eine solche Pflege und Behandlung ausschließen, entferne ich die erkrankte Korpusschleimhaut mit der Curette. Neben der Beseitigung der erkrankten Gewebe bietet dieses Vorgehen die Möglichkeit, die spezielle Diagnose der Erkrankung festzustellen und für eine spätere Therapie eine sichere Grundlage zu gewinnen. Die an die Abrasio mucosae corporis unmittelbar angeschlossene Ätzung hat uns durchweg gute Resultate ergeben.

Im bewußten Gegensatz zu vielseitig gegebenen Vorschriften führe ich die Curette ohne vorherige Dilatation ein. Ich bediene mich des stumpfen Instrumentes (s. o. Seite 18).

Alle anderen Verfahren, die Dilatation mit Hegarstiften, die Ätzungen der Uterusschleimhaut, Bespülungen und sonstige Behandlungen der Korpushöhle sind wesentlich umständlicher, ihr Erfolg, soweit ich ihn in ausgedehnter Verwendung habe verfolgen können, nicht in gleicher Häufigkeit und in gleichem Maße durchgreifend, wie bei der in dieser Weise ausgeführten Abrasio, von der ich anderseits schädliche Einwirkungen ernsterer Art nicht gesehen habe.

Die Abrasio mucosae ist sofort auszuführen, wenn abundante Meno- und Metrorrhagien das Hauptsymptom der Erkrankung sind und nicht unmittelbar durch die bekannten styptischen Heilmittel — Ergotin, Stypticin, Hydrastin u. dgl. m. — nachhaltig beeinflußt werden.

Der Gebrauch der scharfen Curette läßt die Möglichkeit zu, daß Schleimhautteile, vielleicht gerade die charakteristisch erkrankten, zurückbleiben. Mit der stumpfen Curette entfernt man bei entsprechender Handhabung die ganze Uterusinnenfläche. Daß in der sich neu bildenden Schleimhaut aus den in den tiefen Schichten gelegenen erkrankten Drüsenschläuchen auch wieder pathologische Prozesse hervortreten — also Rezidive auftreten, läßt sich nicht vermeiden, ohne vollständige Verödung der Schleimhaut.

Die heilsame Bedeutung der Ätzung wird allgemein anerkannt. Es erscheint praktischer, sie in derselben Sitzung an die Abrasio anzuschließen. Danach tritt dann die Allgemeintherapie in ihre Rechte.

Die Dauererfolge werden nicht nur durch die von außen einwirkenden Schädlichkeiten gefährdet, mehr noch durch komplizierende Adnexerkrankungen. Diese müssen unmittelbar angegriffen werden; sie bedeuten eine Kontraindikation für jede Lokalbehandlung, solange nicht in derselben Sitzung beiden Indikationen entsprochen wird.

Die Vaporisation (Sueguireff, Pinkus[1]) ist bei energischer Anwendung nicht ungefährlich[2]. Die exfoliative Endometritis erfordert oft eine, selbst mehrmalige Wiederholung der Abrasio. Dann sieht man selbst hartnäckige Fälle in Genesung ausgehen. Werden schwere Befindensstörungen dadurch veranlaßt, so erscheint schließlich die Totalexstirpation gerechtfertigt.

Endometritis gonorrhoica. Das Aufsteigen der Gonokokken bis über den äußeren Muttermund erfolgt in 10—15% der Fälle. Bei gonorrhoischen Prostituierten fand Bämann[3] Cervicalgonorrhöe bis 45·4%, bei sämtlichen Prostituierten in 16·2%.

[1] Zbl. f. Gyn. 1895.
[2] Pfannenstiel, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1906, XXIII, p. 718.
[3] Gonorrhoe der Prostituierten. Ztschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1904.

Zunächst bietet die Cervixschleimhaut den günstigsten Nährboden: der alkalische Schleimpfropf, die mit Cylinderepithel bekleidete Schleimhaut mit ihren massigen Drüsen nehmen direkt die mit dem Sperma eingeführten Kokken auf. Diese durchdringen die unverletzte Epitheldecke [1], um so leichter die durch Geburtsvorgänge oder durch Operation verletzte und die schon durch andere Erkrankungen macerierte.

Rötung und Schwellung, reichliche schleimig-eitrige Absonderung, auch Erosionen sind Zeichen der Erkrankung, weniger ausgesprochen Schmerzempfindungen. Alle Veränderungen können zunächst unerheblich sein und lange so bleiben, um bei gelegentlichen Schädigungen, z. B. bei der Menstruation, besonders aber im Wochenbett zu exacerbieren und überraschende stürmische Erscheinungen zu verursachen.

Ebenso wie Bumm [2], habe ich aus meinem Material zu schließen, daß ein Ascendieren über das Orificium internum hinauf relativ selten erfolgt. Dann tritt wohl regelmäßig unter Fieber und heftigen Schmerzen eine anfangs verminderte, dann in wenigen Tagen massig zunehmende eitrige Absonderung ein. Eine reichliche kleinzellige Infiltration entwickelt sich im Endometrium corporis. Dem stürmischen Anfang folgt bald ein auffallender Abfall aller Erscheinungen. Chronische Korpusgonorrhöe gehört zu den Seltenheiten, in prägnantem Gegensatz zu der Cervicalgonorrhöe mit ihren nur sehr langsam heilenden Erosionen der Muttermundslippen und der nicht versiegenden Sekretion.

Das Übergreifen vom Cavum auf die Tuben vollzieht sich unter analogen stürmischen Initialerscheinungen, ebenso auf das Beckenperitoneum. Beide Formen der Lokalisation gehen unter wesentlich nachhaltigem Eindruck auf das Gesamtbefinden einher.

Verhängnisvoll sind die Mischinfektionen. Der Gonokokkus wird durch die anderen, z. B. die septischen Kokken überwuchert: deren Einwirkung tritt in den Vordergrund.

Die Diagnose ist für den Beobachter der Entwicklung des ganzen Vorganges von der primären Lokalisation an nicht schwer. Dann sichert der Nachweis der Gonokokken die Diagnose, ohne daß das Fehlen des Diplococcus Neisser in einem oder dem zweiten Präparate als Beweis gegen die gonorrhoische Natur der Entzündung gelten kann. Mit der Abnahme der Gonokokken nehmen die anderen Kokken im Sekret auch der Cervix zu, so daß dasselbe unreiner und schmieriger wird (Döderlein).

Sehr mißlich kann die Diagnose werden, wenn die Initialaffekte nicht zu unserer Beobachtung kommen. Nur die Kokken sichern dann die Erkenntnis; das gelingt oft bei der Cervixerkrankung, schwerer bei der Endometritis corporis; bei der Salpingitis und Peritonitis erst nach einer Operation. Vorausgegangene Urethritis und Vulvitis führen zur Vermutung einer solchen Ätiologie.

Die differentielle Diagnose der gonorrhoischen Schleimhauterkrankung gehört zu den mißlichsten Aufgaben. Eine große Zahl von Präparaten und in langen Pausen wiederholte Untersuchungen sichern erst die Diagnose. Gelenkerkrankungen und solche der Conjunctiva palpebrarum bei den Kindern sind traurige Beihilfen.

Die Prognose der Endometritis gonorrhoica ist stets mißlich. Die Mehrzahl der Infizierten überwindet die Primäraffekte schnell und gesundet völlig. Die weitere Ausbreitung auf die Uterusschleimhaut ist stets mißlich — aber auch hier kann völlige Ausheilung eintreten. Unter den funktionellen Störungen müssen wir bei der Erörterung der Sterilität näher darauf eingehen.

[1] Menge, Bakteriol. d. Genitalkanales d. nichtschwangeren u. nichtpuerperalen Frau. Leipzig 1898.
[2] Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. X, p. 412. Unter 110 Privatpatientinnen hatten 27% Uterusgonorrhöe, 15% Tubengonorrhöe.

Die durchgreifende zuverlässige Prophylaxe der Gonorrhöe, wenn sie nicht in Abstinenz vom Coitus impurus bestehen soll, bleibt heute noch ein ungelöstes Problem.

Therapie. Wie man heute auf alle Versuche verzichtet, akute Prozesse durch Ätzungen zu bekämpfen, so muß auch bei der akuten Endometritis jede eingreifende Maßregel unterbleiben. Besonders im Hinblick auf die Gefahr einer Verschleppung der Kokken.

Bettruhe, sexuelle Abstinenz; reizlose Diät ohne Alkohol. Reinigung der Scheide und Beseitigung der Sekrete durch lauwarme, sehr vorsichtige Scheidenspülungen. Linderung der Schmerzen. Reichlicher Genuß der bekannten Mineralwasser (Fachingen, Bilin, Selters) Eisblase. — Geduld! Alle Arten von Operationen sind jedenfalls im akuten Stadium zu vermeiden. Im chronischen Stadium muß die Resorption energisch angeregt werden: Hyperämie, Jod, Moor. Besonders von dem Gebrauch der Jodtinkturpinselungen habe ich gute Erfolge gesehen.

Endometritis tuberculosa[1]. Genitaltuberkulose der Frau ist in einer regionär schwankenden Häufigkeit zu beobachten. Im Material der Greifswalder Frauenklinik konstatierten wir 24% tuberkulöse Adnexerkrankungen. Menge in Leipzig 7·4%. Erst eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung sichert den Tatbestand; eine solche ist erst jetzt mehr und allgemeiner in Übung.

Es sei zunächst hervorgehoben, daß eine sekundäre hämatogene Infektion der Genitalien da anzunehmen ist, wo außer der Genitalerkrankung ein anderer frischer Herd, namentlich in den Respirationsorganen, nachzuweisen ist. In einer wenig zahlreichen Gruppe findet man nur die Genitalien erkrankt: dann besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit für eine primäre aszendierende Infektion. Miliare Tuberkulose mit gut ausgebildeten Epithelioidtuberkeln und Riesenzellen werden neben einer käsigen infiltrierenden Form ohne typische Tuberkel mit spärlichen Riesenzellen beobachtet. Jung konnte bei Fixierung der Präparate in Formalinalkohol in dünnen Schnitten, bei Ziehl-Neelsenscher Färbung, fast immer Tuberkelbacillen im Gewebe selbst nachweisen. Der Nachweis im Sekret ist unsicher und schwierig ohne Kulturverfahren.

Am häufigsten sind die Tuben tuberkulös erkrankt, nachdem das Korpus, seltener Cervix und Ovarien, am seltensten Scheide und Vulva.

Uterustuberkulose ist meist mit derjenigen der Tuben vergesellschaftet. Es gibt aber auch primäre Korpustuberkulose bei völlig freien Tuben.

Auch im Uterus sind eine miliare und eine käsige Form zu unterscheiden. Bei ersterer findet man neben den Zeichen der interstitiellen Entzündung Hyperämie und kleinzellige Infiltration, verstreute Epithelioidtuberkel mit Riesenzellen und spärlichen Bacillen (Fig. 41). Bei der käsigen Endometritis wird die Schleimhaut rasch zerstört, der Prozeß greift in die Tiefe der Muskulatur über (Fig. 42). Die ganze Uterushöhle erscheint mit käsigem Material erfüllt (Fig. 43), das Organ in toto vergrößert. Diese Volumzunahme und das Ausbleiben der Menses können zur Verwechslung mit beginnender Schwangerschaft führen.

Selten wird auch das Collum ergriffen, noch seltener isoliert. Meist handelt es sich um die käsig infiltrierende Form.

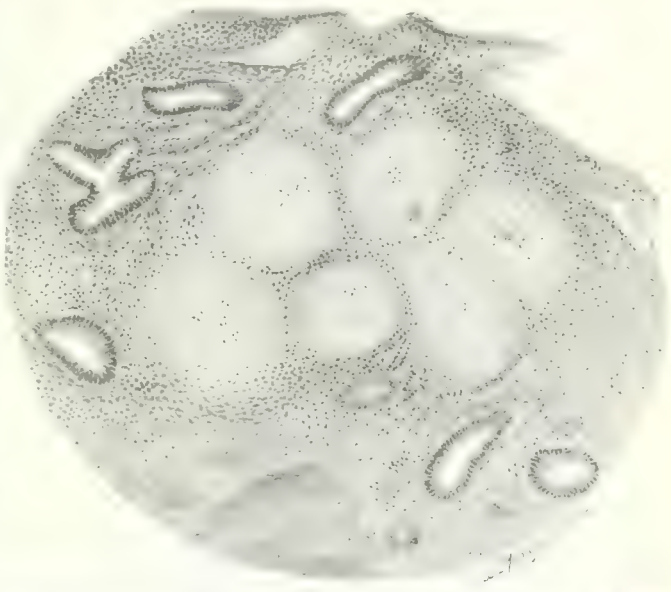
An der Portio finden sich tuberkulöse Ulcera mit schmierig belegtem Grund, welche mit luetischen Primäraffekten verwechselt werden können. Eine andere seltene Form ist die eines blumenkohlartigen Tumors mit zerfallender, leicht blutender Oberfläche, welche nur durch das Mikroskop vom Carcinom unterschieden werden kann.

[1] Jung, in A. Martin und Ph. Jung, Path. u. Ther. 1906, Ed. IV.

Die Diagnose muß als eine recht schwierige bezeichnet werden. Nur bei manifester anderweiter Lokalisation wird man leicht auf die richtige Spur geführt.

Die tuberkulöse Erkrankung des Endometrium macht keine charakteristischen Symptome. Erst die Abrasio führt bei den Zeichen der chronischen Endometritis im mikroskopischen Bild die Entscheidung herbei, eventuell das Impfexperiment. Die Tuberkulinreaktion, die cutane und die Ophthalmoreaktion haben uns gelegentlich sehr wertvolle Stützen gegeben, in anderen Fällen versagt.

Fig. 41



Endometritis tuberculosa miliaris. Gruppe von Epithelknötchen in der Uterusschleimhaut. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 4.)

Therapie. Genitalerkrankung bei ausgesprochen allgemeiner Tuberkulose ist nur in ihren dringlichen Symptomen zu behandeln. Es scheint, daß die Tendenz der Genitaltuberkulose zu spontaner Ausheilung unter günstigen Allgemeinbedingungen für Pflege und Ernährung eine markante ist.

Bei sehr lebhaften Beschwerden einer primären Genitaltuberkulose ist für günstige äußere Verhältnisse ein konservatives Verfahren mit der üblichen roborierenden Allgemeinbehandlung anzuempfehlen.

Fig. 42.

Endometritis tuberculosa [illegible] (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 2.)

Wo diese Pflege nicht durchführbar ist, wo es sich darum handelt, die Patientin tunlichst schnell arbeitsfähig zu machen, treten die Indikationen zur operativen Behandlung in den Vordergrund. Besonders bei der tuberkulösen Salpingitis drängen Komplikationen - Fieber! – zur operativen Hilfe. Nur vereinzelt genügt bei wenig ausgebreiteter und vorgeschrittener Erkrankung eine Abrasio. Zumal überwiegend häufig die Tuben miterkrankt sind, erübrigt in solchen Fällen nur die Uterusexstirpation, gleichzeitig mit der der Tuben.

Metritis. War man schon lange darüber einig, daß eine restlos klärende Erkenntnis der unter diesem Ausdruck subsumierten Veränderungen noch aussteht, so hat der seit mehreren Jahren geführte wissenschaftliche Streit eine Klärung noch nicht gebracht. Wie Döderlein[1] zutreffend ausführt, muß zurzeit als unentschieden bezeichnet werden, ob es Veränderungen im Myometrium an der Muskulatur, dem Bindegewebe oder den Gefäßen gibt, denen eine krankhafte Bedeutung zukommt, etwa in bezug auf Blutungen oder sonstige Störungen des körperlichen Befindens.

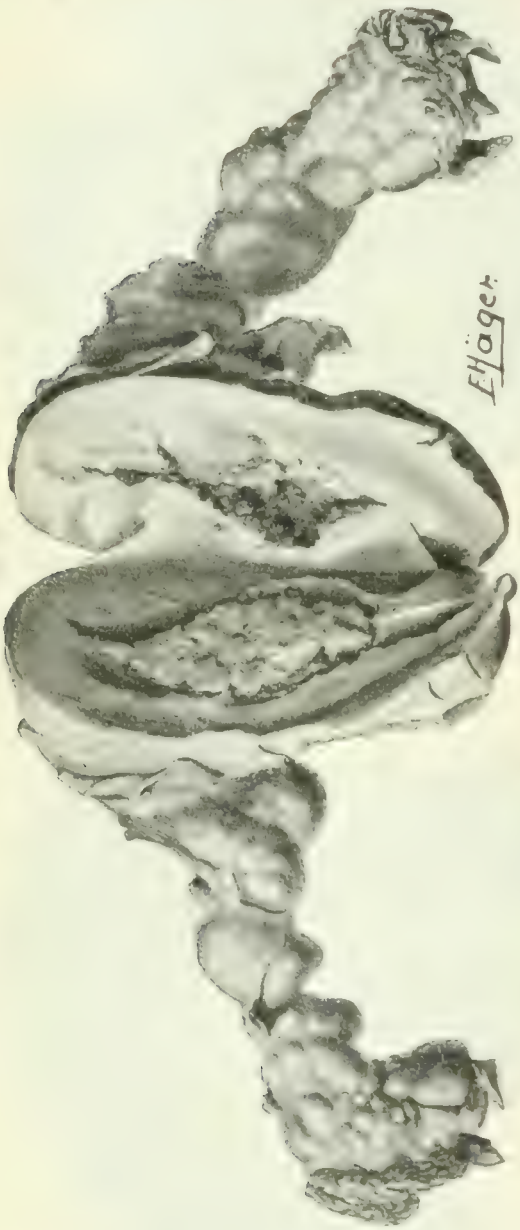


Fig. 43. Tuberculosis Endometrii, Tubarum et Peritonei. Eigenes Präparat.)

So viel ist klar, daß mit der Diagnose der chronischen Metritis, besonders in früheren Zeiten ein arger Mißbrauch getrieben worden ist. Die heutige Untersuchungsmethode und die heutige Bewertung der Symptome, besonders auch die Pflicht, die Genitalleiden nicht aus dem Leidenszustand des gesamten Körpers loszulösen und in der Diagnose der Metritis chronica eine Verlegenheitsdiagnose zu formulieren, haben entweder andersartige Genitalleiden als Quelle des Übels erkennen lassen oder überhaupt außerhalb der Genitalsphäre liegende Störungen.

In der Tat lassen jene Blutungen, die uns als eine Abnormität der Menstruation bei negativem Genitalbefund so häufig vor ernste therapeutische Aufgaben stellen, an diesem Wort festhalten, bis wir zu besserer Einsicht gelangen und ein zutreffenderes an seine Stelle setzen, wie etwa Metropathia haemorrhagica.

Ob die dabei in großer Häufigkeit anzutreffenden hyperplastischen Wucherungen der Korpusschleimhaut, die nicht auf entzündlicher Basis entstanden sind, die Quelle des Leidens darstellen, oder funktionelle Unregelmäßigkeiten der Ovarien, steht heute noch dahin. Keine der dafür aufgestellten Hypothesen hat bis jetzt die Lösung des Rätsels erbracht.

Wir beobachten das Übel besonders häufig nach unvollkommen abgelaufenen Wochenbetten, nach infektiösen Prozessen, aber auch ohne daß solche zur Fest-

[1] Penzoldt u. Stintzings Handb. d. ges. Therapie. Ed. IV, Bd. VII, p. 325.

stellung gekommen sind. Wir beobachten eine mehr oder weniger ausgesprochene Vergrößerung teils des ganzen Uterus, teils einzelner Teile. Die Konsistenz ist jedenfalls nach längerem Bestehen hart; beim Durchschneiden findet das Messer an dem knirschenden Gewebe Widerstand.

Das Gewebe sieht weißglänzend aus infolge der hypertrophischen Bindegewebszüge, zwischen denen die Muskelbündel an Masse zurückgetreten sind. In ausgebildeten Fällen fallen die zahlreichen, über die Schnittfläche hervorragenden Lumina der sklerosierten Gefäße auf, die sich besonders bei Multiparen finden.

Mikroskopisch sieht man besonders nach der Färbung nach van Gieson das hypertrophische intramusculäre Bindegewebe leuchtend rot hervortreten, dazwischen die gegen die Norm verkleinerten Muskelfelder. Die Gefäßwandungen sind vielfach hyalin entartet, manchmal sind Kalkplättchen eingelagert. Kleinzellige Infiltration ist meist nur spärlich im interstitiellen Gewebe, besonders in der Umgebung der Gefäße. Stets fehlen Spuren von pathogenen Keimen.

Das Endometrium ist fast regelmäßig, besonders bei vorausgegangener Infektion, im Zustand einer chronischen Hyperplasie; ein Rückschluß auf die Ätiologie läßt sich daraus nicht ziehen.

Meist ist der ganze Uterus, seltener Collum oder Korpus allein erkrankt. Bei Collumerkrankung finden sich häufig Cervixrisse, aber auch ausgedehnte Scheidenvorfälle. Bei Virgines stößt man nicht selten auf eine posthornförmige Krümmung. Das kleine Korpus sitzt in spitzwinkeliger Anteflexion oder Retroflexion dem langen Collum auf. Die dabei entwickelte Elongatio colli supravaginalis läßt das kindliche Längenverhältnis — $^1/_3$ Korpus — $^2/_3$ Collum — hervortreten.

Bei einseitigen Cervixrissen erscheinen die Muttermundlippen wie umgekrempelt, bei beiderseitigen kommt es zu einer pilzförmigen Aufrollung. Der supravaginale Halsteil erscheint wie ein kurzer Stiel, über welchem ein kleines Korpus sitzt. Vereinzelt scheint die Cervixschleimhaut mit einer derben Unterlage aus dem auseinander gedrängten nicht eingerissenen Muttermund herauszuquellen wie eine Glans penis. Das hypertrophische Collum drängt wie ein Penis in die Vulva, bis aus dieser heraus.

Dieser Zustand kann lange unverändert fortbestehen; es fehlt nicht an entzündlichen Nachschüben.

Symptome. Handelt es sich um das Ergebnis einer Involutio uteri puerperalis imperfecta, so scheinen sich die Frauen nicht vom Wochenbett zu erholen. Sie magern ab, die Milchabsonderung versiegt unter quälenden, ziehenden Schmerzen in der Brust bis nach den Schulterblättern hin, Schmerzen im Schoß und Kreuz, bei dem Gefühl der Senkung, bei starker Absonderung. Die Menses sind massig, verfrüht, oft besteht fortdauernd blutig-seröser Fluor. Die Beschwerden exacerbieren bei geringfügigen Veranlassungen. Es kommt nicht zu dem Gefühl der Genesung auf lange Zeit, auf Jahre! Bei nichtpuerperaler Entwicklung ertragen die Patienten, besonders die im eigenen Erwerb stehenden, die Beschwerden oft jahrelang, ehe die Quelle erkannt wird. Unter dem Bilde der Chlorose schwindet die Arbeitskraft und Lebenslust; unüberwindliche Ermüdung, Abmagerung stellen sich ein. Bald treten dyspeptische Beschwerden, bald die Migräne in den Vordergrund, Kreuzschmerzen, Gefühl der Schwere, besonders zur Zeit der Regel massige Absonderung; jede Erkältung, jedes Überschreiten engbegrenzter Betätigung führt zur Steigerung der Beschwerden.

Befund. Der massige Uterus ist, besonders bei längerem Bestehen des Prozesses, meist unempfindlich. Akute Zwischenfälle lassen Uterus und Parametrien

sehr empfindlich erscheinen. Bei solchen interkurrenten Exacerbationen erscheint der Uterus weicher, selbst teigig, wie bei beginnender Schwangerschaft. Bei Nachlassen solcher Zufälle wird er hart, nach und nach schrumpft er, wird knorpelhart. Selten fehlt es an perimetritischen Erscheinungen. Dann wird jede Berührung schmerzhaft, Coitus, harte Scybala, jede Erschütterung des Leibes.

Das erkrankte Collum ist massig, ödematös, später knorpelig hart. Reichliche Absonderung bedeckt die Portio. Vergrößerte Follikel machen die Oberfläche höckerig. Anfangs erscheint das Collum wie bei beginnender Schwangerschaft weich, später hart.

Die anfangs abundanten Menorrhagien verlieren sich bei längerer Dauer. Unter heftigen Kongestionen nach Herz, Brust, Kopf, versiegt die Menstruation vorzeitig; meist leiden die Frauen dann schwer unter dem vorzeitigen Klimakterium.

Die Störung der Konzeption hängt wahrscheinlich mehr von dem Verhalten der Schleimhaut, vielleicht auch von den gleichzeitigen Störungen im Ovarium und Peritoneum ab.

Nicht selten leiden die Frauen an habituellen Aborten; es steht dahin, ob die Schleimhaut entwicklungsunfähig wird oder das Uterusparenchym. Der früher viel betonte heilbringende Einfluß der Schwangerschaft ist jedenfalls sehr problematisch.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie die Frühstadien der Schwangerschaft in Betracht. Volumzunahme, Weichheit, vermehrte Absonderung sind beiden eigentümlich. Die livide Verfärbung der Portio, das Pulsieren der Gefäße im Scheidengewölbe sprechen für Schwangerschaft. Sehr bald wird die Umfangvergrößerung des Korpus gegenüber dem Collum charakteristisch. Wahrnehmbare Uteruscontractionen, eventuell das Hegarsche Zeichen, das morgendliche Übelsein und das Ziehen in den Brüsten gewinnen zusammen an Bedeutung für Schwangerschaft. Auch dabei bluten Frauen mit Endometritis oft in der ersten Menstruationsperiode; bei anderen leitet sich damit die vorzeitige Ausstoßung des Eies ein.

Die Elongatio colli supravaginalis verursacht bei eintretender Schwangerschaft oft eine diagnostische Schwierigkeit. Das schwangere Korpus hängt wie ein schlaffes Ovarialcystom daneben herunter, vorn, hinten, seitlich; das lange Collum imponiert als Uterus. Das stark aufgelockerte, untere Uterinsegment wird nur bei sehr sorgfältiger Untersuchung erkennbar.

Die Entwicklung von Fibromyomen ist selten mit einer gleichmäßigen Verdickung des ganzen Uterus oder auch nur des ganzen Korpus verbunden, so daß eine Verwechslung mit einem metropathischen Uterus nahegelegt wird. Meist findet man einzelne Knoten, welche sich gegen die Umgebung differenzieren lassen.

Die Prognose ist nicht so schlecht, wie sie seinerzeit Scanzoni auffaßte. Nach puerperaler Subinvolution führt eine geeignete Therapie bessere Erfolge herbei als in den anderen Fällen. Die Vorhersage hängt weitgehend von den Komplikationen ab: Endometritis, Erkrankungen der Adnexa und des Peritoneum können die Genesung bedenklich aufhalten, qualvolle interkurrente Zwischenfälle verursachen.

Im Klimakterium tritt Heilung ein. Doch sind die Frauen meist durch die lange Dauer des Übels derart reduziert, daß sie sich nicht mehr zu frohem Lebensgenuß durcharbeiten.

Therapie. Die Prophylaxe drängt zu sorgfältiger Abwartung des Wochenbettes, besonders wenn dasselbe nicht völlig aseptisch verläuft. Rationelle Körperpflege mit vernünftigen Leibesübungen, vernünftiges Verhalten zur Zeit der Menstruation, im Geschlechtsleben, sind selbstverständliche Gebote.

Abundante Blutungen erheischen kräftige Ausschabung, Ätzung mit Liq. ferr. sesquichlorati.

Bei chronischen Fällen wirkt oft eine lokale Blutentziehung durch Scarification sehr günstig. Man lasse die Frauen danach einige Stunden ruhig liegen.

Zur Beseitigung der Schmerzen sind, wenn Narkotica den Höhegrad derselben haben überwinden lassen, Sitzbäder von 32° C sehr angenehm, eventuell mit Zusatz von grüner Seife, Kleienabkochung (2 Hände voll in einem Musselinbeutel in 2 *l* Wasser abgekocht) abends vor dem Schlafengehen. Vorsichtige Vermeidung von Erkältung — sonst Prießnitzumschläge, Thermophor u. dgl.

Adnexerkrankungen und Peritonitis, aber auch die Endometritis treten in der Behandlung in den Vordergrund. Die Pflege des Allgemeinbefindens ist besonders ins Auge zu fassen.

Bei den lokalen Applikationen bewährt sich Jod (Tinct. jodi 2·0, Jodkalium 5·0, Wasser 170 *g*), Glycerin, Ichthyol in vielen Fällen. Sorgfältige Diagnose des Befundes der gesamten Beckenorgane sowie die äußerste Vorsicht ist Voraussetzung einer Uterusmassage, die von vielen sehr gerühmt wird.

Die Röntgenbehandlung wird von so vielen Autoren als außerordentlich erfolgreich bei der Behandlung der Metropathia haemorrhagica gerühmt, daß sie in allen schweren Fällen, welche der oben angegebenen Behandlung widerstehen, jedenfalls vor jeder operativen Maßnahme zur Anwendung kommen muß. Bei richtiger Anwendung werden schädliche Nebenwirkungen vermieden. Abschließende Beurteilung wird die Erfahrung kurzer Jahre bringen.

Wenn alle diese Mittel ohne Erfolg in Anwendung gebracht worden sind, so ist eine operative Behandlung indiziert. Natürlich wird man um so eher dazu greifen, wenn die äußeren Verhältnisse der Frau nicht gestatten, allzu ausgedehnte Versuche mit der oben beschriebenen Behandlung vorzunehmen, welche, abgesehen von der längeren Zeitdauer, auch große Ansprüche an den Geldbeutel machen. Ganz besonders muß man in den Kreisen der Arbeiterinnen und der mit knappem Lebensunterhalt kämpfenden Frauen aus kleinen Verhältnissen viel früher zu einer operativen Behandlung der chronischen Metritis schreiten, als bei den besser situierten. Die operative Behandlung der sog. chronischen Metritis ist 1878 vom Verfasser auf der Naturforscherversammlung zu Kassel angeregt worden[1]. Geleitet von den Beobachtungen unvollkommener Erfolge bei den üblichen medikamentösen Heilversuchen, hat er auf die Vorschläge von C.v. Braun-Fernwald[2] und Rokitansky zurückgegriffen, welche zuerst nachwiesen, daß eine Excision selbst eines kleinen Stückes im Collum uteri eine nachhaltige Umbildung des ganzen Uterus hervorzurufen vermag. Die ersten Versuche A. Martins mit diesem Verfahren waren ungewöhnlich erfolgreich. Es erfolgte innerhalb weniger Monate eine gründliche Rückbildung des durch chronische Metritis gewaltig vergrößerten Organs. Trotz vielfacher Gegnerschaft hat sich diese Encheirese Bahn gebrochen und wird heute als eines der wichtigsten Mittel in der Behandlung der chronischen Metritis angesehen. Wenn der eine früher, der andere später zu diesem Mittel greift, so ist das erklärlich durch die individuelle Stellung zur Frage der operativen Therapie überhaupt. Wenn wir heute verhältnismäßig selten derartige Operationen an der Portio ausführen, so erklärt sich dies aus der Erkenntnis, daß unverhältnismäßig viel häufiger Erkrankungen der Ovarien, der Tuben und des Beckenperitoneum als

[1] Berl. kl. Woch. 1878, Nr. 40.
[2] Ztschr. d. Gesellsch. d. Wiener Aerzte. 1864, p. 49.

die Ursache des leidenden Zustandes erkannt und demnach in den Vordergrund der Therapie gestellt werden. Vielleicht wird diese Indikation durch die Röntgenbehandlung noch weiter eingeschränkt.

Bei gesunden Adnexorganen habe ich seit 1901 in Fällen vorgeschrittener „Metritis chronica", um diesen bisher allgemein verständlichen Ausdruck für diese Erkrankung kurz zu gebrauchen, nach Colpotomia anterior nicht das verdickte Collum, sondern mehr oder weniger ausgedehnte, melonenscheibenartige Stücke aus der Wand des Uteruskörpers exzidiert, die so entstandenen Defekte vernäht, ähnlich wie bei der Myomenucleation. Je nach dem Sitz der größeren Masse des hyperplastischen Gewebes wurden 1—2—3 Scheiben ausgeschnitten. Oft drang ich damit bis in das Cavum vor, schabte dessen Schleimhaut ab, vernähte in Etagen die Wunde, unter besonders sorgfältigem Verschluß des Cavum. Ein Teil der Wunde wird durch die Vaginifixur gedeckt. Bei aseptischer Operation ist das unmittelbare Resultat gut. Vereinzelt kommt es am 3. oder 4. Tag zu kurzen Temperatursteigerungen. Der Uterus schrumpft, die Menstruation wird normal. Pfannenstiel und sein Schüler, auch Howard Kelly, haben später ähnlich operiert, mit gleichmäßig günstigem Erfolg. Die Krönung der Methode würde eine danach eintretende Gravidität mit normalem Verlauf sein. Bis jetzt, 1912, ist mir dieser Abschluß noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Die funktionellen Störungen des Uterus.

Wir fassen hierunter diejenigen Erscheinungen zusammen, welche im wesentlichen an zeitlich begrenzte Abschnitte des weiblichen Geschlechtslebens gebunden sind[1], Menstruation, Menarche und Menopause, Sekretionsstörung (Fluor albus), Sterilität. Es ist sicher anzuerkennen, daß der Uterus dabei nur eine untergeordnete Rolle spielt, daß es mißlich ist, seine Funktionen und deren Störungen aus dem Zusammenhang mit der Gesamtheit der Genitalorgane und dem Allgemeinzustand herauszulösen. Strenggenommen wären diese Funktionsstörungen unter dem Kapitel der allgemeinen Neurosen, des Infantilismus, der Störungen der inneren Drüsensekretion und der Abnormitäten des Sexuallebens vorzutragen. Vieles ist noch streitig, anderes kann in dieser Real-Encyclopädie, welche dem Abschluß nahe steht, nicht mehr unter die betreffenden Stichworte eingereiht werden. Die folgenden Ausführungen sollen dem Bedürfnis der Leser nach einer kurzen zusammenfassenden Orientierung dienen.

Unzweifelhaft kann man heute die unitaristische Theorie von der nervösen Ätiologie der funktionellen Genitalerkrankungen nicht mehr aufrechterhalten. Unter den Ursachen dieser Erkrankungen kommt dem Infantilismus eine große Bedeutung zu. Die innere Sekretion gewisser drüsiger Organe übt zuversichtlich auf die gesamte Genitalsphäre einen großen Einfluß aus; wir haben Grund das besonders für das Ovarium anzunehmen, so weit auch diese Forschungen noch von gesicherten, allgemein anerkannten abschließenden Ergebnissen entfernt sind. Die Wechselwirkung zwischen Genitalleiden und den Schädigungen des gesamten Nervensystems gewinnen eine immer größere Bedeutung. Der Einfluß des Sexuallebens, ebenso wie der einer unzweckmäßigen gynäkologischen Behandlung wird heute anerkannt und hoch bewertet.

[1] Die von Baisch, dem wir hier folgen (Penzoldt-Stintzings Handbuch d. ges. Therap. Bd. IV, Bd. VII, p. 340), durchgeführte Begrenzung, daß diesen Störungen ein anatomisches, tast- oder sichtbares Substrat der geklagten Beschwerden in nachweisbarer Form fehle, erscheint uns nur bedingungsweise berechtigt.

I. Störungen der Menstruation.

1. Amenorrhöe und Oligomenorrhöe. Funktionelle Amenorrhöe findet sich bei allen Zwischenstufen, von der rudimentären bis zur vollen Entwicklung des Uterus; Oligomenorrhöe als verspätete Pubertät, die bis zum 20. Jahre und darüber hinaus, dann in unregelmäßig verlängerten Intervallen auftretende Menstruation.

Die Ursache ist in erster Linie in dem Infantilismus der Genitalien zu suchen. Mit diesem ist häufig Chlorose verbunden. Schwere akute, besonders chronische Erkrankungen üben einen direkt oder indirekt schädigenden Einfluß auf Ovarien und Uterus aus. Tuberkulose, Nephritis, Typhus sind in erster Reihe zu nennen. Ähnlich wirken die chronischen Vergiftungen. Morphinismus, Alkoholismus, Nicotinmißbrauch, auch Veronal, Pyramidon u. ä. machten sich in dieser Weise geltend.

Schwere Psychosen (Chorea, Epilepsie, progressive Paralyse, Hypochondrie, Melancholie), auch die funktionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie) gehen oft mit Amenorrhöe einher, zuweilen geht diese der Manifestation jener voraus. In anderen Fällen erscheint die Rückkehr der Menstruation als ein Zeichen der Besserung. Intensive Gemütsbewegungen, aber auch oft wiederkehrende geringfügige, Orts- und Berufswechsel, üben einen zuweilen frappanten Einfluß auf den Verlauf der Menses aus. Sexuelle Reize führen eher zu Menorrhagie als zu Amenorrhöe.

Die Entfernung des Uterus bei Erhaltung der Ovarien läßt zuweilen erhebliche lokale und allgemeine Beschwerden hervortreten, also Ausfallerscheinungen, ähnlich denen bei Entfernung der Ovarien mit Erhaltung des Uterus.

Die sog. vikariierende Menstruation muß zu sehr sorgfältiger Untersuchung der betreffenden Organe führen, in welchen diese Stellvertretung stattfindet. In der Regel lassen sich dort ernste Störungen nachweisen.

Die Symptome, wie sie besonders von Neurasthenischen und Hysterischen geklagt werden, müssen sehr skeptisch geprüft werden, da die Angaben der Patienten nicht selten ungenau sind.

Die Therapie fällt mit der des Grundleidens zusammen. Eine lokale Therapie bietet nur in Verbindung mit einer durchgreifenden Allgemeinbehandlung Aussicht auf Erfolg.

Bei Infantilismus wird eine lokale Reizung durch Sondieren, eventuell mit Wärmsonden empfohlen. Ich habe von dem Einlegen intrauteriner Stifte aus Metall in einer großen Anzahl von Fällen sehr befriedigende Erfolge gesehen. Diese sterilisierten Stifte werden eingelegt, nachdem Keimfreiheit der Cervixhöhle gesichert ist. Die wiederholte Sondierung muß eine Unempfindlichkeit der Uterushöhle ergeben haben, andernfalls cocainisiere ich die Innenfläche des Uterus. Die Frauen werden 1–2 Tage (außer Bett, im häuslichen Betrieb) beobachtet. Dann bleibt der Stift 3–4 Monate liegen. In der Regel treten bald Menstruationsausscheidungen ein, die sich bei entsprechendem Allgemeinverhalten oft schon nach einer einmaligen solchen Kur, in anderen Fällen nach mehrmals wiederholter in regelmäßigem Verlauf einstellen. Wo es gelingt, auf das Allgemeinbefinden nebenher einzuwirken (hygienische Lebensweise in Diät, Beschäftigung, Vermeidung neuer Schädlichkeiten [Alkohol]), sind solche Erfolge in einem hohen Prozentsatz zu erreichen. In einigen Fällen trat später Schwangerschaft ein.

2. Menorrhagie und Metrorrhagie. Die Ausschließung lokaler Erkrankungen, besonders des Carcinom, ist strenge Voraussetzung für die Beurteilung dieser Art von Blutabgängen, zumal um die Zeit der Klimax, die Kranken selbst

nur zu häufig unter dem Einfluß der laienhaften Beurteilung solcher Unregelmäßigkeiten in dieser Lebensperiode stehen. Da, wo eine fortdauernde Kontrolle undurchführbar ist (Wohnsitz entfernt von sachverständiger Hilfe, unverkennbare Eigenwilligkeit der Kranken u. dgl. m.), ist eine Abrasio probatoria dringend zu empfehlen, um unliebsame Täuschungen und Überraschungen auszuschließen.

Für die Fälle ohne nachweisbare lokale Veränderung wird heute die Quelle in die anormale Funktion der Ovarien verlegt, ohne daß hierfür gleichmäßig einwandfreie Beobachtungen beigebracht werden können. Das gilt wahrscheinlich für die Menorrhagien zu Beginn der Pubertät, besonders wenn Chlorose besteht.

Auch hier spielt Infantilismus eine Rolle; konstitutionelle Schwäche, besonders bei schlechter Ernährung und Pflege der muskelschwachen, körperlich und geistig Überanstrengten aller Erwerbsstände; Lehrerinnen, Krankenpflegerinnen, Bureauangestellte, Studierende aller Art stellen hierzu ein großes Kontingent.

Bei den Menorrhagien des klimakterischen Alters begegnen wir oft den oben unter Metritis chronica skizzierten Uterusveränderungen, in anderen fehlen diese vollständig. Auch hier wird heute besonders auf die dem Alter entsprechenden Umbildungen der Ovarien verwiesen.

Aktive und passive Hyperämie im Abdomen und besonders im Becken spielt bei den Menorrhagien eine große Rolle. Chronische Verstopfung, Vitium cordis, Nephritis chronica, Enteroptose sprechen dabei mit, sicher auch ungeeignete Lebensweise — Nähmaschinenarbeiterinnen, Schreibmaschinenschreiberinnen — und unsinnige Kleidung (Corsage!).

Therapeutisch stellen wir auch hier das Durchsetzen einer hygienischen Lebensweise in den Vordergrund. Es ist keine leichte Aufgabe, diese mit den Anforderungen des Berufes in Einklang zu bringen. Körperliche Übungen, Liege- und Mastkuren müssen angestrebt werden.

Unter den lokalen Mitteln steht die Abrasio voran, zumal sie dazu verhilft, tiefgreifende Schleimhauterkrankungen, besonders maligne, auszuschließen. 50° C heiße Spülungen mit 1—3 *l* Wasser entsprechen den Möglichkeiten der allgemeinen Praxis. Secalepräparate, Hydrastis und ihre Präparate kommen zur Anwendung. Die Röntgentherapie[1] verspricht gerade hier ihre eigentliche Domäne zu schaffen. Vor der Vaporisation warnen einige ernste Mißerfolge.

Bei der letztgenannten Gruppe gilt es besonders durch die internen Mittel dem Blutverlust vorzubeugen.

In letzter Instanz erübrigt die Totalexstirpation des Uterus.

3. Dysmenorrhöe. In Verbindung mit der Menstruation zusammenziehende Schmerzen, wehen- und krampfartig. Vor und besonders am 1. Tage der Menstruation, bis Blutung eintritt, manchmal während der Dauer des Abganges. In schweren Fällen Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Kopfschmerz, Migräne, Lichtscheu, Neuralgie, Ohnmachten.

Vorwiegend werden junge Mädchen, Unverheiratete damit geplagt. Oft verschwindet die Dysmenorrhöe nach der Verheiratung, in der Regel nach dem ersten Partus. Ausnahmen sind nicht selten. Ein großes Kontingent stellen die Frauen und Mädchen im Erwerb: die Mehrzahl ist nervös und neurasthenisch.

Lokale Ursachen, besonders solche, durch welche der Abfluß des Blutes behindert wird, fördern oder steigern die Dysmenorrhöe; sie wird durch Endometritis, Myome, Adnexerkrankungen, Perimetritis in bedenklicher Ausdehnung gesteigert.

[1] Näheres s. Verh. d. D. Röntgenges. V. p. 23. und in den periodischen Zeitschriften, bes. auch Mon. f. Geb. u. Gyn.

Die Therapie muß vor allen Dingen diese letztgenannten Komplikationen beseitigen. Bei Retroflexionen wirkt die Aufrichtung im Pessar oft unmittelbar.

Allgemeine Pflege und Kräftigung im Intervall, zur Zeit der Menstruation narkotische Mittel müssen bei Virgines ohne komplizierende Erkrankung in den Genitalien jedenfalls geduldig versucht werden. Die Narkotica müssen subcutan oder per rectum gereicht werden, tagelang vor dem Termin: per os werden sie oft vor der Wirkung erbrochen. Warme Umschläge, Bettruhe, warme Bäder sind zu empfehlen.

Die ehemals übliche Sondenbehandlung und die der Incisionen in den inneren Muttermund lehnen wir wohl in Übereinstimmung mit sehr vielen Fachgenossen ab. Dilatation mit Hegarstiften erscheint rationeller, eventuell auch eine intrauterine Stiftbehandlung, welche allerdings auch vielfach ausgeschlossen wird.

Die Cocainisierung der Nasenschleimhaut versagt überwiegend oft. In letzter Instanz ist die Exstirpation als ultimum refugium nicht auszuschließen.

4. Menstruatio praecox. Abgesehen von den vereinzelt, auch wohl in langen Intervallen wiederkehrenden Blutabgängen bei Kindern, tritt die in regelmäßiger Wiederkehr einsetzende Menstruation bei ungewöhnlicher Frühreife auf. Man findet entwickelte Pubes, Mammae, Fettpolster an den Hüften. Meist sind die Kinder geistig gut entwickelt, andere geistig zurückgeblieben. Auffallend häufig ist Rachitis eine Begleiterscheinung.

Pflege, Ruhe, medikamentöse Behandlung.

II. Sekretionsanomalien. — Fluor.

In der Regel ist die Vermehrung der Schleimhautabsonderung auf eine der genannten Reizungen des Endometrium — soweit dieser Fluor dem Uterus entstammt — zurückzuführen. Daneben tritt dieses Symptom bei chlorotischen, mangelhaft ernährten, körperlich und geistig überanstrengten nervösen Mädchen und Frauen ohne nachweisbare Endometritis hervor. Störungen bei Herzfehlern, Constipation, Enteroptose, bei sexuellen Reizungen haben einen unverkennbaren Einfluß.

Das Sekret ist meist zähflüssig, hell, leicht getrübt, nicht eitrig. Nur bei Unreinlichkeit tritt übler Geruch hinzu. Viele ertragen den Fluor ohne Klage, andere leiden schwer darunter.

Allgemeine Behandlung und Pflege, sobald eine solche unter den gegebenen Verhältnissen ausführbar ist, schränken oft diese Sekretion erheblich, wenn auch nur für die Dauer dieser Schonung und vernünftiger Lebensweise, ein.

Eine Lokalbehandlung außer Spülungen mit adstringierenden Zusätzen — Acet. pyrolignos. rectific. (15—30·0 pro Liter) mit 50° C heißem Wasser, mit Lysolscher Lösung (15·0) hilft bei vernünftigem Gebrauch. Glycerintampons — auch die mit Adstringenzien hergestellten Suppositorien.

Die Einstäubung mit Talcum nach Nassauer wird von anderer Seite nicht als dauernd wirksam anerkannt.

III. Sterilität.

Die Deutung der Unfruchtbarkeit der Frau hat durch die Erkenntnis der so weit verbreiteten Impotenz der Männer eine wesentliche Verschiebung zu gunsten der Frau erfahren. Eine weitere Klärung ergibt sich aus den sozialen Behinderungen der Conception, für welche, neben der eigenwilligen Ablehnung von seiten Eheleute, von seiten der Ärzte nur zu häufig eine Unterstützung wegen Krankheitszuständen hinzugefügt wird, über deren Berechtigung ernste Zweifel nicht abzu-

lehnen sind — vermeintliche Herzfehler, wenig berechtigter Verdacht auf Tuberkulose u. dgl. m.

Sicher schließen aus oder erschweren tiefgreifende entzündliche Prozesse aller Genitalabschnitte, besonders im Bereich des Peritoneum, der Ovarien und Tuben, das Zustandekommen der Konzeption. Von seiten des Uterus sind neben den Schleimhauterkrankungen, Neu- und Rückbildungen auch die Lageveränderungen, daneben häufig genug infantile Entwicklung an dem Ausbleiben der Schwangerschaft beteiligt. Die Schwierigkeiten, welche durch Dyspareunia vulvae et vaginae und durch infantile Scheidenentwicklung entstehen können, sollen hier auch genannt werden.

Es bleiben genug Fälle von Sterilität, welche bei sichergestellter Potenz des Mannes und regelmäßigem ehelichen Verkehr ohne antikonzeptionelle Mittel, bei einem für den Tast- und Augenbefund gesunden Geschlechtsapparat, speziell einem gesunden Uterus, jeder Erklärung entzogen bleiben.

Spezielle Pflege und Anregung bringen in solchen Fällen neben einer vorübergehenden Trennung der Eheleute Bäder an der Nordsee, der Gebrauch kohlensaurer und eisenhaltiger Quellen, intensive Körperübungen im Gebirge. Von den üblichen Aphrodisiacis habe ich nichts Überzeugendes gesehen.

Die künstliche Befruchtung — Einführung des Spermas mittels Einspritzung in das Cavum uteri — hat vereinzelte Erfolge erzielt.

Neubildungen des Uterus.

Der Uterus erscheint in besonderem Grade für Neubildungen disponiert. Nach der Häufigkeit stehen voran die Fibromyome.

I. Fibromyome (Myome, Fibrome).

Die Ätiologie ist noch durchaus unaufgeklärt[1]. Auch die Hypothese von Rösger (Ztschr. f. Geb. u. Gyn. XVIII, p. 131) hat keine weitergehende Anerkennung gefunden.

Die Fibromyome setzen sich aus den Gewebselementen der Uteruswand, Bindegewebe und glatter Muskulatur zusammen. Im Einzelfall überwiegt der eine oder der andere Bestandteil, einzelne Tumoren bestehen fast ganz aus Bindegewebe, mit wenig Muskelbündeln, andere umgekehrt. Die ersteren sind dicke, harte Massen, welche beim Durchschneiden knirschen. Der Durchschnitt hat eine weißlich-sehnig glänzende Farbe, die anderen sind weicher, gefäßreicher, saftiger, von mehr rötlicher Farbe. Zwischen beiden Extremen begegnen wir zahlreichen Übergängen.

Die Einlagerung der Tumoren in die Uteruswand ist meist derart, daß das Myomgewebe von dem der Uteruswand deutlich differenziert ist und stumpf von ihm getrennt werden kann. Die direkt an das Myom grenzende Gewebsschicht wird als Myomkapsel bezeichnet. In seltenen Fällen fehlt diese Differenzierung, das Myom geht diffus in das Uterusgewebe über. Das trifft man besonders bei der als Adenom zu beschreibenden Form.

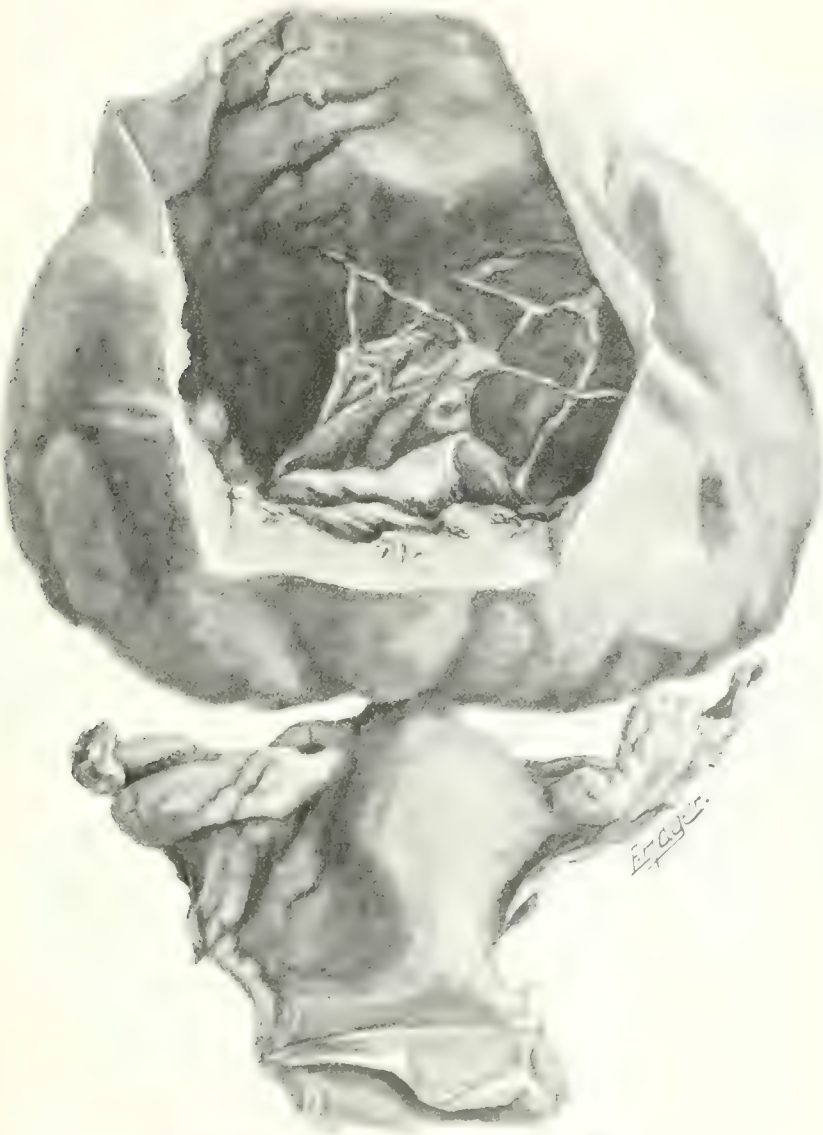
Selten entwickelt sich ein einzelner Myomknoten, meist finden wir eine Mehrzahl, bis zu 50 und mehr. Die Größe der einzelnen Geschwülste schwankt, selbst in demselben Uterus, von stecknadelkopfgroßen Knötchen bis zu solchen von 20 *kg* Gewicht.

Die Mehrzahl der Myome sitzt im Korpus; nur selten trifft man sie im Collum.

[1] C. Gebhardt, Pathol. Anatomie der weibl. Sexualorgane. Leipzig, Heizel, 1899. — J. Veit, Handbuch der Gynäkol. Ed. II, Bd. III.

A. Myome im Corpus uteri. Der Sitz ist subserös, submukös, intramural, intraligamentär. Die subserösen Myome sitzen nahe der Außenfläche des Korpus, wachsen nach der freien Bauchhöhle und ragen als kleine oder größere Knoten über die Oberfläche hervor. Im weiteren Entwicklungsgang können

Fig. 44.



Myomatös degeneriertes Uterusmyom.

sie aus der Wand heraustreten, so daß sie nur noch mit einem mehr oder weniger dicken Stiel mit der Masse des Korpus zusammenhängen (Fig. 44). Dieser Stiel kann durch Atrophie oder Drehung und mit ihm die Geschwulst in der Ernährung unterbrochen werden. Es kommt zur Nekrose der Geschwulst, die abfallen kann und als Fremdkörper in die Bauchhöhle sinkt.

Bei submuköser Entwicklung wachsen die Myome nach dem Cavum zu. Sie drängen die bedeckende Schleimhaut vor sich her, nur mit dünnen Gewebs-

brücken noch mit der Wand zusammen: gestielte, submuköse Myome, fibröse Polypen (Fig. 45).

Auch diese Polypen ziehen bei weiterem Wachstum den Stiel in die Länge. Indem sie als Fremdkörper die Wand des Cavum zu Contractionen reizen, werden sie wie durch einen Geburtsvorgang ausgestoßen, geboren. Sie können unter Atrophie des Stieles dabei abfallen. Bleibt der Stiel erhalten, so kann bei dem Geburtsakt die Wand des Korpus ein- und umgestülpt werden.

Fig. 45.

Submukös vom Fundus uteri ausgehendes, in die Scheide geborenes Fibromyom. (Eigenes Präparat.)

Intramural nennt man die Myome, solange sie noch in der Uteruswand selbst liegen. Mit zunehmender Größe werden sie subserös, submukös. Bei einer Mehrheit von Geschwülsten kann es zu der Bildung aller dieser Myomformen in demselben Uterus kommen (Fig. 46).

Intraligamentäre Geschwülste entstehen durch die Entwicklung nach den Seiten, zwischen die Peritonealblätter der Ligg. lata. Auch hier kann es zu einer völligen Trennung von dem ursprünglichen Bett kommen, so daß das Myom dann als eine primäre Geschwulst des Lig. latum erscheint. Diese Geschwülste können auch unförmliche Gestalt annehmen und alle Nachbarorgane aus dem Becken verdrängen.

B. Myome des Collum uteri. Diese sitzen selten primär im supravaginalen Teil. Sie dehnen sich stets in das Cavum subserosum pelvis aus, nach allen Seiten, und werden dadurch die Quelle ernster Störung ihrer Nachbarschaft. Sehr selten ist die Portio der primäre Sitz eines Myom — sie sind meist nur wenig umfangreich. Die submukösen Collummyome sind die relativ häufig beobachteten fibrösen Polypen, welche frühzeitig den Muttermund öffnen und in die Scheide ausgestoßen werden. Alle Varianten können an einem Uterus neben- und nacheinander zur Beobachtung kommen.

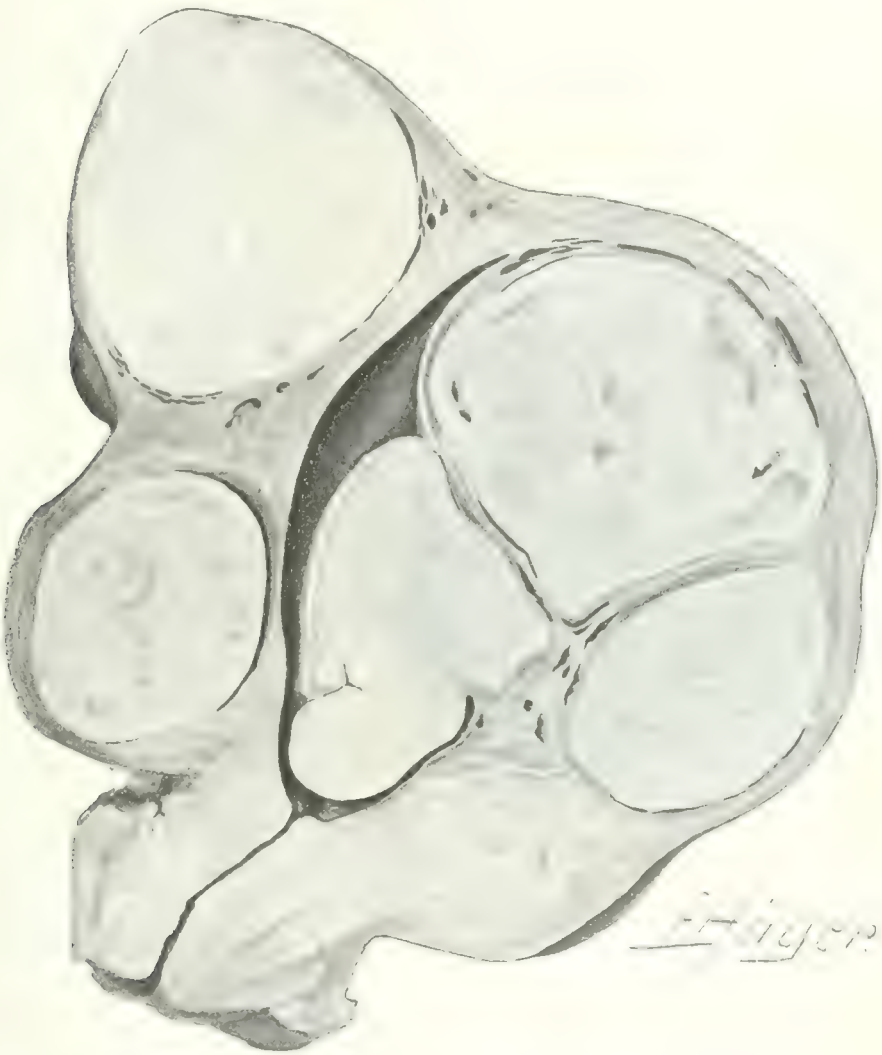
Myome entstehen sicher in frühen Kindesjahren. Sie wachsen meist erst nach der Zeit der Geschlechtsreife, so daß sie in der Kindheit nur selten zur Beobachtung kommen. Ungefähr 70% werden nach dem 30. bis zum 50. Lebensjahre beobachtet. Aber auch im Greisenalter erlischt ihre Wachstums- und Neubildungsneigung nicht.

Das Wachstum ist meist ein langsames — es kommen aber auch Fälle von rapidem Wachsen zur Beobachtung. Oft setzt das Wachsen mit Einsetzen des

Climakterium aus, dann beginnt ein langsames Schrumpfen. Andere wachsen weiter, zuweilen in rascher Volumzunahme. Gerade ein plötzliches Wachsen muß auf die unten zu erörternden Möglichkeiten hinweisen.

Durch die Untersuchungen von v. Recklinghausen und W. A. Freund ist eine Abart der Myome bekannt geworden, in denen neben Bindegewebe und glatten

Fig. 46.



Multiple, intramurale, subseröse und submuköse Myome des Uterus. (Eigenes Präparat.)

Muskelfasern noch drüsige Bildungen in größerem oder geringerem Umfange vorkommen: Adenomyome. Die Drüsen zeigen teils den Typus der Uterindrüsen; sie sind als von der Mucosa uteri versprengte Schleimhautinseln anzusprechen (Fig. 47), schleimhäutige Adenomyome. Oder die Drüsen haben den Typus von Parovarialschläuchen. Sie sind dann als versprengte Urnierenkeime zu deuten: epoophorale Adenomyome. Für diese ist der Sitz an der dorsalen Seite des Fundus uteri und in den Tubenecken charakteristisch; der epoophorale Ursprung ist noch streitig, die schleimhäutigen sind jedenfalls zahlreicher.

Die Adenomyome sind meist nicht aus einer Kapsel auszuschälen, mangelhaft differenziert, in einem mehr diffusen Übergang in das umgebende Uterusgewebe.

Die Adenomyome sind selten sehr umfangreich; vereinzelt nur erreichen sie eine bedeutende Größe.

Die Diagnose wird durch den Nachweis der Drüsen gesichert. Makroskopisch bemerkt man zuweilen, kleine mit Schleimhaut ausgekleidete Hohlräume mit oft hämorrhagischem Inhalt (cave: Verwechslung mit Blut- und Lymphgefäßen).

Myome verändern die Form des Uterus in atypischer Weise. Auch das Cavum erhält Winkel und Buchten. Die subserösen lassen die Uteruswand unverändert. Die intramuralen verursachen eine Hypertrophie des ganzen Organs. Die submukösen lassen auch die Wand hypertrophieren, außerdem reagiert die Schleimhaut sehr stark auf die Neubildung.

Fig. 47.

Adenomyoma uteri. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 2.)

Die Schleimhaut hypertrophiert bis zu 1 *cm* Dicke; Drüsen und Interstitium wachsen in gleicher Weise, auch die Gefäße. Nur in der Peripherie des Tumors tritt oft Atrophie ein, infolge der Dehnung durch die wachsende Geschwulst: die Schleimhaut kann völlig schwinden, so daß der Tumor selbst auf die Tumorfläche wirkt.

Wenn auch die Myome entsprechend ihrem Aufbau und ihrem langsamen, nie infiltrativen oder metastasierenden Wachstum histologisch als gutartig anzusehen sind, so haben sie klinisch diesen Charakter nur in sehr bedingtem Sinn, wegen der Häufigkeit der Degenerationsprozesse, welche wir in jeder Zeit ihrer Entwicklung in ihnen beobachten.

In mehr als 4% beobachten wir eine sarkomatöse Degeneration. Sehr selten degeneriert der Drüsenkörper eines Adenomyom carcinomatös – Adenocarcinom. Aber dafür sehen wir bei Myom nicht selten in der Schleimhaut Carcinom auftreten. Stets wachsen dabei die Myome rapid, schnell tritt ausgedehnte Metastasenbildung auf.

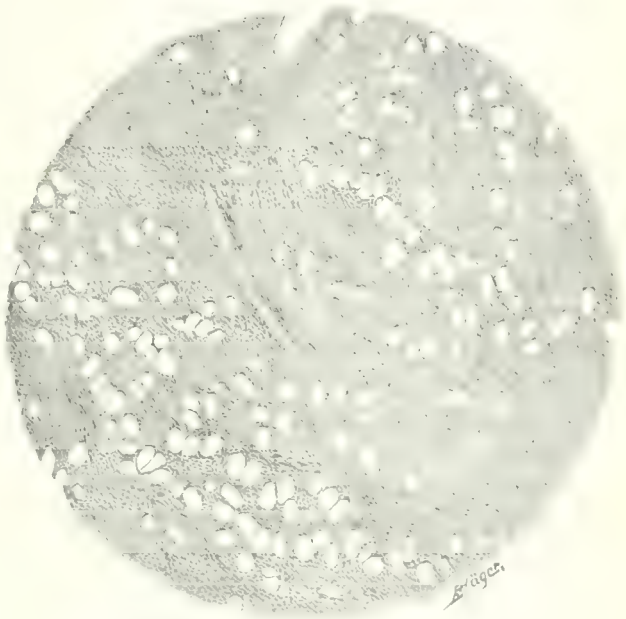
Alle Myome, welche im oder in der Nähe des Cavum liegen, erscheinen in hohem Grade der Invasion von Bakterien ausgesetzt. Besonders diejenigen, welche in die Cervixhöhle und in die Vagina hervorragen, durch Kompression, Torsion oder Stielzerrung in ihrer Gefäßversorgung leiden, verfallen der Nekrose und Gangrän. Aber auch alle im Cavum liegenden oder in seiner nächsten Nachbarschaft werden leicht infiziert (Sondierung, Abrasio). Es kommt zu Pyometra in den Buchten und Winkeln und zu schwerer septischer Erkrankung.

Die subserösen sind dieser Gefahr weniger ausgesetzt. Leidet aber die Circulation in dem Stiel, so können auch sie degenerieren. Es kommt dann besonders zu Reizungen ihres Peritoneum, Verwachsungen mit Darm, Netz, Blase und anderen Organen, von denen aus die Bakterien in die subseröse Geschwulst gelangen.

Unter dem Einfluß der Circulationsstörungen entwickeln sich Stauungen der Blut- und Lymphgefäße, mit beträchtlicher Erweiterung des Lumen: Myoma teleangiectodes oder lymphangiectodes (Fig. 48). Zuweilen kommt es zu ausgiebigen Hämorrhagien mit Gewebszertrümmerung. Stets gehen diese Circulationsstörungen mit rascher Größenzunahme der Geschwülste einher.

Im Klimakterium entwickelt sich die Atrophie zuweilen unter Verkalkung des Myom — Uterussteine. Da diese jahrzehntelang beschwerdelos ertragen werden können, bilden sie eine Art Spontanheilung. Eine fettige Degeneration, ein Zeichen regressiver Metamorphose, sieht man nicht selten im Anschluß an Schwangerschaft. Der Verfettungsprozeß beginnt gewöhnlich in der Mitte und schreitet nach außen fort. Die verfetteten Teile machen sich auf dem Durchschnitt durch ihre mehr homogene hellgelbe Färbung bemerkbar. Gewöhnlich unter erheblicher Größenzunahme verflüssigt sich nach und nach das Innere der Geschwulst. Es bildet sich eine dickwandige Cyste mit dickflüssigem Inhalt, meist mit Blutbeimischung. Durch den Innenraum ziehen die noch erhaltenen Stränge und Platten des Tumorgewebes. Weiter gehört zu den nicht seltenen Degenerationsformen die myxomatöse Entartung.

Fig. 48



Myoma lymphangiectodes. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 4.)

Abgesehen von diesen wohlcharakterisierten Degenerationsformen tritt bei den aus der Circulation ausgeschalteten Myomen Nekrobiose ein, so lange Mikroben keinen Zutritt finden. Solche Geschwülste werden weicher, erscheinen stark durchfeuchtet, ödematös. Die Farbe der Durchschnitte ist braunrötlich durch den diffundierten Blutfarbstoff, im übrigen ist die Struktur erhalten. Manchmal begegne man in solchen nekrobiotischen Myomen den Zeichen der beginnenden myxomatösen Degeneration.

Vereinzelt trifft man amyloide Degeneration — nie allgemeines Amyloid — und die seltenen Mischgeschwülste, wie Chondromyom, Osteomyom.

Da nun diese Degenerationsform, abgesehen von den sarkomatösen, besonders die fettige und myxomatöse, sowie die Verjauchung für die Trägerin eine ständige Gefahr bilden, müssen wir die Myome als nur bedingt gutartige Neubildungen bezeichnen.

Klinisches Verhalten. Myome gehören zu den häufigsten Neubildungen des Uterus. Hofmeier hat sie bei 4·3%, Essen-Möller bei 4·7% aus großem Material verzeichnet. Als Leichenbefunde werden sie bei Frauen über 50 Jahre in 40% notiert. Negerinnen und Mulatinnen leiden häufiger daran als die weißen Rassen. Bei Privatkranken notieren wir die Diagnose auf Myom häufiger als in den körperlich schwer Arbeitenden. Unverheiratete klagen häufiger über Myombeschwerden. Ich habe auffallend viel Lehrerinnen mit Myom beobachtet — ohne daraus Schlüsse ziehen zu wollen.

Sicher ist, daß nur eine Minorität von Myomkeimen der Trägerin Beschwerden verursacht. Übrigens entgehen sicher solche Keime oft der Palpationsdiagnose — viele sind Nebenbefunde, besonders in den Wechseljahren. Anderseits treffen wir auch wenig umfangreiche Myome, welche sehr ernste Störungen machen, bei jeder Art von Lokalisation. Die Beschwerden schwanken ohne nachweisbare Veränderungen; rasches Wachstum und Vereiterung machen bedeutungsvolle Ausnahmen. Eine besondere Bedeutung gewinnen Myome soweit Conception und Geburt in Frage kommt.

Die Bedeutung der Myome wächst, sobald andere Erkrankungsvorgänge in Frage kommen: besonders in Mucosa und Adnexorganen. Die starke Wucherung des Endometrium, welche durch die buchtige Ausdehnung des Cavum begünstigt wird, ist nicht nur wegen dieses hyperplastischen Zustandes bedeutungsvoll, auch wegen der damit verbundenen Absonderung und abnormen Blutungen. Die Ovarien sind häufig bei Myoma uteri außerordentlich mächtig angeschwollen. Retentionscysten, Follikelhämatome gehören zu den regelmäßigen Komplikationen.

Unter den übrigen Folgeerscheinungen haben die des Herzens erst spät volle Würdigung gefunden[1]. Fettige und braune Degeneration des Herzmuskels — Myomherz, Embolien der großen Gefäße gehören zu den prägnantesten Folgeerscheinungen bei Myom.

Unter den Symptomen stehen die Blutungen im Vordergrund, profuse Absonderungen, Druckerscheinungen, und doch können alle diese, wie schon wiederholt betont, fehlen. Die Blutungen halten sich sehr häufig lange Zeit hindurch an den Typus der Menstruation. Diese erscheint auch wohl mäßig, ist aber mit lebhaften Schmerzempfindungen verbunden. In anderen Fällen kommt es zur Bildung von Koagulis im Cavum uteri. Die Blutmassen entleeren sich schließlich in großen Mengen auf einmal, oder die nach der Zeit geringe Blutung wird durch ihre lange Dauer bedrohlich. Sehr selten sind Blutungen im jugendlichen Alter durch Myome bedingt, wie überhaupt die Myome sich nur ganz ausnahmsweise im Kindesalter geltend machen. Anders ist es bei klimakterischen Verhältnissen. Allerdings ist am häufigsten die Menstruation gar nicht zur Cessation gekommen, so daß die Blutungen in mehr oder weniger regelmäßigen Intervallen weit über die typische klimakterische Zeit hinaus fortdauern. In anderen Fällen ist die Cessation eingetreten, dann erst stellen sich nach mehr oder weniger langem Intervall von neuem Blutungen ein, die infolge dieses scheinbaren Intermittierens als wiederkehrende Menstruation gelten können. Diese Art von Blutungen im Klimakterium ist in der Regel Zeichen einer weiteren Entwicklung der Geschwülste. Dieselben können scheinbar mit der allgemeinen klimakterischen Umbildung des Uterus auch ihrerseits zum Stillstand in der Entwicklung kommen, um mehr oder weniger lange Zeit danach weiter zu wachsen und Beschwerden zu verursachen. Unmittelbarer Verblutungstod ist selten. Ref. hat selbst nur zwei prägnante Fälle beobachtet.

[1] Edm. Rose, D. Z. f. Chir. XIX, 1. — P. Straßmann u. Lehmann, A. f. Gyn. 56.

Eine Absonderung von Uterusschleimhautsekret tritt bei Myomen ebenso wie die Blutung in außerordentlicher Schwankung auf. Neben den Fällen vollständig normalen Verhaltens der Schleimsonderung und der Blutung, ja, neben vollständigem Mangel beider ist nicht selten eine gewaltige Steigerung, neben der Blutung, auch jener zu beobachten. Das in großen Mengen abgesonderte Sekret ist dann nicht selten sehr stark leukocytenhaltig. Infolge der räumlichen Veränderungen der Uterushöhle kommt es zu Stauungen und zur Zersetzung dieses Sekrets, ohne daß dabei immer eine Infektion von außen nachzuweisen ist. Dann kann dieses zersetzte Sekret in Verbindung mit der Neigung zu Blutungen und den gleich zu beschreibenden Schmerzen allerdings eine verzweifelte Ähnlichkeit der Symptome myomatöser Erkrankungen mit denen carcinomatöser verursachen. Erst das Mikroskop gibt den Aufschluß über den histologischen Charakter der Erkrankung.

Die Schmerzen, welche Myome verursachen, sind sehr selten durch die Geschwülste selbst verursacht. Obwohl auch sie gelegentlich Nervenfasern enthalten, wirken sie lediglich durch ihr Wachstum, resp. ihre Größe und den Druck auf die Nachbarorgane, besonders Blase und Mastdarm, auch die ischiadischen Nervenplexus. Zuweilen werden die Ureteren verlegt, so daß es zur Bildung einer Hydronephrose und zu urämischen Erscheinungen kommt.

Nicht häufig sind mit der Entwicklung der Myomkeime unter der Serosa sehr heftige Schmerzen verbunden. Die Spannung des Peritoneum über dem subserös wuchernden Gebilde breitet sich auf das ganze Peritoneum aus und verursacht jene Rückwirkung auf den Magen, die wir so prägnant bei dem durch Schwangerschaft ausgedehnten Uterus beobachten. Es kommt zu Erbrechen und andauernder Dyspepsie.

Sobald die wachsende Geschwulst die Umgebung drückt, sind das Gefühl des Vollseins im Becken, des Vorfalls, und endlich die Druckerscheinungen im Peritoneum in regelmäßiger Aufeinanderfolge zu beobachten. Wachsen die Geschwülste unter die Mucosa, so daß die Uterushöhle davon beeinträchtigt wird, so kommt es zu Austreibungsbestrebungen des Uterus unter wehenartigen Schmerzen, die absatzweise auftreten und jene Entwicklung der intraparietal gelagerten Myome zu Polypen und ihre Ausstoßung begleiten.

Alle diese Erscheinungen können absatzweise, periodisch auftreten, das gilt ganz besonders charakteristisch für die Fälle von telangiektatischer Entwicklung. Auch bei ödematösen Myomen bringt sehr häufig die Zeit der Menstruation eine fast plötzliche Volumzunahme zu stande. Es treten dann ebenso wie bei den telangiektatischen Stauungserscheinungen und Wehen hervor. Ist die Menstruation vorüber, verschwinden auch die Schmerzen, die Erlösung der Kranken erscheint dann um so nachhaltiger, je intensiver die Blutungen sind; die Schmerzerscheinungen werden um so heftiger, je weniger Blut abfließt. Dabei schwillt der Uterus in wenigen Tagen ab, zu der Größe, welche er vorher gezeigt hat.

Während nun die Myome bis zu dem Auftreten schwerer Störung des Allgemeinbefindens, die sich in den späteren Stadien einstellen, auf Ernährung und Befinden relativ wenig einwirken, sieht man in anderen Fällen schon sehr frühzeitig eine solche Rückwirkung sich ausbilden. Ernährung und Kraftgefühl, Arbeitsleistung und Lebensgenuß werden in der nachhaltigsten Weise gestört und drängen schon sehr frühzeitig zur Abhilfe, während anderseits auch mannskopfgroße Geschwülste ohne derartige Empfindungsstörungen ertragen werden.

Die Degenerationsvorgänge machen sich besonders durch die verstärkten oder wiederkehrenden Blutungen und schweren Anämien bemerkbar. Heftige Schmerzen treten in der Geschwulst auf; dieselbe wächst an Umfang und damit die

Rückwirkung auf die Umgebung. Vereiterung führt rasch zu septischen Resorptionserscheinungen, septischem Fieber und Kräfteverfall. Gangrän der in die Scheide herabragenden myomatösen Polypen macht saprämisches Fieber unter profuser, schmutziger, aashaft stinkender Absonderung und massigen Blutungen. Die zerfallenden Myome können völlig auseitern: ein allerdings unter sehr bedenklichen Erscheinungen verlaufender Heilungsvorgang. Scheide und Mastdarm können dabei gangränescieren.

Eine andere Gelegenheit zu Circulationsstörungen und Zerfall gibt die Stieldrehung subseröser Myome, wobei es zu völliger Abdrehung kommen kann. Auch bei intraligamentärer Entwicklung kann, wie oben angedeutet, das Uterusmyom sich völlig von seiner Basis trennen. Stieldrehung zieht den Uterus in Mitleidenschaft. Er selbst wird torquiert bis zur Verlegung des Cavum, in dem sich Sekret und Blut stauen.

Die traditionelle Annahme, daß Myome steril machen, ist durch Hofmeiers Untersuchungen und die daran anknüpfende große Literatur erschüttert. Die Auffassung Hofmeiers, daß im Gegensatz dazu Myomkeime unter dem Einflusse einer Schwangerschaft durch die damit verbundene Hyperämie zum Wachsen angeregt werden, wird durch vielfache Erfahrungen bestätigt. Mancher dieser Keime kommt dann im Wochenbett wieder zum Schwinden. Im Durchschnitt findet man, daß Myomkranke 3–6 Schwangerschaften durchgemacht haben, gegenüber 4–5 bei Myomfreien.

Je nach Sitz und Größe der Myome kann Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett normal verlaufen, aber auch in jeder Stufe dieses Prozesses verhängnisvoll gestört werden. Abort ist nicht so häufig als Größe und Vielheit der Myome erwarten lassen. Nicht selten treten anfangs unregelmäßige Blutungen ein. Subseröse Geschwülste stören durch ihre Masse die Enthaltung des Fruchthalters. Myome des unteren Uterinsegmentes behindern die Geburt schon in der Eröffnungsperiode. Sie können dem Kinde den Weg völlig verlegen. Im Wochenbett verursachen sie Lochienretention und Resorptionserscheinungen. Die durch die Störung des spontanen Verlaufs verursachten Eingriffe leisten Nebenverletzungen und Infektion in bedenklicher Weise Vorschub. Eine puerperale Verfettung bedeutet einen Heilungsvorgang.

Die Diagnose der Myome ist nicht immer allein durch die Palpation zu stellen. Es ist sehr häufig nötig, den Uterus auf den Sitz der Geschwulstmasse zu untersuchen, teils durch die Sonde oder unter Ausweitung des Cervicalkanals. Besonders mit Rücksicht auf die Rückwirkung der Schleimhaut und die obengenannten Symptome wird man nicht selten gezwungen, das Mikroskop für die Diagnose in Anspruch zu nehmen und dazu eine Abrasio exploratoria auszuführen. Im übrigen dürfte wesentlich die Palpation für die Abgrenzung eines Myom gegenüber der Masse des Uterus und sonstigen Geschwulstbildungen für die Diagnose von Wichtigkeit sein. Freilich sind auch anderweitige Geschwülste durch ihre Verwachsung mit dem Uterus in ganz gleicher Verbindung mit den verschiedenen Nachbarorganen zu tasten, so daß es manchmal sehr schwer ist, solche mit dem Uterus verwachsene Tumoren differentialdiagnostisch zu untersuchen. Die kleineren Geschwülste können eher differenziert werden. Bei größeren kann das innige Aufgehen des Uterus in die Geschwulst allerdings pathognomonisch sein. Die knollige Beschaffenheit, die Härte, das langsame Wachstum, die schwankende Konsistenz zur Zeit der Menstruation, die in dem Myom wahrnehmbaren Gefäßgeräusche, welche an das Uteringeräusch während der Schwangerschaft erinnern, sind dabei von erheblicher Bedeutung.

Die Diagnose der Adenomyome wird nach W. A. Freund und A. v. Rosthorn[1] dadurch ermöglicht, daß diese Form meist bei schwächlichen, nicht selten tuberkulösen, erblich belasteten Personen auftritt: Chlorose, Menostase, Dysmenorrhöe. Dieselben sind meist steril. Meist treten pelviperitonitische Erscheinungen in den Vordergrund, heftige Störungen der Blasen- und Darmfunktion, auffallende lokale Schmerzen. Das Allgemeinbefinden ist gestört bis zur Arbeitsunfähigkeit. Jede konservative Therapie ist erfolglos. Allgemeine Hypoplasie und Infantilismus, dabei kurze Scheide, anteflektierter Uterus arcuatus, glatte, diffuse, hauptsächlich subseröse, tumorartige Hervorragung an der Hinterseite der Gebärmutterhörner, dabei pelviperitonitische Verwachsungen bis in den Douglas, Verbackung aller Beckenorgane. Eine eigentümliche Wachstumsrichtung der Neubildung tritt bei längerer Beobachtung hervor, abwärts bis an die Cervix und die Retractorenmuskeln. Nicht selten besteht eine Kombination mit anderen Myomen. Immerhin läßt sich damit zurzeit nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose begründen. Das heute am besten Festzustellende ist der Sitz der nicht umfangreichen Geschwulst in der hinteren Wand, nach den Tubenwinkeln zu und die mangelhafte Differenzierung aus ihrer Umgebung.

Die submukösen Myome des Uteruskörpers lassen ebenso wie die interstitiellen den Uterus im ganzen vergrößert erscheinen, solange ihr Umfang nicht die Uterusmasse ganz zurücktreten läßt. Wenn sie in den Cervicalkanal hineindrängen, werden sie durch den geöffneten Muttermund fühlbar. Diese Wahrnehmung gelingt besonders zurzeit der Menstruation. Die Sonde bringt meist in einfacher Weise Klarheit.

Bei cervicalen Myomen gilt es besonders, das Verhältnis der Geschwulst zum Corpus festzustellen.

Eine komplizierende Schwangerschaft ist oft nur schwer festzustellen, besonders wenn es sich um ältere Primiparae handelt; Auflockerung, Verfärbung der Portio, Pigmentablagerung, Anschwellung der Brüste sind wichtige Anhaltspunkte, bevor die Herztöne hörbar, die Kindesbewegungen fühlbar werden. Im Zweifel gilt es, die weitere Entwicklung zu beobachten. Oft ist es schwer, zu entscheiden, was Uterus ist mit dem Ei, was Myom. Jener Teil kontrahiert sich fühlbar unter den palpierenden Fingern. Immerhin kommt es oft genug zu unliebsamen Überraschungen.

Die differentielle Diagnose gegenüber anderen im Peritonealraum liegenden Geschwülsten der Tumoren, der Ovarien und Tuben, alten Exsudaten und Hämatocelen kann außerordentlich schwierig sein. Man achte sorgfältig auf die Diagnose, suche den Uterus eventuell mit Beihilfe der Sonde abzugrenzen. Punktion und selbst eine Austastung des Cavum nach Dilatation kann sehr böse Komplikationen setzen und sind zu widerraten. Untersuchung in Narkose, in Beckenhochlagerung, die geduldige Beobachtung während Wochen und Monaten führen in der Regel zum Ziel — in letzter Instanz eine Probelaparotomie.

Die Prognose der Myome hängt ab von ihrer Entwicklungsweise und von ihrer Empfänglichkeit gegen die Therapie. Stillstand im Wachstum, Rückbildung und Verkalkung sind zuversichtlich nicht seltene Ausgänge. Nur vereinzelt kommt es zu spontaner Ausstoßung. Unter Umständen ist aber, wie oben ausgeführt, die Prognose eine sehr ernste und rechtfertigt frühzeitig selbst schwere Eingriffe, um die Frau zu retten. Durch die angeführten Umbildungsvorgänge[2] werden Lebensgenuß und

[1] W. A. Freund u. v. Recklinghausen, Adenomyome. Berlin, Hirschwald, 1896, u. v. Rosthorn, Med. Kl. 1905, Nr. 9, p. 201.

[2] Ed. IV. der Pathol. u. Therapie der Frauenkrankheiten von A. Martin, 1893. — Döderlein. Kurzgef. Handbuch. — Küstner, Ed. III.

Arbeitsfähigkeit auf das äußerste beeinträchtigt, ja das Leben unmittelbar bedroht, so bei Vereiterung und maligner Entartung. Das chronische Siechtum wird verhängnisvoll trotz aller Pflege. Fehlt die Möglichkeit hierfür, um so früher.

Therapie. Solange eine Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden und Störung der Funktion des Uterus ausbleiben, kann von einer Therapie der Myome überhaupt nicht die Rede sein. Sie werden als zufällige Befunde konstatiert und ihrer Bedeutung entsprechend am besten nicht therapeutisch angegriffen. Machen sie sich im Befinden der Frau geltend, so gestaltet sich nach Sitz und Verlauf die Therapie sehr verschieden.

Bei der Therapie der Myome ist in solchen Fällen zu berücksichtigen, daß das Myom als Neubildung, mag es auch anfangs nur wenig oder gar keine Beschwerden verursachen, doch immerhin eine beständige Gefahr für die Trägerin in sich birgt, wie aus dem oben Gesagten zur Genüge hervorgeht.

Die medikamentöse Behandlung, Jod, Soole, Moor, die Ergotininjektionen sind weitgehend für diese Fälle von Gesundheitsstörungen aufgegeben. Es ist aber unbestritten, daß der Gebrauch von jod- und bromhaltigen Mineralquellen, der Moor- und Soolbäder oft zu nachhaltiger Kräftigung myomkranker Frauen dient. Wenn die Myome annähernd beschwerdelos verlaufen, die Patientinnen dem Klimakterium nahe stehen, begnüge man sich mit einer sorgfältigen Beobachtung: jede rasche Volumzunahme, reichliche Blutverluste, die sich über das klimakterische Alter ausdehnen, zwingen zu energischem Vorgehen. Phthisische, an anderen chronischen Ernährungsstörungen Leidende soll man, auch wenn manifeste Störungen noch nicht durch das Myom veranlaßt werden, dahin führen, sich behandeln zu lassen. Man halte sich dann nicht lange auf mit Ergotin- und Hydrastispräparaten, auch nicht mit Auskratzungen.

Seit mehreren Jahren wird die Stillung der Blutung durch Röntgenbestrahlung geübt.[1]. Durch Verödung der Ovarien gelingt es, wie die neuen Erfahrungen lehren, mit ziemlicher Sicherheit, die Blutungen zu sistieren. Noch lesen wir von vielen Rezidiven und Mißerfolgen. Eine völlige Schrumpfung ist nur in wenigen Fällen festgestellt. Ob eventuelle Komplikationen: Verjauchung, sarkomatöse Degeneration und ähnliches damit behoben werden können, ist noch zweifelhaft. Aus der Praxis wird energisch betont, daß selbst bei Sistierung der Blutungen die Tatsache des Fortbestehens der Geschwulst vielfach sehr tiefe Enttäuschung der Patienten hervorruft und sie veranlaßt, dann nach wiederholten und sehr kostspieligen Bestrahlungsserien doch noch zur Operation zu drängen. Junge Personen werden, ebenso wie solche im Erwerbsleben stehende, vielfach als nicht zur Bestrahlung geeignet bezeichnet. Weitere Erfahrungen bleiben abzuwarten.

Über die Technik s. Röntgentherapie dieser Real-Encyclopädie. Die operative Kastration ist als aufgegeben zu bezeichnen.

Wenn Myome das Befinden der Frauen ernstlich stören, Erwerbsfähigkeit und Lebensfreude nachhaltig beeinträchtigen, so ist die Entfernung des Myoms indiziert.

Submuköse drängen in der Regel frühzeitig und unmittelbar zur Beseitigung, naturgemäß zuerst die cervicalen und polypösen.

Am meisten verursachen subseröse, auch viele interstitielle solche dringliche Beschwerden. Wachstum, Druckerscheinungen, weitgehende Störungen, besonders am Herzen, geben neben Blutungen und Schmerzen die anerkannte Indikation zur Operation.

[1] Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik. 1910; zuletzt Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912. – Reiffenscheidt, Bonn, Leipzig, 1912. – Krönig-Gauß, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXV. – Mackenrodt, Berl. Gyn. Ges. 26. April 1912. – Döderleins Monatschr. XXXIII. – Eysner u. Menge, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXV. – Runge, Mon. f. Geb. u. Gyn. Supplementheft. Festnummer. Ergänzungsheft 1912. Hier die weitere Literatur.

Bei Sterilen, deren Ehemann zeugungsfähig ist, muß dieses Hindernis des gesunden Verhaltens der Genitalien beseitigt werden.

Bei Schwangeren ist die Operation indiziert, wenn das Myom durch Sitz und Größe die Entwicklung des Fruchthalters stört und die normale Entleerung beeinträchtigt.

Anzeichen von Veränderungen, Zerfall, Degeneration, natürlich auch gleichzeitige Carcinombildung am Uterus sind dringliche Indikationen.

Die Operationsprognose ist, dank dem heute üblichen Wundschutz, eine ernste, wie bei jedem größeren operativen Eingriff, aber erfahrungsgemäß eine so sichere, daß man bei Voraussetzung geeigneter Aseptik und Technik des Operateurs auf 100 und mehr Genesungsfälle (Bumm, Flatau) rechnen kann.

Für die Wahl der Operationsmethode kommt, seitdem die primären Operationsresultate einen annähernd befriedigenden Grad von Sicherheit erreicht haben, das Spätbefinden ausschlaggebend in Betracht. Wird mit dem Myom der Uterus entfernt, so treten bei den Frauen vor der Klimax die Ausfallserscheinungen mehr oder weniger stark hervor: Blutandrang nach Kopf und Herz, Wallungen und Schwindel, Hitze und Angst und ähnliches. Das trübt Leistungsfähigkeit und Wohlbefinden in bedenklicher Ausdehnung. Die Erhaltung eines oder beider Eierstöcke gibt keine durchweg befriedigenden Erfolge.

Aus dieser Erfahrung heraus und auf Grund der Beobachtung, daß eine große Zahl von Myomen unter Erhaltung hinreichenden funktionsfähigen Gewebes aus ihrem Bett ausgeschält werden kann, habe ich die konservative Operation, Enucleation und Erhaltung eines, wenn möglich, funktionsfähigen Uterus vorgeschlagen. Nach langen Kontroversen lehnt heute eine große Anzahl von Gynäkologen diese Operation ab, weil sie unbefriedigende Resultate in bezug auf das Spätbefinden und die Möglichkeit von Rezidiven, d. h. die Möglichkeit des Nachwachsens von Myomkeimen gibt. Nach meinen Erfahrungen, denen sich z. B. die von Engström an die Seite stellen, ist das Endresultat bei beiden Methoden das gleiche: völliges Wohlbefinden nach 2—3 Jahren. Die Gefahr des Nachwachsens ist nicht zu bestreiten, aber zu gering, um die Wohltat aufzuwiegen, welche den Frauen das Gefühl gibt, nicht verstümmelt zu sein und eventuell auch noch concipieren zu können. Selbst wenn die Frauen auf Enucleation anfangs noch etwas stärker menstruieren als normal, so kann ich dem nach meinen Beobachtungen nicht solche Bedeutung beilegen, um jugendliche Personen radikal zu operieren, wie es heute von vielen Seiten geschieht. Wenn wir nach Lustren die Dauererfolge der Röntgenbehandlung werden übersehen können, wird diese Frage von neuem zu prüfen sein.

Daß Schwangerschaft nicht selten bei Enucleierten eintritt, verdient immerhin beachtet zu werden. Wenn man bedenkt, wie viele Myomkranke unverheiratet sind, wie viele in Ehe mit impotenten Männern leben und wie viele erst in der 5. Lebensdekade operiert werden, so ist der Prozentsatz nicht zu unterschätzen.

Eine Grenze findet das konservative Operieren in der weitgehenden myomatösen Degeneration des Uterus und in dem Zustand der Adnexorgane, natürlich auch in dem Lebensalter der Patienten[1].

Man kann die Myomoperation vaginal ausführen und abdominal, konservativ und radikal. Zur vaginalen Operation berechtigen wenig umfangreiche Geschwülste, welche annähernd beweglich sind. Auch solche, welche bis zum Nabel reichen, sind

[1] Ohne weitere Schlüsse daraus zu ziehen, hebe ich hervor, daß das Verhältnis meiner klinischen Patienten etwa in gleicher Häufigkeit die konservative und radikale Operation zuließ. Bei den Privaten überwog die Indikation zur radikalen ein geringes.

durch Morcellement der vaginalen Entfernung zugänglich. Bei unklaren Befunden bevorzuge ich die abdominale Methode. Bei allen den Myomen, die die Arbeitsfähigkeit und den Lebensgenuß stören, trete ich mit der Absicht, konservativ zu operieren, an die Aufgabe heran. Man kann vorher weder den Wert des übrig bleibenden Uterus noch die Beschaffenheit der Adnexorgane mit voller Sicherheit übersehen.

Die Geschichte der Myomoperationen ist in den operativen Gynäkologien nachzulesen.

1. Vaginale Myomoperationen. Paravaginale Hilfsschnitte, unter permanenter Berieselung mit steriler, lauwarmer Kochsalzlösung, bis zu bequemer Freilegung des Scheidengewölbes. Sondierung zur Feststellung der Cervical- und Korpushöhle. Abrasio. Ausspülung der Höhle mit Kochsalzlösung, dann mit Lysol.

Bei cervicalen Myomen Spaltung des Geschwulstmantels an der bequem zugänglichen Stelle bis auf die Geschwulst. Diese wird mit Kugelzange oder Muzeux gefaßt, angezogen. Ausschälen mit dem Zeigefinger; selten muß Messer oder Schere nachhelfen. Es blutet selten nennenswert. Glättung der Wände, Entfernung überschüssiger Teile, Vernähung des Bettes in Etagen mit fortlaufendem Catgutfaden.

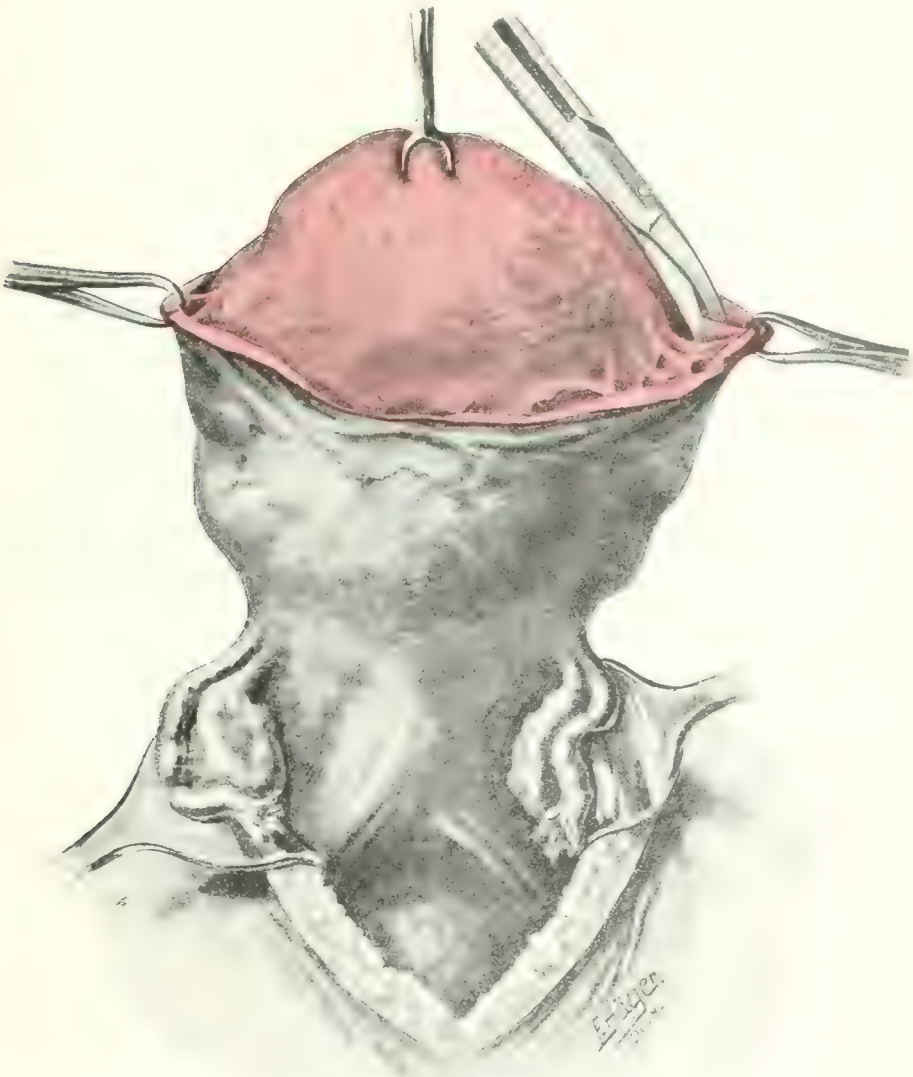
Polypöse Geschwülste werden an dem größten erreichbaren Abschnitt gefaßt, angezogen. Feststellung der Stielbildung. Man beachte die Konfiguration des Uteruskörpers, um eine Inversion nicht zu übersehen. Bei dünnem Stiel genügen wenige Drehungen der Geschwulst um ihre Längsachse, um den Stiel abzudrehen. Der Stumpf blutet in der Regel nicht. Dickere Stiele werden durchstochen, mit Doppelfaden, möglichst nahe dem Abgang des Polypen aus der Wand, darunter schneidet man den Stiel durch, so daß die Ligaturen haften bleiben. Oft genügt, besonders bei den im Korpus inserierenden Polypen das Umkreisen des Stiels mit dem Finger, während die Geschwulst angezogen wird, um Schleimhaut und Kapselwand zu durchbrechen und die Geschwulst auszuschälen. Man kann auch die vordere (nach Abheben der Blase) oder hintere Wand des Collum inzidieren, um die Insertionsstelle freizulegen.

Interstitielle Corpusmyome lege ich durch Colpohysterotomia anterior frei, nachdem die Portio mit der Orthmannschen Sondenzange angezogen ist. Ablösung der Scheide und Blase, Spaltung der vorderen Wand des Korpus, eventuell mit Erhaltung des Collum. Die Geschwulst wird mit dem Myommesser von Segond verkleinert, eventuell stückweise entfernt. Bei Colpotomia posterior spaltet man die hintere Uteruswand, bis das Myom zugänglich wird. Ist der Uterus vollständig von Myomkeimen befreit, so wird bei Frauen, bei denen die Voraussetzungen späterer sexueller Funktion gegeben sind, nach Revision der Adnexorgane ein rekonstruktionsfähiger Uterus zurechtgenäht. Ist die Uterushöhle nicht eröffnet, wird nur das Bett vernäht. Ein eröffnetes Cavum wird inspiziert, die Schleimhaut nochmals gründlich abgeschabt, allzu massige Teile der Uteruswand reseziert. Dann zunächst Vernähung der Höhle, wobei die Catgutfäden nicht auf die Innenfläche zu liegen kommen. Nach Vernähung des Bettes wird die Oberfläche des Uterus sorgfältig vernäht, jedenfalls so, daß sie nicht blutet und keine Wundfläche übrig bleibt. Vernähung der Incision im Peritoneum, im Scheidengewölbe. Vernähung des paravaginalen Hilfsschnittes mit fortlaufendem Catgutfaden. Die lineare Wunde wird mit einem dicken Jodoformgazestreifen bedeckt, dieser mit Kollodium festgeklebt.

Subseröse Myome werden von der Kolpotomiewunde in der Regel leicht zugänglich. Sie werden unverkleinert oder verkleinert hervorgeleitet, der Stiel exzidiert. Verschluß in Etagen. Mehrere Keime lassen sich meist von einer Incision aus erreichen.

Ist die Rekonstruktion des Uterus untunlich wegen zu weitgehender Zerstörung des Gewebes oder Adnexerkrankungen: Exstirpatio uteri — radikale Operation. Ich erhalte womöglich einen Eierstock — dann muß der Uteruskörper dicht am Rand vom Lig. latum abgelöst werden. Abbinden der Mesosalpinx und

Fig. 49.



Der hervorgewälzte Uterus ist gespalten. Das Myom mit einer Muzeuxzange angezogen. Feste Verbindungen mit dem Geschwulstbett werden mit der Schere abgetrennt.

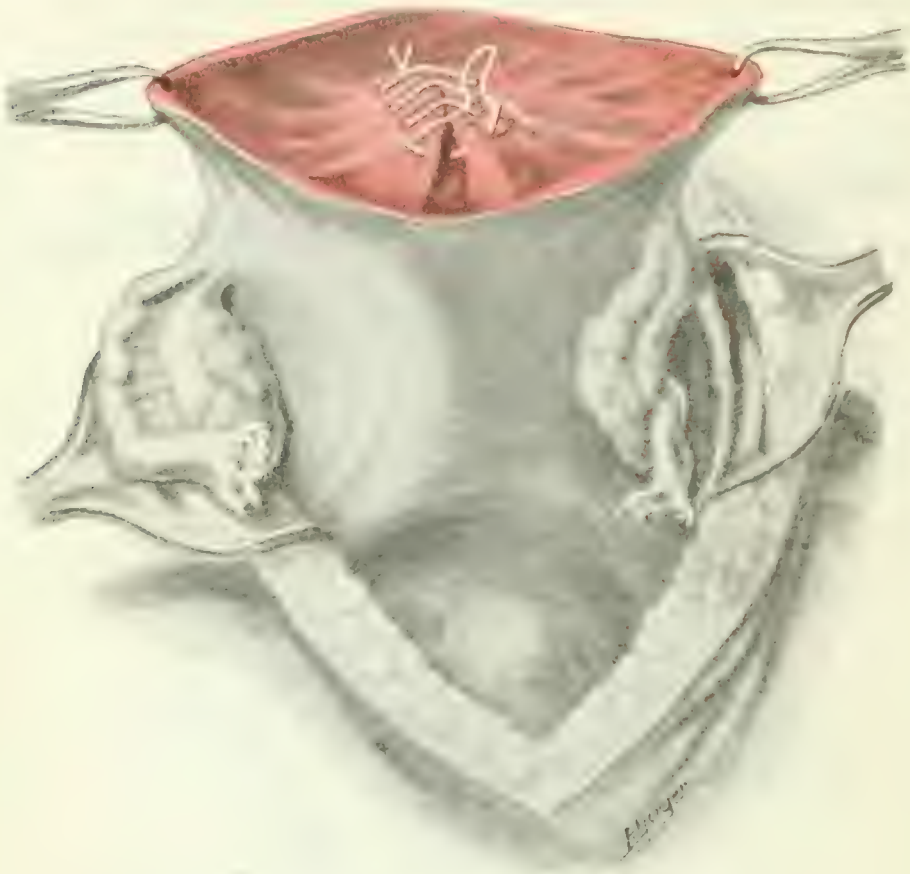
der Pars cardinalis in kleinen Abschnitten. Große Vorsicht verlangt das Festhalten des Peritoneum in der Ligatur. Erst wird die eine Seite bis zum Scheidengewölbe abgelöst, dann die andere. Unter Anheben der Portio vaginalis vor der Symphyse wird das hintere Scheidengewölbe gespannt und für die übersichtliche Versorgung zugänglich. Sorgfältige Revision auf Peritonealdefekte (Peritonealisierung) im Becken und blutende Gefäße: seichte Vernähung und Versorgung. Der Schnittrand der

Excavatio vesico-uterina wird sorgfältig mit dem der recto-uterina vernäht, die nach unten sehenden Ligamentstümpfe werden mit Scheidenwand bedeckt.

Ergab die Untersuchung vor der Operation die Aussichtslosigkeit einer Erhaltung auch nur von Teilen des Uterus, so kann die Totalexstirpation nach der Art des früher üblichen Verfahrens bei Uteruscarcinom durchgeführt werden.

2. Abdominale Myomoperation. Auch für die abdominale Operation gilt die Möglichkeit konservativer gegenüber einer radikalen Operation. Die Möglichkeit

Fig. 50.



Vernähung des Geschwulstbettes nach Enucleation (abdominale Operation).

und Zweckdienlichkeit der ersteren unterliegt denselben Bedingungen wie bei der vaginalen Operation.

a) Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird der myomatöse Uterus vor die Bauchhöhle gewälzt. Besteht die Möglichkeit, funktionsfähiges Gewebe zu erhalten, sind die Adnexorgane gesund, so wird zur Enucleation, also besonders bei solitären Kugelmyomen, das Peritoneum und der Geschwulstmantel gespaltet, etwa auf der Höhe der Geschwulst (Fig. 49). Handelt es sich um mehrere Myome, wird vom Bett des zuerst ausgekernten Tumors auf das oder die andern eingeschnitten, eventuell, wenn die Geschwülste zu weit auseinander liegen, auf diese von einer neuen Incision aus vorgedrungen. Anheben der Geschwulst mit Muzeux oder Bohrern, Ausschälen stumpf oder, wenn nötig, schneidend. Eine etwaige Blutung

aus dem Bett steht, sowie ein Assistent von beiden Seiten her das Collum komprimiert. Die Wand des Bettes wird geglättet. Ist die Uterushöhle eröffnet, verfährt man wie bei der vaginalen Operation. Vernähung (Fig. 50). Vernähung des Geschwulstbettes (Fig. 51). Untersuchung der Gesamtmasse auf Myomkeime, der Ovarien und Tuben, des Appendix; Versenkung des Uterus; Abschluß.

b) Gestielte subseröse Myome werden mit ihrem Stiel aus der Wand des Korpus herausgeschnitten. Vernähung des Defektes, eventuell unter Bekleidung mit Peritoneum, mit fortlaufendem Catgutfaden.

Fig. 51.

Die Uteruswunde ist vernäht.

c) Ist der Uteruskörper nicht zu erhalten, wird er entweder I. supravaginal amputiert oder II. die Totalexstirpation ausgeführt.

I. In 3 oder 4 Paketen wird auf jeder Seite das Gewebe zwischen Lig. suspensorium ovarii und seitlicher Uteruskante entweder provisorisch in Klemmen gefaßt, über denen nach Gefäßunterbindung das Peritoneum vernäht werden kann, oder in Ligaturen, über deren Stümpfen dann die Peritonealisierung erfolgt. Am Uterus werden die Stümpfe der Arterien provisorisch versorgt. Je nach der Sachlage bildet man aus dem Peritoneum über dem Uteruskörper vorn oder hinten einen Lappen, löst diesen bis zur Höhe des Collum, da, wo man dieses quer absetzt, von der Unterlage ab. Die Cervixhöhle wird meist mit einem Sublimatätzer desinfiziert oder mit dem Elektrokauter versorgt, dann klappt man den Lappen über die Stumpffläche und vernäht das Peritoneum sorgfältig. Zweckmäßig empfiehlt es sich, je nach den gegebenen

Verhältnissen ein Stück menstruationsfähiger Corpusschleimhaut zu erhalten. Die Ovarien oder das eine kann meist erhalten werden, wenn man die ernährenden Gefäße schonen kann. Auch wird das Ovarium mit Peritoneum bedeckt (Werth).

II. Totalexstirpation des myomatösen Uterus. Befreiung der seitlichen Uteruskanten von den Ligg. lata. Umschneidung der Plica vesico-uterina. Ablösung der Blase bis auf das vordere Scheidengewölbe. Der massige Uteruskörper wird über die Symphyse gestülpt, das gespannte hintere Scheidengewölbe inzidiert. Vernähung von Peritoneal- und Scheidenwand. Die Portio wird hier hervorgezogen, die letzten Reste der Ligg. cardinalia und die seitlichen Scheidengewölbe werden versorgt, abgelöst, zuletzt das vordere. Vernähung auch hier von Peritoneum (über der Blase) mit dem Scheidenrand. Peritonealisierung der seitlichen Ligamentstümpfe. Je nach der Sachlage kann man auch erst nach hinten öffnen und zuletzt vorn in die Tiefe dringen und ablösen. Ich vereine zum Schluß das Peritoneum über dem Defekt nach der Scheide hin. Drainage unnötig.

d) Intraligamentär entwickelte Myome erfordern besonders vorsichtige Ausschälung, zur Vermeidung der großen Gefäße und des Ureter, auch von Blasenzipfeln und Darm. Alle Verletzungen des Peritoneum sind sorgfältig zu vernähen. Wenn nötig zieht man benachbarte Peritonealabschnitte heran oder Netz oder Darmserosa. Jede Blutung ist sorgfältig zu stillen.

e) Vereiterte Myome müssen vor der Incision sorgfältig gegen das Peritoneum abgedeckt werden. Wenn tunlich, entfernt man zunächst die suspekte Masse und vernäht dann die Stümpfe.

Collummyome von ungeheuerlichem Umfang kann man auch von oben entfernen. Die Myomotomie wird bei subserösem Sitz auch vom schwangeren Uterus vertragen, ohne die Ausstoßung des Eies unvermeidlich nach sich zu ziehen. In anderen Fällen treten nach 5–6 Tagen auch bei völlig aseptischem Verlauf Uteruscontractionen auf – das Ei wird ausgestoßen. Dabei kommt es zu bedenklichen Blutungen, denen man eventuell durch die unmittelbare Exstirpation des Uterus begegnen muß.

Bei Verlegung des Collum durch Myome kann man während der Geburt die Geschwulst ausschälen – oder den Kaiserschnitt machen. Je nach dem wird man die Totalexstirpation anschließen.

Besondere, von den allgemein gültigen abweichende Vorschriften erfordert die Nachbehandlung nach Myomoperationen nicht. Wenn irgend möglich, sollen die Kranken spontan Urin entleeren. Ich sorge für baldige Evacuatio uteri. Die Patienten fangen nach 3–4 Tagen an sich im Bett zu bewegen, zu setzen – stehen am 7., 8. Tage auf.

Kassenkranke sind nach dem vollendeten 3. Monat bis zu 50% erwerbsfähig, nach dem 6. voll.

Radikaloperierte müssen frühzeitig durch einfache Diät (fleischarme Kost, Alkoholabstinenz!) und körperliche Betätigung vor Ausfallserscheinungen bewahrt werden.

Bei Polypen besteht häufig eine saprische, nicht selten auch eine septische Endometritis, welche im Anschluß an die Operation leicht aufflammt. Ich empfehle deshalb, weitere notwendige Eingriffe, z. B. wegen Retroflexio, Prolaps oder Adnexerkrankungen, in einer zweiten Sitzung vorzunehmen, nachdem die Polypenoperation reaktionslos überwunden ist.

II. Adenoma uteri.

Die hyperplastischen Erkrankungen der Uterusschleimhaut geben gelegentlich Bilder, welche an den Charakter einer epithelialen Neubildung von drüsigem

Bau erinnern. Sie werden von einigen Autoren als gutartige Adenome bezeichnet. Das bezieht sich besonders auf polypöse Gestaltungen, welche durch Stielung und circumscripte Entwicklung als Tumoren imponieren. Diese entwickeln sich auf entzündlicher Basis, haben keine Tendenz zur Ausbreitung und Wucherung in die Tiefe oder Metastasenbildung: sie sind als Entzündungsprodukte nicht unter die Neubildungen zu stellen.

III. Carcinoma uteri.

Der Uterus erkrankt von allen Organen des weiblichen Körpers am häufigsten an Carcinom. Nach den Myomen sind dieses die häufigsten[1].

Die anatomischen Kenntnisse und Auffassungen sind wohl heute soweit gesichert, daß vom rein morphologischen Standpunkte aus zunächst ein Abschluß erreicht zu sein scheint.

Die biologische Forschung muß uns weitere Einsicht bringen.

Bezüglich der Ätiologie des Carcinom haben alle Bemühungen der Forscher in den letzten Jahrzehnten keine wesentliche Förderung gebracht. Weder die Höhe der weiblichen Funktionen, Conception und Partus, noch die Fernhaltung aller sexuellen Reizungen, kein Alter, keine Art von Arbeit oder keine Art des Lebens schützt vor dem Uteruscarcinom. Die Ansicht, daß sich das Carcinom besonders unter lokaler Reizeinwirkung entwickle, läßt sich für das Uteruscarcinom nicht festhalten. Wir wissen, daß das Carcinom sich auf anscheinend ganz gesunder Basis ebenso entwickelt wie bei unverkennbar chronischen Reizzuständen. Unzweifelhaft gehört das Carcinom in der Mehrzahl der Fälle dem reiferen Alter an; es ist nicht zu bestreiten, daß carcinomatöse Erkrankungen im jugendlichen Alter sich entwickeln können: der Verlauf ist bei jugendlichen Personen nur um so heftiger. Unter all den ätiologischen Anhaltspunkten, auf welche von den verschiedensten Autoren hingewiesen ist, ist dem Verfasser immer wieder als einzig praktisch verwertbar die Angabe von E. Martin gewesen, welcher auf den ihm oft begegnenden Zusammenhang hinwies, daß sich Carcinom des Uterus bei Frauen in der Reife des Lebens entwickelt, die, in erster Ehe mit syphilitisch infizierten und früh verstorbenen Männern verheiratet, nach einem mehr oder weniger langen Witwentum dann eine neue Ehe mit an Jahren jüngeren Männern eingehen. Auch dem Verf. ist dieser Zusammenhang des öfteren begegnet. Er hat sich dem von E. Martin zuerst (1868) ausgesprochenen Rat angeschlossen, wenn Witwen in dieser Lage ihn bezüglich einer neuen Verheiratung um Rat fragten.

Die Carcinome des Collum überwiegen an Häufigkeit um ein Vielfaches das des Corpus.

Wir unterscheiden[2]:

1. Carcinoma colli,

a) Carcinoma portionis vaginalis, ausgehend vom Plattenepithelbezug oder von Erosionen der Portio,

b) Carcinoma cervicis, ausgehend von der Schleimhaut der Cervix.

2. Carcinoma corporis, ausgehend von der Schleimhaut des Corpus uteri.

1. *a)* Das Carcinoma portionis tritt in verschiedenen Formen auf, je nach seiner Entwicklung im Plattenepithel oder in Erosionen. Die erstere Form stellt sich pathologisch-anatomisch als Cancroid dar; von dem Plattenepithelüberzug wuchern so-

[1] Winter, Anatomie des Carcinoms. Veits Handbuch. – Kermauner u. Schottländer. S. Karger, Berlin, 1912.

[2] A. Martin u. Jung, Path. u. Ther. 1906, Ed. IV.

lide Zellzapfen in das Bindegewebe der Portio hinein und bilden sehr häufig sog. Cancroidperlen, indem die im Centrum des Zapfens liegenden, also ältesten Plattenepithelien der Verhornung anheimfallen. Fig. 52 gibt ein gutes Bild dieses Vorganges bei einem Vulvacarcinom.

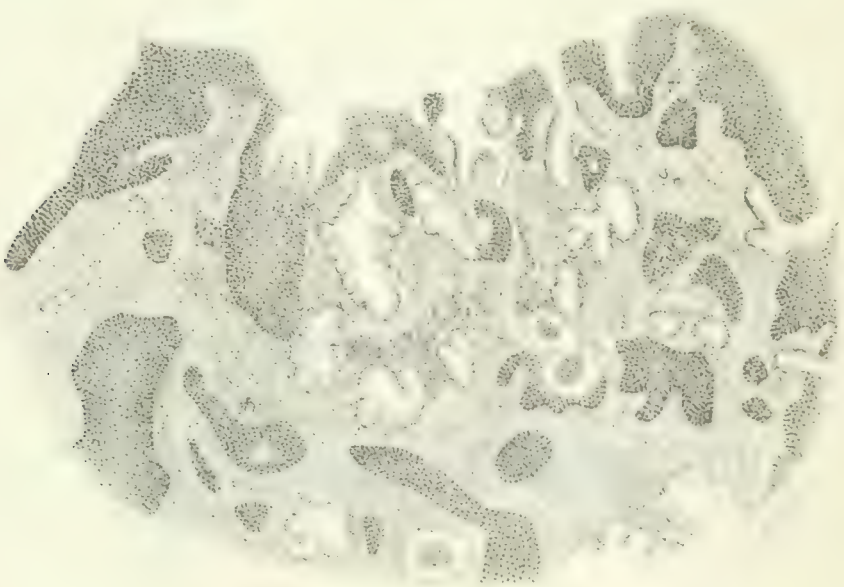
Fig. 52.

Verhornendes Plattenepithelcarcinom der Vulva. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 4.)

Die Erosionen sind überwuchernde Cervixschleimhautelemente: sie sind ebenso wie die zahlreichen Drüsen mit Cylinderepithel vom Bau des Cervicalkanalepithels überzogen. Dieses kann eine Metaplasie in Plattenepithel eingehen und sendet dann ebenfalls solide Zellzapfen in die Tiefe (Fig. 53). Die Verhornung ist hier seltener als bei dem reinen Plattenepithelcarcinom. Beide Formen haben den Typus der alveolären Carcinome. Drüsige Portiocarcinome sind weiter unter denen der Cervix zu beschreiben.

Die Portiocarcinome sind entweder Ulcera der Portio mit wallartigen Rändern, oft mit speckig belegtem Grund, oder, wie das Ulcus rodens, mit harter, infiltrierter Basis. Sie ähneln dem luetischen Primäraffekt (Fig. 54).

Fig. 53.



Carcinoma cervicis uteri.

Zwischen die von normalem einschichtigen Cylinderepithel ausgeblendeten [illegible] Carcinomzapfen hinein. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 2.)

Diese Ulcera sitzen auf einer oder auf beiden Muttermundslippen, umfassen auch kranzartig den Muttermund, oder sie wuchern nur in die Tiefe. Die Oberfläche relativ intakt, bilden im Gewebe der Portio rundliche Knoten. Wird durch Zerfall die Oberfläche zerstört, so entstehen tiefe, mit nekrotischen Massen gefüllte Höhlen in der Portio.

Eine andere häufige Form ist die einer mehr proliferierenden Geschwulst. Gewöhnlich entwickelt sich von einer Muttermundslippe aus ein rasch wachsender Tumor in das Lumen der Scheide hinein, der beträchtliche Größe, bis mehr als Faustgröße, erlangt, während er wie ein Pilz mit seinem Stiel der Portio aufsitzt: Blumenkohlgewächs (Fig. 55). Diese Geschwülste haben eine unebene, höckerige Oberfläche, welche bei Berührung leicht abbröckelt.

b) Die Carcinome der Cervix entwickeln sich in der Schleimhaut des Cervicalkanals. Sie treten hystologisch auf wie die Erosionscarcinome

Fig. 54.

Fig. 55.

Blumenkohlartiges Carcinom der Portio vagi-

(Eigenes Präparat.)

logischen Instituts in Greifswald.)

der Portio: solide Zellzapfen wuchern in die Tiefe der Cervixwand, nachdem sich das cylindrische Oberflächenepithel in Plattenepithel umgewandelt hat.

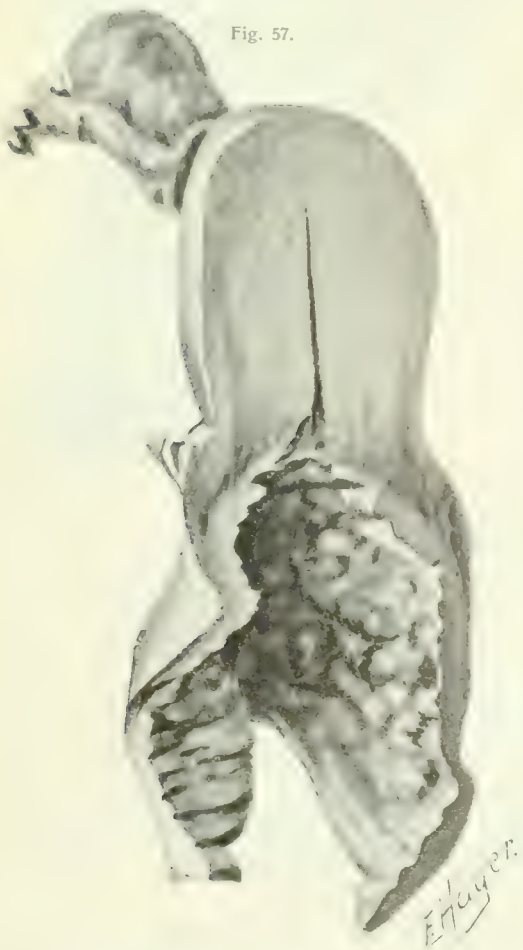
Seltener sind die Drüsen der Cervix die Matrix des Krebses. Dann wuchern die Cylinderepithelien sowohl nach dem Lumen zu als auch in das Gewebe, unter Durchbrechung der Basalmembran der Drüse und Verdrängung des Bindegewebes, das nur in ganz schwachen Zügen zwischen den drüsigen Gängen erhalten bleibt (Fig. 56): Carcinoma adenomatosum, zum Unterschied von dem häufigen Carcinoma alveolare.

Klinisch stellen sich die Cervixcarcinome häufig als polypöse Geschwülste dar, wohl meist aus einem an sich gutartigen Schleimhautpolypen entstanden. In den übrigen Fällen findet man die Wand des Cervicalkanals ringsum von der Neubildung infiltriert. Diese ist nach dem Lumen zu zerfallen, so daß in vorgeschritteneren

Fig. 56.

Cervixdrüse, in beginnender carcinomatöser Entartung. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. DD, Ok. 2.)

Fig. 57.



Carcinoma cervicis uteri. Die Cervix ist zerstört, an ihrer Stelle besteht ein mit zerfallenden Geschwulstmassen erfüllter Krater. (Eigenes Präparat.)

Fällen aus dem Cervicalkanal eine mit nekrotischen Gewebsmassen ausgefüllte Höhle geworden ist (Fig. 57). Auch die Oberfläche der polypösen Geschwülste zeigt einen mehr oder weniger vorgeschrittenen Zerfall. Unter Ausdehnung der Zerstörung auf die Parametrien und die Scheide entsteht ein sich nach oben verjüngender Krater. Von den Muttermundslippen hinterbleibt keine Spur, nachdem diese lange Zeit hindurch ihre Form erhalten haben, unter der ausgedehnten buchtigen Höhle des Cervicalkanals.

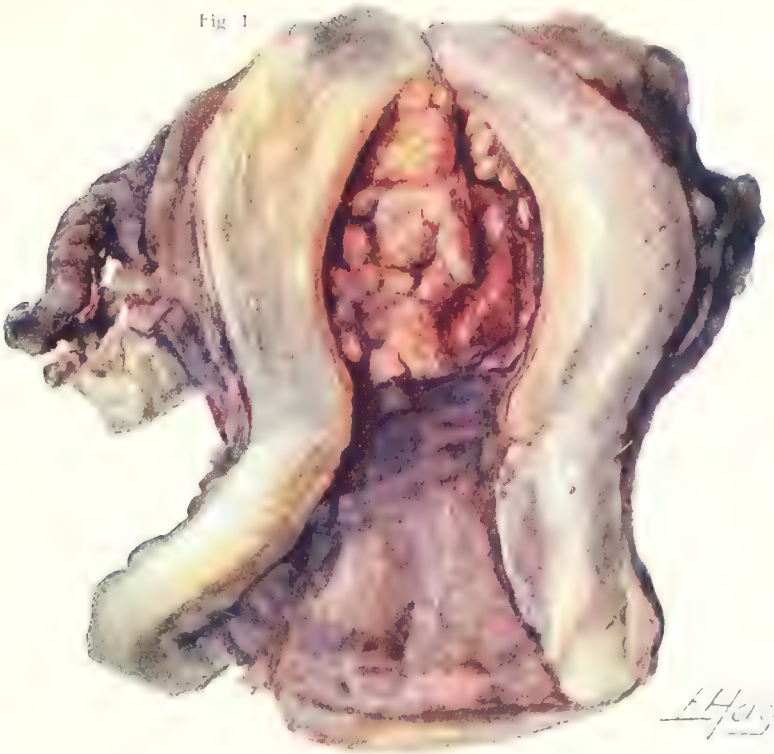
Eine seltene Abart bilden die Lymphendotheliome. Meist handelt es sich um Cervixcarcinome, welche weithin die Lymphbahnen befallen. Vereinzelt besteht eine primäre Wucherung der Endothelien in den Cervixlymphbahnen; eine besonders maligne Krebsform.

2. Das Corpuscarcinom entsteht auf der Schleimhaut des Corpus uteri.

Zuweilen ist das Oberflächenepithel die Matrix der Geschwulst. Dann bildet sich auch hier das cylindrische Deckepithel in Plattenepithe um; es wuchern solide Zapfen in die Tiefe. Es kann zur Verhornung zentraler Partien solcher Zapfen kommen und somit zum Cancroid des Corpus uteri.

Viel häufiger geht das Corpuscarcinom von den Drüsen aus. Diese erscheinen vermehrt, wuchern in die Tiefe der Uteruswand, bis zum Peritonealüberzug, durchbrechen ihn, gelangen in die freie Bauchhöhle. Auch hier kann ein Schleimhautpolyp die Basis abgeben, dieser erscheint damit durchsetzt, erst später kommt es zum Einwuchern in die Uteruswand. Anfangs bleiben die Drüsen anscheinend normal, mit einschichtigem Epithel und erhaltener Basalmembran, dann findet man polymorphe Epithelien, die Durchbrechung der Basalmembran, solide, in

Fig. 1



Flächenhaftes Carcinom des Corpus uteri. (Eigenes, in Kaiserlingscher Flüssigkeit konserviertes Präparat.)

Fig. 2.

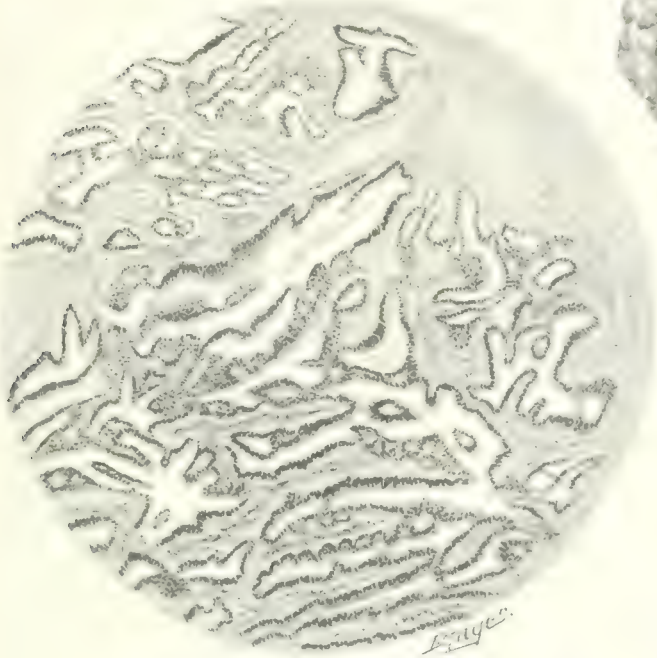
Mit serösem Exsudat gefüllte Blasen stehen in einer Gruppe auf der Hinterfläche des Uterus zusammen. (Eigenes Präparat.)

(Aus Martin und Jung, Frauenkrankheiten. 4. Aufl.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

die Tiefe wuchernde Zellzapfen (Fig. 58) (das früher angenommene Adenoma malignum).

Fig. 58.



Carcinoma adenomatosum corporis uteri. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Ok. 4.)

Dasselbe Präparat wie Fig. 60. Dessen Durchschnitt zeigt die weitgehende Durchsetzung der Uteruswand durch das Carcinom.

Fig. 59.

Polypöses Carcinom des Corpus uteri. (Eigenes Präparat.)

Korpuscarcinome können anfangs circumscript auftreten (Fig. 59 u. 60), aber auch sofort diffus, in einem größeren Bezirk der Korpusschleimhaut (s. Fig. 1 auf Tafel I). Es kommt später als bei den Cervixcarcinomen zum Oberflächenzerfall.

Allen diesen Formen ist gemeinsam, daß das Stützgewebe, die fibromuskuläre Substanz der Uteruswand, durch die vordringende Neubildung allmählich rarefiziert, schließlich zum Schwund gebracht wird. Das trifft in be-

sonderer Ausdehnung für die adenomatösen Carcinome zu. In anderen nimmt das Bindegewebe einen größeren Anteil an der Tumorbildung — so die Blumenkohlgewächse und Cervixcarcinome — Scirrhus (wurmstichige Carcinome nach C. Ruge). Das Stützgewebe ist ringsum kleinzellig infiltriert.

Naturgemäß bilden die nekrotischen Tumormassen zunächst an der Portio, dann aber auch in der Cervix und im Corpus einen guten Nährboden für alle Arten von Kokken. Natürlich wuchern sie auch in continuo in das Cavum uteri. Dort treten die Folgeerscheinungen entsprechend später hervor — oft erst wenn Uteruskörpersekret sich über der durch die Neubildung verlegten Cervix gestaut hat: so kommt es zu der bei Cervixcarcinom zuweilen überraschend zur Wahrnehmung kommenden Pyometra. Die Carcinome sind eine wahre Brutstätte nicht nur harmloser Saprophyten, sondern auch hochpathogener Mikroorganismen, besonders von Streptokokken. Das bietet die Erklärung nicht nur für die so häufigen, schweren Fiebererscheinungen Carcinomatöser, für die schwere Komplikation aseptisch unternommener Eingriffe, auch für die Infektionsgefahr für den Untersucher.

Der Oberflächenzerfall führt zu den besonders im vorgeschrittenen Stadium charakteristischen Blutungen, ohne irgendwelche lokale Ursache, nach leisester Berührung, z. B. bei der Kohabitation.

Nur in Frühstadien lassen sich die Einzelformen der Carcinomentwicklung anatomisch auseinanderhalten. Es kommt zur Einbeziehung der Nachbarschaft, zu Implantationsmetastasen in der Scheide durch retrograden Lymphtransport. Die Carcinome wuchern in der Kontinuität durch die Uteruswand. Das geschieht am frühesten durch die Cervixcarcinome, aber auch die Portiokrebse gehen diesen Weg. Sie gelangen in das parametrane Bindegewebe — bis zur Beckenwand. Die Ureteren werden umwachsen, allmählich bis zum völligen Verschluß komprimiert, so daß Urämie eintritt. Die Carcinome breiten sich auf der Blasenwand aus — es kommt zur Zerstörung der Blasenscheidenwand. Auch die Excavatio recto-uterina wird durchbrochen, der Darm eröffnet, das Peritoneum in die Neubildung einbezogen.

Die Corpuscarcinome durchwuchern die Uteruswand, veranlassen allgemeine Peritonealcarcinose. Selten gehen sie in continuo auf die Tubenschleimhaut über und auf diesem Weg in das Peritoneum. Im Endstadium kommt es bei allen Carcinomformen, falls nicht vorher der Tod eintritt, zu einer vollkommenen Ausfüllung des ganzen kleinen Beckens, in dem Einzelheiten nur unvollkommen zu differenzieren sind. Blasen- und Mastdarmfisteln, Ureterkompression sind die gegebenen Folgezustände.

Vergleichsweise früh kommt es zu Fernmetastasen, auf dem Wege der Lymphbahnen. Hierfür hat sich ergeben, daß bei Carcinoma portionis vaginalis zuerst und hauptsächlich die Lymphoglandulae hypogastricae infiziert wurden, nie die Gabelung der Art. iliaca externa und hypogastrica. Die Lymphdrüsen am Lig. latum, besonders an der Kreuzung der Art. uterina und des Ureters, auch die Lymphoglandulae inguinales internae werden früh befallen.

Bei Carcinoma cervicis kommen neben den Lymphoglandulae hypogastricae und inguinales int. die Lgl. sacrales laterales (zwischen Art. hypogastrica und Rectum) sowie die Lgl. iliacae externae an der Außenseite der Art. iliaca externa in Betracht. Schließlich erscheinen in vorgeschrittenen Stadien von beiden Carcinomformen diese Drüsengruppen ergriffen.

Beim Carcinoma corporis finden wir neben den Lgl. iliacae externae besonders die Lumbales inferiores an der Art. iliaca communis und die Lumbales superiores erkrankt; beiderseits neben dem untersten Abschnitte der Aorta. Bei allen Formen

kommt es im weiteren Verlauf zur Infektion der Lymphdrüsen bis unters Zwerchfell, selbstverständlich auch zu Metastasen in allen möglichen Organen.

Nur bei Erkenntnis der ersten Etappen der Drüseninfektion kann man diese mit dem Primärtumor zu entfernen unternehmen. Nicht alle angeschwollenen Drüsen sind carcinomatös infiltriert; daneben können auch entzündliche Schwellungen als Folge der im Carcinom vorhandenen Mikroorganismen eintreten: eine bedeutungsvolle Frage bei der Radikaloperation.

Die Cervixcarcinome sind die bösartigsten; ihnen nahe stehen die Portiocarcinome. Relativ am wenigsten malign sind die Corpuscarcinome. Die Infektion der Lymphdrüsen kann bei diesen lange ausbleiben.

Klinisches Verhalten. Wir sehen nur selten wirklich erste Anfänge des Carcinoms; merkwürdigerweise begegnen wir sehr selten krebsigen Neubildungen bei vorher behandelten gynäkologischen Kranken. Etwa 6% aller gynäkologischen Kranken leiden an Carcinom. Durchschnittlich wird die Diagnose durch erste Anrufung ärztlicher Hilfe 6½ Monate nach der Erkrankung gestellt. Die Mehrzahl der Carcinomatösen hat geboren, u. zw. mehrfach.

Uteruscarcinom ist häufiger bei Unbemittelten, Myom bei Begüterten.

Die Symptome der Anfangsstadien sind nicht scharf ausgesprochen. Meist sind von Anfang an die Menses abundant, es besteht vermehrte Absonderung. Pathognomonisch ist die Angabe älterer Frauen, daß ihre schon zessierten Menses wiedergekehrt sind; andere klagen über allzu lange Fortdauer und dabei zunehmenden Blutabgang. Oft sind Kohabitationsblutungen das erste Symptom. Nicht wenige behaupten bis zu vorgeschrittener Infiltration beschwerdefrei zu sein: die Diagnose wird zufällig gestellt.

Der Blutabgang bleibt zunächst im Typus der Menstruation. Dann bluten die Frauen bei sehr geringfügigem Anlasse, nach Beischlaf, hartem Stuhlgang, Anstrengungen. Einige bluten sofort massig, andere bemerken blutige Beimischung zu dem reichlich abgesonderten Fluor. In der Regel sind alle Abgänge sehr übelriechend, bei schmierig bräunlicher Farbe; beides kann lange fehlen.

Das Auftreten von Schmerzen unterliegt außerordentlichen Schwankungen. Da fehlen sie bis zur Endkatastrophe, dort treten sie als erstes Symptom hervor. Zuweilen werden sie als Koliken bezeichnet, dort als Kreuzschmerzen, Empfindlichkeit des Leibes, Auftreibung, Übelkeit — dann wieder als leise, absatzweise, kontinuierliche, nagende, reißende. Nach und nach entwickelt sich Kachexie, Abmagerung, Kräfteverfall. Da beobachtet man eine eigenartige Härte der Bauchmuskeln, dort eine Trockenheit und Sprödigkeit der Haut an Rumpf und Extremitäten. Da treten frühzeitig Blasenstörungen auf, das Gefühl des letzten Tropfens, dort hämorrhoidale Beschwerden, Verstopfung, blutige Abgänge.

Oft meldet sich früh Unruhe und Schlaflosigkeit. Viele vermeinen sich wohler zu fühlen, wenn reichliche Blutungen den Schlaf tiefer Erschöpfung oder die Somnolenz der urämischen Intoxikation einleiten.

Häufig tritt früh Appetitlosigkeit ein; Durst, Verlangen nach Alkohol sind oft das Ergebnis der schmerzlindernden, schlafbringenden Medikationen. Nicht selten ist das geschlechtliche Verlangen gesteigert.

Die Diagnose ist bei vorgeschrittener Erkrankung durch den Befund und die Befindensstörungen gegeben. Die Frühstadien können die größten Schwierigkeiten verursachen. Nur eine sachverständige, nicht selten mehrmals wiederholte mikroskopische Untersuchung gibt Sicherheit, nicht die digitale Unter-

suchung oder das Aussehen. Entzündliche und carcinomatöse Infiltrate sind oft schwer zu differenzieren. Die Cystoskopie ergibt nicht eindeutige Bilder.

Winters Anregungen zu öffentlicher Belehrung der Laien, besonders aber der Hebammen und immer zu wiederholende Mahnungen an die Ärzte zu ernstester Beachtung und unmittelbarer sachverständiger Untersuchung haben überall Widerhall gefunden. Wir hoffen, dadurch die Frühstadien in einem für die Therapie günstigeren Zeitpunkt der Behandlung zuzuführen.

Das Corpuscarcinom. 9—11% der Uteruskrebse finden sich überwiegend in und jenseits der Menopause. Endometritis chronica und profuse Menses sind die gewöhnlichen anamnestischen Angaben. Nulliparae sind häufiger davon befallen als vom Cervixcarcinom.

Das Corpuscarcinom nimmt für seinen Ablauf durchschnittlich $4^3/_4$ Jahre in Anspruch. Die Dauerheilungserfolge sind nach frühzeitiger Exstirpation am günstigsten.

Auch hier ist die Wiederkehr der schon verschwundenen Menses ein sehr wichtiges Symptom. Dabei massiger Ausfluß — erst wässerig, fleischwasserähnlich, dann eiterig, übelriechend. Bei anderen ist der Ausfluß unerheblich, ohne blutige Beimischung. Zerfall des Carcinom läßt die Ausleerung fötid übelriechend werden; oft vollziehen sich diese absatzweise unter Wehen! — Die Schmerzen schwanken zwischen Wehgefühl und agonisierender Intensität. Zuweilen treten sie zu bestimmten Tages- oder Nachtzeiten auf. Perimetritische Reizungen weisen auf Beteiligung des Peritoneum hin.

Die Diagnose wird nur durch das Mikroskop gesichert: also Abrasio probatoria!

Die Prognose ist absolut schlecht. Die ganz vereinzelten Beispiele von Spontanheilung, die nur auf Grund sachverständiger mikroskopischer Untersuchung als solche anerkannt werden dürfen, erschüttern diesen Satz nicht. Vereinzelt sehen wir hochbetagte Frauen nur unerheblich unter solchen Erscheinungen leiden; sie gehen schließlich unter den Erscheinungen seniler Erschöpfung zu grunde, jahrelang nachdem das Carcinom konstatiert wurde. Die Prognose ist um so mißlicher, als die Mehrzahl der Kranken in einem Zustand zur Operation kommt, in welchem die Infektion weit über den ersten Erkrankungsherd hinausgegangen ist.

Das bösartigste ist das Cervixcarcinom, auch die Portiocarcinome führen in nicht absehbarer Schnelligkeit zur Infektion der Lymphwege, etwas später anscheinend das Corpuscarcinom.

Dauerheilung verspricht nur die Entfernung aller Erkrankungsherde[1]. Die Operationsprognose bei Corpuscarcinom ist in mehr als 50% günstig, sowohl die primäre als auch die definitive. Bei Cervixcarcinom schwankt die letztere zwischen 25 und 20%.

Ist die Radikaloperation ausgeschlossen, so gelingt es in günstigen Fällen, durch wiederholte Lokalbehandlung, die Kranken längere Zeit, bis zu mehreren Jahren, bei leidlichem Befinden hinzuhalten.

Die Therapie besteht in der Totalexstirpation des Uterus, der Adnexorgane, einschließlich des Beckenbindegewebes und der erkennbar erkrankten retroperitonealen Lymphdrüsen. Die Behandlung der übrigen Fälle besteht in der Zerstörung des Carcinom und der Infiltrationszone.

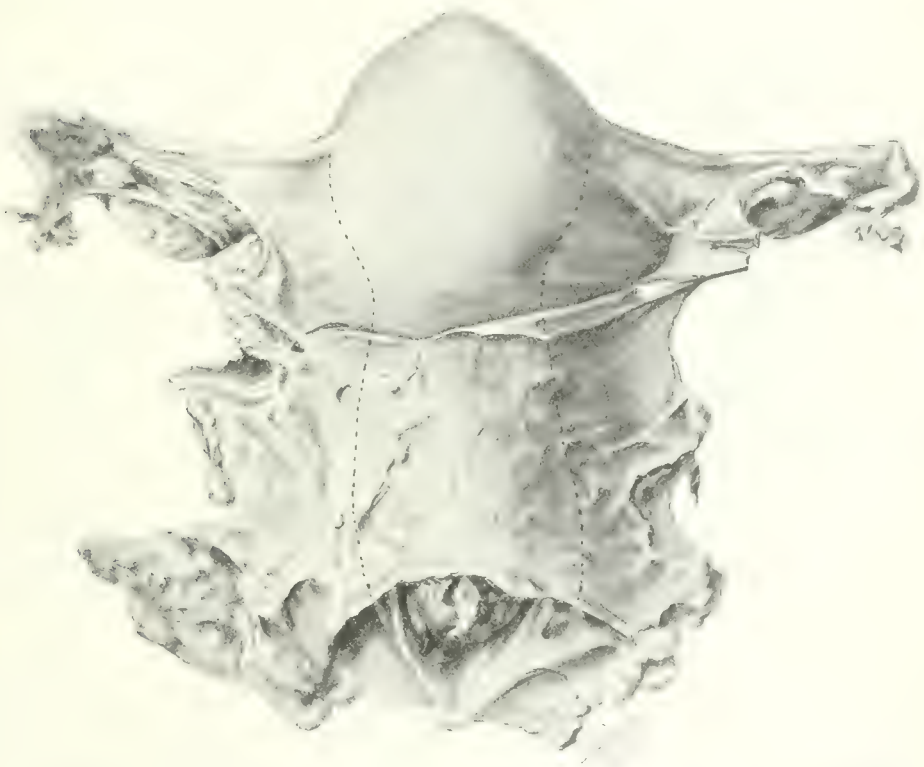
I. Totalexstirpation. Die Geschichte dieser bedeutungsvollsten gynäkologischen Operation, die sich im wesentlichen an W. A. Freunds Namen (1878) anknüpft,

[1] Die bis Anfang 1913 vorliegenden Erfahrungen über die Behandlung mit Mesothorium und mit Röntgenbestrahlung bedurften noch vielfältiger Durchprüfung und sehr vorsichtiger Beurteilung, so überraschend wertvoll autorativ beglaubigte Einzelbeobachtungen erscheinen.

ist in den Büchern über die operative Gynäkologie nachzulesen. Wenn das erweiterte abdominale Verfahren längere Zeit hindurch ganz in den Vordergrund getreten war, so ist dem vaginalen durch Schauta und Staude in den letzten Jahren doch wieder die Anerkennung einer Gleichwertigkeit in bezug auf primäre und Dauererfolge zurückgegeben worden. Die Häufigkeit der Nebenverletzungen nimmt ab, die Gefahr einer langdauernden Inhalationsnarkose wird vermindert. Am nachhaltigsten hat der verstärkte Wundschutz trotz der so oft in dem Carcinom entwickelten Infektionskeime die Operationsresultate gebessert.

Die Erweiterung des operativen Eingriffes auch auf die Rezidive wird hoffentlich die Erfolge noch erheblich fördern.

Fig. 61.



Carcinomatöser Uterus, abdominal unter Mitnahme des größten Teils des Beckenbindegewebes exstirpiert. Die punktierte Linie bezeichnet die Umrisse des Uterus. (Eigenes Präparat.)

Abdominale Totalexstirpation. Desinfizieren des Carcinom, womöglich durch einen Assistenten, Eröffnung des Leibes. Medianschnitt oder Schnittführung nach Pfannenstiel oder Mackenrodt. Abdecken der oberen Bauchhöhle und der Därme. Versorgung der Ligg. lata bis auf den Ureter. Ligierung der Art. uterina der einen Seite, dann der anderen. Ablösen der Blase bis auf das vordere Scheidengewölbe, jedenfalls unter die Infiltrationszone in der Scheide. Ausräumen der paramentranen Taschen. Ablösen des hinteren Scheidengewölbes, Abklemmen des ganzen Scheidengewölbes, Abschneiden unterhalb dieser Klemmen, Blutstillung, Entfernen infiltrierter retroperitonealer Drüsen. Peritonealisierung der Wunden im Beckenboden, der fest vernäht wird (Fig. 61). Abschluß der Bauchdecken.

Die Nebenverletzungen des Ureters müssen durch Wiedervereinigung der getrennten Abschnitte, Implantation in die Blase, Anlegung einer Ureterdarmfistel,

eventuell durch Exstirpation der Niere unschädlich gemacht werden. Verletzungen der Blase (Resektion infiltrierter Abschnitte) und des Darms sind entsprechend zu versorgen.

Vaginale Totalexstirpation nach Schauta, Staude. Umschneidung der Scheide, die als Manschette über das Carcinom vernäht wird. Ausgiebiger paravaginaler Hilfsschnitt, einseitig Schauta, beiderseitig Staude, Ablösung der Blase bis zu den Ureteren, Versorgung der Art. uterina. Ablösung bis zur Excavatio recto-uterina. Abbinden der Ligg. lata. Ausgiebige Ausräumung des Cavum ischio-rectale, resp. der Parametrien mit den Drüsen und dem Fettgewebe. Abschluß des Peritoneum nach oben, Drainage nach unten.

Sorgfältige Nachbehandlung wie nach allen eingreifenden Operationen. Frühzeitige spontane Urin- und Darmentleerung, Bewegung, resp. Aufstehen der Patienten, sobald die Operationsnachwirkung überwunden, dann kräftige Ernährung.

II. Behandlung des sog. inoperablen Carcinom. Wenn eine radikale Operation nicht ausführbar erscheint, worüber die individuelle Auffassung großen Schwankungen unterliegt, so wird heute versucht, durch Röntgenbehandlung oder Mesothorium auf die Neubildung einzuwirken. Noch erscheint es verfrüht, aus den vorliegenden Beobachtungen bestimmte Schlüsse zu ziehen.

Beschwerdelose Fälle erfordern Reinlichkeit, möglichstes Behagen, Diät zur Hebung des Allgemeinbefindens.

Wenn Blutungen, Sekretion und Schmerz einen Eingriff indizieren, so erscheint es zumeist geboten, die Carcinomwucherungen bis auf die Infiltrationszone abzutragen: scharfe Curette, Messer, Schere. Diese Infiltrationszone wird verkohlt: Thermo-, Elektrokauter, Ferr. candens. Dann kräftige Tamponade hinter einem in Liq. ferr. sesquichl., Chlorzinklösung getränkten Wattebausch. Dieser wird nach 3–5 Tagen entfernt. Danach Behandlung mit Jodtinktur, Kali aceticum und ähnlichen Mitteln. Wasserstoffsuperoxyd und Kali hypermanganicum u. a. m. vermindern oft die üblen Begleiterscheinungen des Fluors: nicht immer. Schließlich ist die Excochleation zu wiederholen. Narkotica sind unentbehrlich, auch Alkohol. Bei abundanten Blutungen erübrigt zuletzt nur die Tamponade. Zuletzt umfangen anämische und urämische Traumbilder die Unglücklichen bis zu ihrer Erlösung.

Carcinom und Schwangerschaft. Es handelt sich wohl stets um Konzeption bei Carcinoma colli. Die Schwangerschaftshyperämie begünstigt das Wachstum desselben in hohem Grade. Solange eine Radikaloperation möglich erscheint, fällt jede Rücksicht auf das Kind fort. Bei vaginaler Operation entleert man vorher das Ei, falls es über den 2. Monat gediehen ist. Bei abdominaler Operation ist die Entleerung nach oben gegeben.

Häufiger erscheint die Radikaloperation ausgeschlossen. Blutung, Jauchung, Schmerzen machen den Zustand meist unerträglich: die angegebene Behandlung bei sog. inoperablem Carcinom ist sofort einzuleiten. In der Regel kommt es zur Schwangerschaftsunterbrechung. Ist das Kind extrauterin lebensfähig, so kann man es durch Kaiserschnitt entwickeln. Die Hervorleitung per vias naturales erscheint mißlich wegen der Zertrümmerung und Verschmierung des Carcinomgewebes. Dieses ist jedenfalls in der angegebenen Weise zu behandeln.

IV. Das maligne Chorionepitheliom.

Diese von Sänger[1] zuerst 1888 gekennzeichnete Neubildung ist durch Marchand und seine Schüler in die Onkologie eingereiht.

[1] Vgl. Veit, Handbuch der Gynäkologie. III, Ed. II.

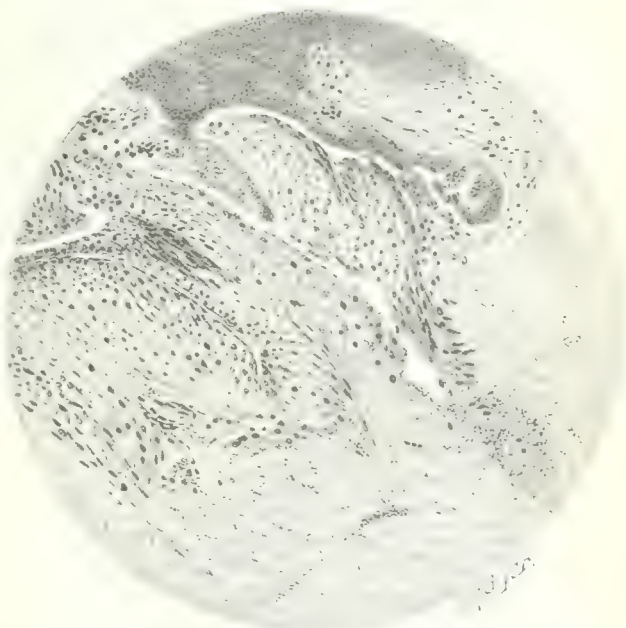
Die Neubildung geht von dem Epithel der Chorionzotten aus; sie ist also an eine vorausgehende normale oder pathologische Schwangerschaft gebunden.

Die beiden Schichten des Zottenepithels, des Syncytium und die Langhanssche wuchern. Die Geschwülste setzen sich zum Teil aus mächtigen, schrankenlos gewucherten Säulen Langhansscher Zellen, zum Teil aus großen, vielkernigen Protoplasmamassen ohne Zellgrenzen (Fig. 62), dem syncytialen Anteil, zusammen. Der Anteil der beiden Komponenten variiert im Einzelfall, so daß bald die eine, bald die andere Zellart vertreten erscheint, mit allen möglichen Übergängen.

Die Chorionepitheliome sind sehr bösartig; sie haben eine große Neigung zum Zerfall. Sie sind sehr gefäßreich, arm an Stützgewebe.

Ihr Sitz ist stets das Corpus. Sie bilden zottige, weiche, den größten Teil des Endometrium einnehmende Geschwülste von blauroter Farbe.

Fig. 62.



Chorionepithelioma malignum. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Oc. 2.)

Selten ist eine normal beendete Schwangerschaft vorausgegangen; die Entwicklung schließt sich an Aborte, besonders häufig an Blasenmolen an. Stets sind bei dieser letzten Form die Zotten tief in die Uterusmuskulatur eingedrungen, auch wenn keine maligne Entartung folgt. Diese Zotten bleiben zum Teil nach Ausstoßung der Hauptmasse der Mole zurück. Tritt maligne Proliferation ein, durchsetzen die Zotten schnell die dünne Uteruswand bis zum Peritoneum.

Sehr früh treten bei Chorionepitheliom entfernte Metastasen auf. Diese erfolgen im Gegensatz zum Carcinom nicht auf den Lymphbahnen, sondern auf dem Wege der Blutgefäße; es ragen ja bei normaler Entwicklung die Zotten schon in die mütterlichen Blutsinus. Meist erfolgt sehr frühzeitig eine ausgedehnte Metastasenbildung in den Lungen, aber auch in anderen Organen, die bald zum Tode führt.

Das Chorionepitheliom kann im Cavum uteri völlig verschwinden, während an anderen Stellen die in die Blutbahn verschleppten Zottenepithelien wuchern. Das ist besonders für die Scheide mehrfach beschrieben. Die Sekundärtumoren verhalten sich anatomisch und klinisch genau wie die Primärtumoren.

Die Symptome sind die des Corpuscarcinom. Rascher Verlauf und frühzeitige Kachexie sprechen für Chorionepitheliom. Blutung und fötider Fluor, auch Schmerzen führen die Patientin zum Arzt. Ist eine Blasenmolenschwangerschaft vorausgegangen, muß, sobald Andeutung von Kräuterich sich bemerkbar macht, die Uterusinnenfläche sorgfältig abgesucht werden.

Die Diagnose ergibt sich aus dem mikroskopischen Befund. Dazu dienen auch wohl Gewebsbröckel im ausfließenden Sekret. Der Uterus ist oft nicht erheblich vergrößert.

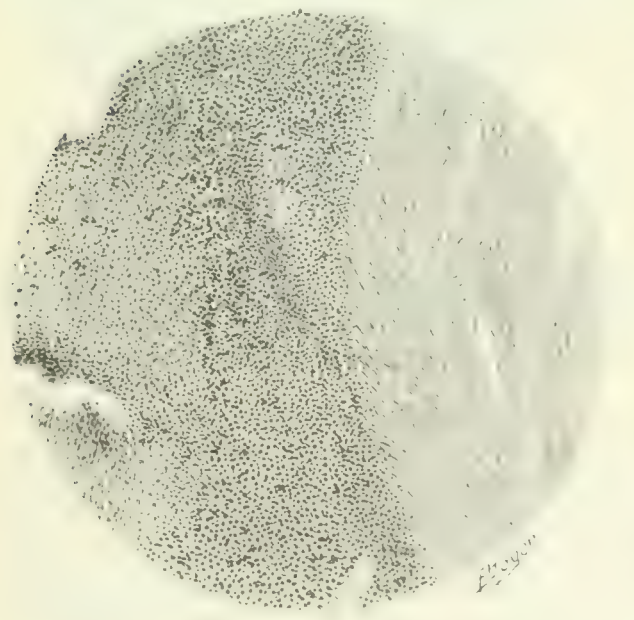
Die Prognose ist sehr ernst, wenn nicht im frühesten Anfang eingegriffen wird. Die Einbeziehung der Parametrien und des Peritoneums, besonders aber die Fernmetastasierung treten sehr frühzeitig ein.

Therapie: Exstirpatio uteri. Sorgfältige Beobachtung der Kranken nach Blasenmole.

Fig. 63.

Schleimhautsarkom des Uterus.
Über das in ein großzelliges Rundzellensarkom umgewandelte Stroma zieht sich an vielen Stellen noch das intakte, zum Teil auch abgeplattete Oberflächenepithel. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Oc. 4.)

Fig. 64.



Sarkomatös degeneriertes Uterusmyom. (Eigenes Präparat. Zeiß, Obj. AA, Oc. 2.)

V. Das Sarkoma uteri.

Das Sarkom ist neben dem Carcinom vergleichsweise selten (1 : 40 nach Geßner).

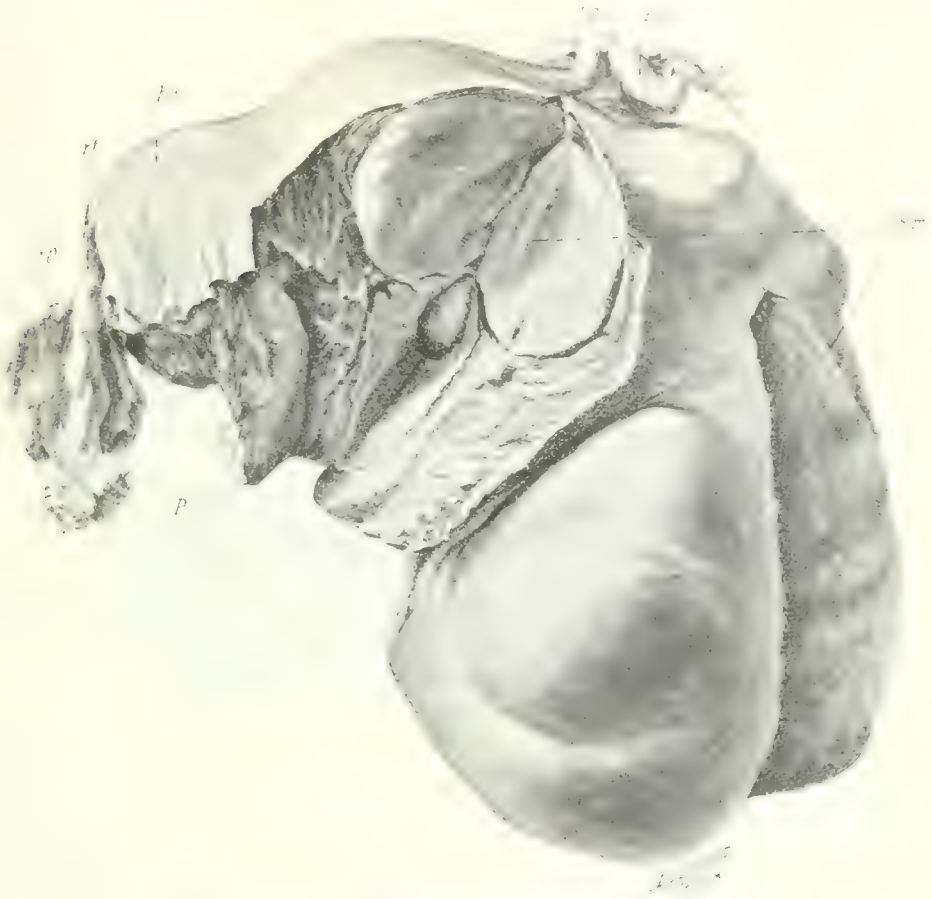
Es tritt in 2 Formen auf. 1. als Schleimhautsarkom, 2. als Wandsarkom; ersteres etwas häufiger als letzteres. Jede Form kann vom Korpus und von der Cervix ausgehen.

Die Schleimhautsarkome des Korpus treten meist als Rund-, seltener als Spindelzellensarkome auf. Sie entwickeln sich teils an einem circumscripten Bezirk, meist im Fundus, teils diffus über größere Strecken des Endometrium. In vorgeschrittenen Stadien ist das Cavum von einem unregelmäßigen, polypösen Tumor, oft mit zerfallener Oberfläche und zahlreichen Hämorrhagien, ausgefüllt, der nach und nach in die Uteruswand hineinwuchern kann. Diese pflegt Schleimhautsarkomen länger zu widerstehen.

Oberflächenepithel und Drüsen bleiben beim Schleimhautsarkom oft lange erhalten. Nur werden die Drüsen komprimiert, die Epithelien bis zur kubischen oder glatten Form zusammengedrückt (Fig. 63). Erst spät fallen sie der völligen Zerstörung durch den wachsenden Tumor anheim. Bleiben sich die Fälle selbst überlassen, so wird schließlich der ganze Tumor durch die Neubildung substituiert, greift auf das Collum und das Beckenbindegewebe über: es ergeben sich dieselben Bilder wie beim Carcinom.

Die cervicalen Schleimhautsarkome sind sehr selten. Die schon bei den korporalen vorhandene Neigung zu polypöser Wucherung tritt bei diesen so weit hervor, daß es zur Bildung von multiplen, gestielten, traubenförmigen Tumoren kommt, die durch den Muttermund in die Vagina hineinwuchern, diese schließlich nahezu ausfüllen. Sie sind fast stets Spindelzellensarkome, manchmal von kompliziertem Bau, mit quergestreifter Muskulatur und Knorpel.

Fig. 65.



Sarkomatös degeneriertes, intraligamentär entwickeltes Uterusmyom.

P = Portio vaginalis, *F. u.* = Fundus } uteri. *r. T.* = rechte, *l. T.* = linke } Tube. *r. O.* = rechtes, *l. O.* = linke } Ovarium.

S. m. = sarkomatös degenerierte Myomknoten, welche tief in das Ligamentum latum hinein entwickelt waren.
(Eigenes Präparat.)

Die Wandsarkome entstehen in der Regel durch sarkomatöse Degeneration von Myomen; nur selten stößt man auf primäre Wandsarkome ohne Myombildung. 3—4% aller Myome degenerieren sarkomatös. Diese Neubildung geht stets vom Bindegewebe des Tumors aus (Fig. 64).

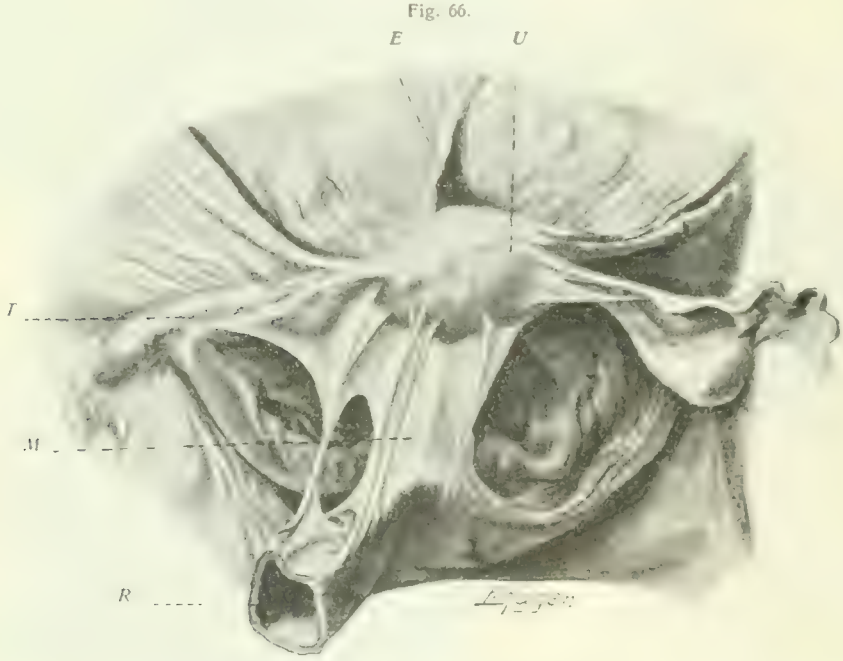
Die sarkomatöse Entartung ist stets mit hydropischer, rascher Größenzunahme der Geschwulst verbunden. Im weiteren Verlauf kommt es zu allen möglichen Formen der regressiven Metamorphose, Nekrosen, hämorrhagischen Infiltrationen, fettiger Degeneration. Submuköse oder polypöse Myome können unter der sarkomatösen Degeneration völlig verjauchen.

Wandsarkome der Cervix verhalten sich wie das Korpus (Fig. 65). Die Metastasierung pflegt auf dem Blutweg zu erfolgen. Sie tritt oft früh ein, führt schnell zum Exitus, da eine Mehrheit von Organen befallen wird.

Das 5. und 6. Lebensdezennium sind Prädilektionsjahre; das Sarkom kommt aber in allen Lebensaltern vor, auch bei Kindern.

Symptome: 1. Das Schleimhautsarkom. Blutungen und serös-blutige Absonderungen. Das massig abgehende Sekret riecht anfangs fade, dann aashaft. Diese Absonderung prävaliert gegenüber dem Blutabgang, der bei Carcinom in den Vordergrund tritt. Schmerzen sind selten, treten erst später auf, wenn die polypöse Wucherung unter Wehen ausgestoßen wird.

Fig. 66.



R = Rectum; *M* = Pseudomembranen, welche die Excavatio recto-uterina überbrücken; *T* = Tuba sin.; *U* = Uterus; *E* = Excavatio vesico-uterina. (Eigenes Präparat.)

Befund: Der Uterus ist vergrößert, zunächst die Cervix geschlossen. Dann öffnet sich der Muttermund, die hervordrängenden Massen werden tastbar. Später kommt es zu einer Art Geburtsvorgang — eine Inversio uteri ist dabei beobachtet worden. Rascher Kräfteverfall, Kachexie.

Die Diagnose beruht auf der mikroskopischen Untersuchung. Carcinom und Sarkom können an demselben Uterus vorkommen. Stets muß eine volle Verwertung des anatomischen Befundes verlangt werden.

Prognose, besonders der das Aussehen von Trauben annehmenden Sarkome, absolut ungünstig.

Therapie: Radikale Operation, resp. Excochleation, wie beim inoperablen Carcinom.

2. Das Wandsarkom macht die Erscheinung des interstitiellen Myom. Blutungen und Absonderung, Schmerzen erst bei den Ausstoßungsbestrebungen des Uterus. Der Uterus ist hart, knollig. Wenn die Geschwulst im Cavum tastbar wird, gleicht sie dem Uterusmyom.

Die Diagnose gelingt nur bei sorgfältiger Untersuchung. Rasches Wachstum im Klimakterium ist stets verdächtig. Polypen rezidivieren schnell, sind weich.

Die Prognose wird durch die verspätete Diagnose erschwert.

Therapie: Radikale Operation, besonders für die Fälle der Verjauchung. Die Therapie ist selbstredend eine operative und besteht in der vaginalen Totalexstirpation des Uterus und der Adnexa.

Anhang: Peritonitis, Pelviperitonitis, Perimetritis.

Das Peritoneum nimmt Krankheitserreger von allen Seiten und auf allen Wegen auf. Hier interessiert besonders die Form peritonealer Erkrankung, welche als Beckenperitonitis, Perimetritis bezeichnet wird, die allgemeine Peritonitis nur als Folge derselben.

Die Beckenperitonitis ist die häufigste Erkrankung des oberen Abschnittes der weiblichen Sexualorgane: überwiegend ist die Serosa uteri ergriffen. Selten handelt es sich um massige Exsudate, viel häufiger um zarte oder derbere Auflagerungen, Pseudomembranen und Störungen, welche von der hinteren Wand des Uterus die Excavatio recto-uterina überbrücken, Tuben und Ovarien, Darmschlingen und Netz überziehen (Fig. 66).

Überwiegend häufig ist die Excavatio recto-uterina beteiligt: aus Tube und Darm dringen in der Mehrzahl der Fälle die Infektionserreger hierher vor. Schon im intrauterinen Leben entwickeln sich perimetritische Prozesse. Ovulation und das geschlechtliche Leben in der Blütezeit der Frau sind Quellen der Hyperämie, welche den Entzündungserregern den Nährboden bereitet. Außerordentlich häufig bilden Infektionen aller Art, besonders in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, bei Operationen, Sondierungen, Dilatationen u. s. w. den Ausgang auch für Perimetritis. Ektopische Schwangerschaft, Neubildungen der Genitalorgane, auch Erkrankungen von Blase und Darm werden in derselben Weise verhängnisvoll für das Beckenperitoneum.

Pathologische Anatomie. Die akuten Prozesse gehen mit Exsudatbildung einher, die nach Menge und Beschaffenheit in weiten Grenzen variiert. Je nach der Intensität des Entzündungsreizes (Virulenz der Keime) und nach der Reaktionsfähigkeit der Kranken kommt es zu der Bildung seröser, fibrinöser, hämorrhagischer, eitriger oder ischorrhöser Massen. Nur die letzteren sind an die Anwesenheit saprophytischer Bakterien gebunden. Oft endet akute Peritonitis nach wenigen Tagen mit dem Tode. Meist kommt es zur Ausheilung unter Bildung von bindegewebigen Verdickungen, Schwielen, Strängen und Verwachsungen. Es hinterbleiben abgekapselte, intraperitoneal gelegene Herde mit serösem (s. Fig. 2 auf Tafel I, pag. 93) oder eitrigem Inhalt. In günstigen Fällen kommt es zur Organisation, in deren weiterem Verlauf wird eine wenig ausgedehnte oberflächliche Narbe und Gewebsverdickung, bei anderen dicke Membranen, während der Entzündungsprozeß sich tief in die darunter liegenden Gewebsschichten fortpflanzt. Mechanische Insulte und chemische Reize können umfangreiche, auch tödliche Entzündungsnachschübe verursachen.

Alle krankmachenden Bakterien und Eitererreger werden dabei nachgewiesen. Auch der Gonokokkus Neisser. Viel intensiver wirkt dabei das Bacterium coli.

Eine eigenartige Form chronischer Entzündung verursacht der Tuberkelbacillus. Er gelangt hierher in der großen Mehrzahl auf hämatogenem Wege. Die Möglichkeit eines ascendierenden Vorganges (Jung) ist nicht zu bestreiten. Als

Primärherde kommen in erster Linie solche im Darm und in den Lymphdrüsen in Betracht, aber auch von der Lunge und irgendsonstwoher. Der Prozeß verläuft teils in der sog. trockenen Form, ohne reichlichere Ausschwitzung oder Ansammlung entzündlicher Flüssigkeit im Cavum peritonei. Die Oberfläche der Organe verklebt und verwächst.

Es bilden sich Tuberkelknötchen von Hirsekorngröße bis zu umfangreichen Käseherden. Die Tuberkel breiten sich schrankenlos aus, zerstören die ganze Wand des Darms, durchsetzen die Bauchwand und lassen Kotfisteln entstehen. Zuweilen findet man die Bauchhöhle nahezu obliteriert. Diese trockene Form trifft man besonders bei Kindern. Erwachsene zeigen häufiger Ausschwitzung und Ansammlung einer größeren oder geringeren Menge entzündlicher Flüssigkeit im Bauchraum. Das Exsudat ist vielfach serös, nicht selten blutig, auch eitrig. Die Verwachsungen pflegen weniger ausgedehnt zu sein.

Tuberkulöse Peritonitis kann ausheilen, indem die Knötchen durch Narbenbildung ersetzt werden, bis auf kleine, kaum sichtbare Reste.

Die chronische Pelviperitonitis ist im wesentlichen ein Stadium der Ausheilung, Folge und Rückstand der vor längerer Zeit akut verlaufenen Entzündungsvorgänge. Oft erhalten sich darin noch entwicklungsfähige Keime, die erst nach langer Zeit ihre Virulenz verlieren. Die alten Abscesse stehen zuweilen durch haarfeine Fisteln mit dem Darm in Verbindung (Busse). In anderen Fällen kommt es zur Bildung dicker Schwielen, welche die gesamten Beckenorgane verzerren. Der Uterus wird verlagert, die Eileiter abgeknickt, ebenso Darm und Ureteren. Ganz besonders häufig treffen wir auf solche Residuen in der Umgebung der Tuben, von denen aus die Infektion des Peritoneums erfolgt ist. Zuweilen ist das Beckenperitoneum in dem Zustand einer mehr oder minder starken Vascularisation, von kleinen Blutungen durchsetzt, hie und da wie mit Fibrin beschlagen. Die sich berührenden Organoberflächen sind miteinander verklebt. In den dadurch gebildeten Nischen kommt es zur Absenkung klaren oder trüben Exsudates. Im weiteren Verlauf entwickeln sich die Verwachsungen zu dünnen Häuten und Strängen, welche die Beckeneingeweide untereinander verbinden und sie wie mit Schleiern vollkommen einhüllen. Das wird besonders dem Darm verhängnisvoll. Die Darmwand wird trichterartig nach außen verzogen; bei operativer Lösung solcher Adhäsionen wird das Darmlumen eröffnet. Ähnliches beobachtet man am Processus vermiformis und in der Umgebung herniöser Ausstülpungen. Besonders verhängnisvoll sind diese Verwachsungen für den retroflektierten Uterus und die Neubildungen im Becken. Diese Schwielen bilden ein natürliches Hindernis für die Resorption von Transsudaten und Extravasaten. Eine besondere Form der Peritonitis entwickelt sich bei den myxomatösen Ovarialneubildungen — Pseudomyxoma peritonei — Eindringen des schwer resorbierbaren, mit wucherungsfähigen Elementen untermischten gallertigen Cystominhaltes oder der dadurch hervorgerufenen schleimigen Degeneration der neugebildeten Gewebsteile (Wendeler).

Die Peritonitis carcinomatosa verläuft oft mehr unter dem Bilde einer Entzündung als unter dem einer Geschwulstbildung, mit hämorrhagischem Exsudat. Es kommt häufig zu einer starren Infiltration ausgedehnter Abschnitte des Peritoneum parietale und viscerale. Das Netz nimmt in besonderer Weise Anteil: es bildet sich zu einer mehrere fingerbreit dicken Masse um, die mit Bauchwand und Darm verwachsen ist. Carcinomatöse Knötchen bedecken, isoliert oder in Gruppen zusammenstehend, das Beckenperitoneum.

Große, protoplasmareiche Zellen — Deciduazellen — werden [illegible] Schwangerschaft beobachtet.

I. Nichtinfektiöse Peritonitis.

Klinisches Verhalten. Für eine Reihe von Entzündungsprozessen kennen wir nur mechanische und chemische Reize, Fälle, in welchen wir parasitäre oder toxische Erreger heute noch nicht nachweisen können: Blut, Schwangerschaftsprodukte, Chylus, Myommassen, Ovarialcysten und ihr Inhalt.

Wir rechnen hierher die Peritonitis junger Mädchen und Frauen, die sich ohne klinisch wahrnehmbare Symptome entwickelt. Zuweilen bestand Vulvovaginitis in früher Kindheit, andere haben Masturbation getrieben. Vielfach fehlt uns jeder Anhalt für die Ätiologie.

Symptome. Es ist für diese Form von Peritonitis geradezu charakteristisch, daß typische Krankheitserscheinungen fehlen. Sehr ausgedehnte Verwachsungen mit inniger Verklebung der Bauchorgane untereinander können bestehen, ohne subjektive Erscheinungen zu machen, zumal solange als diese Organe dadurch nicht immobilisiert werden. Darmträgheit und Sterilität sind die gleichmäßigsten Begleiterscheinungen. In anderen Fällen machen diese Peritonitiden die lästigsten Beschwerden: andauernde Schmerzen, für welche keine Ursache zu palpieren ist, Beschwerden bei der Defäkation, der Urinentleerung, Kohabitation, bei jeder Bewegung. Die Kranken magern ab, leiden an Kopfschmerzen, sind unfähig zu körperlicher und geistiger Anstrengung. Auffallenderweise kommt es nicht zu Ileus. Interkurrente akute Erkrankung ist selten: sie knüpft sich dann an geringfügige Schädlichkeiten, an Erkältungen, Überanstrengung, Diätfehler, gynäkologische Behandlung. Zuweilen besteht Dysmenorrhöe. Der Verlauf ist in der Regel fieberlos. Freilich wird nur selten eine brauchbare Kontrolle geübt.

Meist ist der Prozeß lokalisiert, besonders auf die Beckenorgane. Hier prävaliert der Uterus, Tuben, Ovarien mit Hyperämie, Schwielen und Schwarten. Bald in größerer Fläche, bald in kleinen Fetzchen sieht man die Auflagerungen des Peritoneum, wie Schleim, dünne Stränge und Fäden, bald als dicke Massen, bis zu pelzartigen Überzügen. Das Exsudat ist meist wenig massig, eine gelblich-seröse Flüssigkeit von starkem Eiweißgehalt, wenig geformten Beimischungen, außer spärlichen Endothelzellen. Das Exsudat liegt in Bläschen (Serocelen) — (s. Fig. 2 auf Tafel I, pag. 93) — auf Uterus, Ovarium, Peritoneum viscerale und parietale Blasen von Erbsen- bis Faustgröße liegen am Netz und zwischen den Bauchorganen. Sie können die Bauchfelltaschen füllen, neben und über den Adnexorganen sitzen: oft sind sie wegen der Zartheit und Schlaffheit der sie einschließenden Pseudomembranen nicht zu tasten.

Die Tastbefunde sind wenig prägnant. Anscheinend normal gelegene Organe oft retroflektierter Uterus, mit den Zeichen des chronischen Katarrhs am Collum die Beziehungen der einzelnen Gebilde untereinander nur undeutlich verschoben. Nur der sehr Geübte erkennt die Verdickung des Beckenperitoneum im Bereiche der Excavatio recto-uterina, vesico-uterina, über den Adnexorganen. Diese erscheinen infolge ihrer Verbackung untereinander vergrößert. Bei längerer Palpation fühlt man das Gurren des entweichenden Darminhaltes. Das Ganze ist wenig oder gar nicht empfindlich.

In anderen Fällen sind die Organe verzogen, deutlich zu harten und dicken Massen untereinander verbacken, so daß Einzelheiten kaum zu differenzieren sind Große Empfindlichkeit behindert die Tastung: Uterus und Adnexe erscheinen er-

krankt, Neubildungen werden vorgetäuscht. Selten fehlt die anderweite Erkrankung einzelner Organe.

Das Exsudat ist selten blutig. Interkurrente Infektionsvorgänge lassen es eitrig werden. Die mit der Infektion zusammenhängenden Erscheinungen treten ganz in den Vordergrund.

Die Befunde bei diffuser, nichtinfektiöser Peritonitis bieten in ähnlicher Weise gleiche Schwierigkeiten: wir begegnen ihr völlig überraschend in der Form ausgedehnter Verklebungen und Schwielenbildungen. Auch größere, dadurch entstandene Konglomerate entziehen sich durch die Zartheit und Weichheit der Verwachsung der Wahrnehmung durch die Tastung. Härtere Infiltrate täuschen Neubildungen vor, besonders bei der tuberkulösen Form. Völlig freie, massige Exsudate trifft man selten, dafür umfangreiche Serocelen, die mit Cysten aller Bauchorgane verwechselt werden können. Dünne Bauchdecken, die Möglichkeit, maligne Neubildungen auszuschließen, der Nachweis der oben beschriebenen Veränderungen im Becken, der negative Befund, besonders bei Tuberkulose, führen zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Für nichtinfektiöse Peritonitis spricht der fieberlose Verlauf, das Fehlen eines markierten Infektionsvorganges. Auch die Geringfügigkeit der Beschwerden muß in Betracht gezogen werden. Ileuserscheinungen fehlen nach meinen Beobachtungen stets bei der diffusen, nichtinfektiösen Peritonitis.

Die Diagnose muß angesichts dieser Befunde unter sorgfältiger Berücksichtigung der Anamnese und etwaiger Symptome durch längere Beobachtung des Allgemeinbefindens zu begründen versucht werden. Das Fehlen von Fieber und die meist nicht sehr erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens erlauben eine zuwartende Beobachtung.

Neubildungen und Lageveränderungen erschweren die Deutung, verdunkeln die Übersicht über die Operabilität. Die Folgen der Peritonitis steigern sich mit dem Wachsen der Neubildungen; das Allgemeinbefinden wird dann bedenklich gefährdet.

Die Prognose ist stets ernst. Die Verwachsungen dürfen nicht als gleichgültig angesehen werden.

Die Therapie strebt die Resorption der Peritonitis an. Weitere Störungen drängen zur Operation.

II. Infektiöse Peritonitis.

Wir unterscheiden eine septische, eine saprische, eine gonorrhoische und eine tuberkulöse Peritonitis.

Es ist unter diesem Stichwort „Uterus" nicht der Ort, diese Infektionskrankheiten eingehender zu erörtern. Es soll nur betont werden, daß außerhalb des Wochenbettes die beiden ersten Formen sich nur zu häufig an Operationen am Uterus anschließen.

Die septische Peritonitis ist durch ihren meist stürmischen Verlauf charakterisiert. Sie setzt mit Fieber und Schmerzen ein, schnell entwickelt sich Meteorismus, galliges Erbrechen, bis zum Ileus. Pulskurve und Fieberkurve steigen. Oft macht sich früh Herzschwäche bemerkbar, manchmal kurz vor dem Ende, selten tagelang vorher. Schmerzen können fehlen, zumal wenn das Sensorium getrübt ist. Übelkeit, Erbrechen, Trockenheit der Zunge und der Lippen sind konstante Begleiterscheinungen. Darmentleerung stockt: Lähmung oder Strangulation oder Abknickung. Die Exsudatbildung schwankt in weiten Grenzen. Heute sind die großen Exsudatmassen, die wir früher bei septischen Wöchnerinnen konstant sahen, selten. Besonders bei vor-

bestandener Abkapselung trifft man Herde von verschiedenem Umfang. Diese können konfluieren, es kann zu einer diffusen Allgemeinerkrankung kommen.

Verlauf bei postoperativer Peritonitis ist meist in 3—4 Tagen tödlich, besonders bei stürmischem Einsetzen und weiter Ausbreitung. Es kann aber auch die Virulenz der Keime schnell erlöschen, besonders wenn es gelingt, dem Exsudat einen Ausweg zu verschaffen. Die Temperatur fällt, der Puls wird ruhiger, besser. Erwachende Peristaltik ist günstig.

Die Exsudate können sich organisieren — resorbiert werden. Häufig tritt intermittierendes Fieber ein. Die Behinderung der Organe entspricht nicht immer der Ausdehnung der Schwielen oder Abscesse.

Dauert die Eiterung fort, tritt erneute Aufzucht der Keime ein, so melden sich wieder akute Symptome. Spontane (Scheide, Darm, Blase, Bauchwand) oder künstliche Entleerung können günstige Wendung herbeiführen. Stercoralfisteln sind immer bedenklich: bei Perforation in die Blase droht ascendierende Nierenerkrankung.

Die saprische Peritonitis läßt die Kranken wie unter dem Einfluß einer Intoxikation leidend erscheinen. Die Temperatur steigt meist anfangs auch akut zu einer beträchtlichen Höhe an: in der Regel folgen bald Remissionen bis zu 38° oder unter 37°. Die Temperaturerhöhung kann auch völlig fehlen. Demgegenüber wird stets der Puls frequent klein. Die Inkongruenz der Temperatur- und Pulskurve ist das charakteristische Symptom. Frühzeitig tritt Lufthunger ein. Neben einzelnen Fällen ungetrübter Klarheit des Sensorium überwiegen die durch Koma und Delirien komplizierten.

Der Darm ist bald gelähmt — Meteorismus, Fehlen jeder Peristaltik — bald treten erschöpfende Diarrhöen ein, sehr übelriechende Gase, blutige Beimischung der Fäkalien, häßlicher, fader Geruch ex ore.

Die Masse des Exsudates schwankt wie bei Sepsis. Nicht selten entwickeln sich abgesackte Abscesse mit putridem Inhalt im Becken. Oft tritt die saprische Intoxikation auf unter heftiger Exacerbation vorbestandener Erkrankung, um in langsamem Abklingen der Symptome eine der völligen Resorption schwer zugängliche Exsudatmasse zurückzulassen. Eventuelle Perforation erscheint verhängnisvoll — es kommt zu unvollständiger Entleerung und chronischer Sepsis.

Die gonorrhoische Peritonitis zeigt in weiten Grenzen schwankende Erscheinungen. Heftigste Initialerscheinungen, dann schleichender Verlauf mit Neigung zu Rezidiven. Lange Zeit hinterbleiben die Erscheinungen der chronischen Genitalgonorrhöe. Dazu Schmerzen im Schoß, qualvolle Verstopfung, abwechselnd mit erschöpfender Diarrhöe, zunehmende Entkräftung, Schmerzen bei der Cohabitation. Gelegentlich, z. B. bei der Menstruation, akute Exacerbation, besonders bei Versuchen ärztlicher Behandlung — Pessarien, Sonden, Dilatation.

Selten entstehen massige Exsudate; sie organisieren sich, es hinterbleiben die Erscheinungen der Verwachsungen. Gegenüber der Häufigkeit der Gonorrhöe sind schwerere Peritonitiden selten, Schwangerschaft nicht ausgeschlossen, selbst bei Fortdauer des Gonokokkenbefundes. Zuweilen Aborte, aber auch normale Geburten und Wochenbetten. Zuweilen Fieber im Spätwochenbett. Sehr bedenklich erscheinen die Einwirkungen erneuter Infektionen.

Über die tuberkulöse Peritonitis s. o.

Für die Diagnose dienen die genannten Symptome als wichtige Anhaltspunkte; von großem Wert bleibt natürlich die Kenntnis der Gelegenheitsursache.

Die Adhäsionen machen sich durch die Funktionsstörungen bemerkbar. Sie zu tasten gelingt nur unter günstigen Umständen. Künstliche Füllung des Darms, Verziehung des Uterus dürfen nur mit größter Vorsicht angewendet werden.

Der Nachweis von Abscessen gelingt zuweilen, besonders bei Einschmelzung, wenn man teigige, weiche Abschnitte fühlt. Die Kontrolle des Leukocyteninhaltes ist immerhin als Beihilfe wertvoll. Probepunktionen sind nur dann zu empfehlen, wenn man die vollständige Entleerung und Drainage anschließt.

Weitergehende Betrachtungen über die Differentialdiagnose liegen außerhalb des Rahmens dieses Artikels.

Die Prognose der septischen und der saprischen Peritonitis ist stets eine überaus ernste; die der gonorrhoischen ist sicher auch ernst, aber die Fälle völliger Genesung, bis zur Conceptionsfähigkeit und normalen Wochenbetten, lassen die Hoffnung auf günstigen Verlauf für die Mehrzahl berechtigt erscheinen. Bei Tuberkulose entscheidet die Frage anderweiter Lokalisation.

Therapie. Prophylaktisch soll die Gefährlichkeit der sog. kleinen Gynäkologie betont werden. Akute Peritonitiden sind chirurgisch zu behandeln. Bei Gonorrhöe rate ich, nur bei unmittelbarer Lebensgefahr zu operieren. Nur zu oft klingt das akute Stadium schnell ab. Bei chronischer Peritonitis kommt die Allgemeinpflege neben der Einleitung der Resorptionsbeförderung in Betracht.

Operative Trennung von Strängen und Schwielen dürfte besonders bei der gegebenen Indikation der Operation anderweiter Organerkrankungen in Frage kommen. Aus dieser Erfahrung ergab sich mein Vorschlag (Mon. f. Geb. u. Gyn. 1895, V). Die Freilegung durch Eröffnung der Bauchhöhle erscheint sicherer als die brüske Zerreißung im Dunkeln hinter der Bauchdecke.

VI. Operationen am Uterus.

Unter den Operationen am Uterus, welche für die weitesten Kreise der ärztlichen Praktiker von größter Bedeutung sind, ist in erster Linie die Auskratzung des Uterus zu nennen. Dieselbe hat sich mit ihrer Bedeutung für die Diagnose so allgemeine Anerkennung erworben, daß sie heute als Gemeingut der praktischen Ärzte bezeichnet werden muß. Auch zu Zwecken der Therapie, z. B. bei Verhaltung von Eiresten, verdient die Auskratzung in der Praxis die weiteste Verbreitung, sie ist als das Mittel zur Bekämpfung frühzeitiger Stadien der Erkrankungen der Uterusschleimhaut unbedingt für die allgemeine Praxis und in der Hand jedes operativ ausgebildeten Arztes zu wünschen. Über die Auskratzung ist oben (Seite 18) das Nähere gesagt. Viel weniger bedeutungsvoll erscheint nach der heutigen Auffassungsweise die Ausweitung des Uterus, welche eine Zeitlang für die Diagnose uteriner Erkrankungen und als therapeutisches Hilfsmittel in den Vordergrund der sog. kleineren gynäkologischen Operationen gestellt wurde. (Über die Ausweitung siehe oben Seite 16.)

Von den anderweitigen gynäkologischen Operationen nahm eine Zeitlang die Discision des Orificium uteri externum das hauptsächlichste Interesse in Anspruch. Besonders unsere erweiterte Kenntnis von den Veränderungen der Uterusschleimhaut und die dadurch herbeigeführte andere Würdigung von der Bedeutung der Stenosen am Orificium haben in Verbindung mit der besseren Entwicklung der Technik der Operationen am Collum die Bedeutung der Discision erheblich herabgestimmt. An ihre Stelle ist in sehr vielen Fällen die Excision von Stücken an der Portio, die Amputation der Portio selbst, die Emmetsche Operation und die hohe Excision am Collum getreten. Die weitere Läuterung einerseits unserer histologischen Kenntnisse, unserer Diagnostik und klinischen Erfahrung, anderseits die erhebliche Steigerung der Sicherheit unserer Operationen durch die Asepsis und die Ausbildung der Technik haben eine Reihe anderer Eingriffe weit mehr in den

Vordergrund treten lassen. Wir nehmen in viel größerer Häufigkeit die Freilegung der Uterushöhle nach Kolpotomie und Spaltung des Collum, resp. des Korpus vor, wir legen den ganzen Uterus durch die Kolpotomie dem Auge frei, wir incisieren ihn abdominal durch Ventrifixur, nach Alexander-Adams, durch vaginale Operationen. Endlich hat sich die Indikation zur Totalexstirpation wesentlich entwickelt, ihre Technik selbst verschiedenfach ausgestaltet.

A. Die Discisio colli uteri ist von Sir James Y. Simpson als methodisches Verfahren eingeführt worden. E. Martin hat sie unabhängig davon seit 1848 geübt. Die Operation hat eine Zeitlang als die „gynäkologische" gegolten, so lange als man in der Verengerung des äußeren Muttermundes die Ursache nicht bloß der Sterilität, sondern auch lebhafter dysmenorrhoischer Beschwerden sah. Die Auffassung dieses Zustandes hat sich inzwischen wesentlich verschoben. Noch mehr aber hat zur Diskreditierung der Operation die Erfahrung beigetragen, daß selbst da, wo man aseptisch operiert und in geeigneter Weise die Blutungen aus den getrennten Muttermundslippen stillt, das Endresultat nur zu häufig ein ungenügendes ist. Ohne eine geeignete Wundversorgung ist die Gefahr einer erneuten Stenosenbildung eine sehr naheliegende. Die Discision als solche ist nahezu verlassen.

B. Die Excision der Muttermundslippen, resp. die Operation an der Portio vaginalis wird in sehr verschiedener Weise ausgeführt. Die früheren Methoden, das Ecrasement und die Operation mit der galvanokaustischen Schlinge, hat man wegen der Unsicherheit der Blutstillungen und der Kontrolle der Narbenbildung aufgegeben.

Von den im Laufe der letzten 40 Jahre angegebenen Methoden hat sich das Verfahren von Hegar und das von Schröder als die Grundlage aller weiteren Operationen ausgebildet. In der Praxis wird die Operation an der Muttermundslippe den gegebenen Verhältnissen entsprechend zwischen den genannten beiden Verfahren variiert. Es erscheint hier nicht der Ort, auf die zahllosen kleinen, mehr oder weniger erheblichen Modifikationen näher einzugehen.

a) Die Schrödersche Operation[1], welche wesentlich in einer Excision der Schleimhautgrenze von Cervicalkanal und äußerem Muttermund besteht, wird ausgeführt in Narkose, Steißrückenlage, entsprechender Desinfektion. Die Portio wird mit einer Kugelzange an der Vorderlippe gefaßt und heruntergeleitet, nachdem die hintere Scheidenwand genügend durch einen Scheidenhalter herabgedrückt ist, eventuell die seitlichen Wände durch Seitenhebel zurückgehalten worden sind, soweit die Beweglichkeit des Uterus es gestattet. Unter permanenter Berieselung mit blutwarmer physiologischer Kochsalzlösung, welche wesentlich der Abspülung des Blutes und Freihaltung des Operationsfeldes dient, wird die hintere Lippe ebenfalls mit einer Kugelzange gefaßt und die Spaltung der Muttermundslippen in ihren seitlichen Commissuren mittels des Messers ausgeführt. Diese Spaltung muß so tief gehen, daß der Muttermund genügend zum Klaffen gebracht werden kann und die Schleimhaut des Cervicalkanals möglichst hoch hinauf freigelegt wird. In der Regel genügt die Spaltung bis in das Niveau des Scheidengewölbes. Dann wird an der hinteren Lippe, die durch Herabziehen der Kugelzangen so weit als möglich nach unten gezogen wird, ein Querschnitt durch den Cervicalkanal geführt, an der Grenze des erkrankten Schleimhautgebietes. Dieser Schnitt reicht je nach der Dicke der Lippen und der Größe des zu exzidierenden Stückes 3—10 *mm* tief. Auf diesen Schnitt wird ein zweiter geführt, der peripher um die äußere Grenze des zu exzidierenden Stückes, außen auf der Muttermundslippe ringsherum, von Seiten-

[1] Char.-Ann. Berlin 1878, II, p. 343, und Ztschr. f. Geb. u. Gyn. III und VI.

spalte zu Seitenspalte sich hinzieht und in der Tiefe auf den Querschnitt in kurzen Messerzügen vordringt, bis das betreffende Stück abfällt (Fig. 67). Dann wird der Wundrand am Cervicalkanal mit dem der äußeren Muttermundslippe durch die Naht vereinigt, wodurch zugleich die Blutung aus der Wundfläche gestillt wird (Fig. 68). Die kurzen, starken, gebogenen Nadeln werden von der Schleimhaut des Cervicalkanals unter der ganzen Wundfläche etwa $^1/_2$ *cm* von dem Wundrand an der Portio durchgestochen, auf der Außenfläche der Portio herausgeführt, dann die Fäden geknotet. In der Regel genügen vier Fäden, um im ganzen Bereich der hinteren Muttermundslippe die Wunde zu schließen und den Rand der Außenfläche der Portio mit dem betreffenden Rand der Cervicalkanalschleimhaut zu verbinden. Zwischen diese vier werden dann je noch vier oder mehr oberflächlich zu legende Fäden oberflächlich eingelegt, bis die Blutung vollkommen steht und der Kontakt der betreffenden Wundränder ein gleichmäßiger ist. Dann wird die Abtragung an der Vorderlippe ausgeführt. Die Kugelzange, welche die Lippe selbst faßt, muß in der Regel verlegt werden, da sie gewöhnlich in dem Bereich der Excision liegt. Man legt an ihrer Stelle weiter oben an der Grenze des Scheidengewölbes eine andere Kugelzange ein, an der Grenze des erkrankten Gebietes. Eine zweite faßt das Erkrankte, das abgesetzt wird, indem man sie in einem im Bogen von Muttermundsrand zu Muttermundsrand geführten Schnitt umschneidet. Die Vernähung erfolgt hier ebenso wie an der hinteren Lippe. Alsdann werden die beiden Muttermundslippen an den Fäden angezogen und aufeinandergelegt, so daß die seitlichen Commissuren miteinander in Kontakt kommen. Die Vernähung dieser seitlichen Commissuren erfolgt ebenfalls durch solche unter der ganzen Oberfläche hindurchzuführende Fäden. Es genügen in der Regel drei oder vier auf jeder Seite. Auf die Vernähung der seitlichen Wunden ist besondere Sorgfalt zu verwenden, da hier in der Regel die größeren Gefäßäste liegen. Die Fäden werden abgetragen, ein Jodoformgazetampon untergelegt, der Uterus zurückgeschoben, die Seitenhebel entfernt, Patientin ins Bett gebracht; Ruhe, etwa acht Tage Ausspülungen mit desinfizierenden Lösungen, Sorge für Stuhlentleerung, einfache Ernährung. Nach 3—4 Tagen können die Patienten das Bett verlassen, die Vernarbung vollzieht sich in der Regel sehr schnell. Wenn resorbierbares Nahtmaterial benutzt worden ist, so wird vom 10. Tag an die Ausspülung mit der schon mehrfach ver-

Fig. 67.

Excision der hinteren Lippe.

ordneten Jodlösung (Tinct. Jodi 25, Kali jodat. 5·0, Aqu. com. 1000) angewandt. Dann werden Sitzbäder mit Lohe oder Sole verordnet. In der Regel ist vollständige Vernarbung in 3 Wochen nach der Operation erreicht.

Nicht resorbierbares Nahtmaterial muß etwa vom 10. Tage an entfernt werden, u. zw. empfiehlt es sich, nicht alle Fäden auf einmal herauszunehmen, und je nach dem Zustande der Verheilung dabei vorzugehen.

b) Durch die Amputatio colli nach Hegar[1] ist man im stande, ein wesentlich größeres Stück des Collums zu entfernen. Sie findet deswegen ihre Indikation wesentlich bei der Beseitigung der Hypertrophie des Collums und bei der der chronischen Metritis. Da nun diese relativ selten allein vorliegt, sehr häufig aber daneben Erosionen und Erkrankungen der Cervixschleimhaut bestehen, so ergibt sich für die Mehrzahl der Fälle eine Kombination des Schröderschen und Hegarschen Verfahrens, wobei teils mehr nach Schröder, teils mehr nach Hegar vorgegangen wird.

Fig. 68.

Excision der vorderen Lippe.

Zur Hegarschen Amputatio colli wird die Portio in derselben Weise freigelegt wie für das Schrödersche Verfahren. In möglichster Nähe des Saumes des Muttermundes werden die seitlichen Commissuren der Portio gespalten. Dann wird zunächst aus der hinteren Lippe ein keilförmiges Stück exzidiert, dessen Basis auf der Außenfläche der Portio liegt, dessen Spitze je nach den Veränderungen der Cervixschleimhaut mehr in die Tiefe des Collums vorgerückt werden kann (vgl. Fig. 69). Die Vernähung erfolgt, wie oben beschrieben.

c) Die hohe Excision des Collum, wie sie Verf. seinerzeit für die chronische Metritis empfohlen hat[2], wird heute nur zur Beseitigung hypertrophischer Collummassen ausgeführt. Die Operation ist eine Weiterführung der oben beschriebenen Operation bis zu beliebiger Tiefe an das Korpus heran. Ist das Corpus uteri beweglich, so ist die Vernähung der Wundränder im Schridergewölbe mit denen der Schleimhaut des Cervicalkanals in ähnlicher Weise anzustreben wie bei der Excision der Lippen. Je nach der Ausdehnung der Excision kann die Vereinigung der Wund-

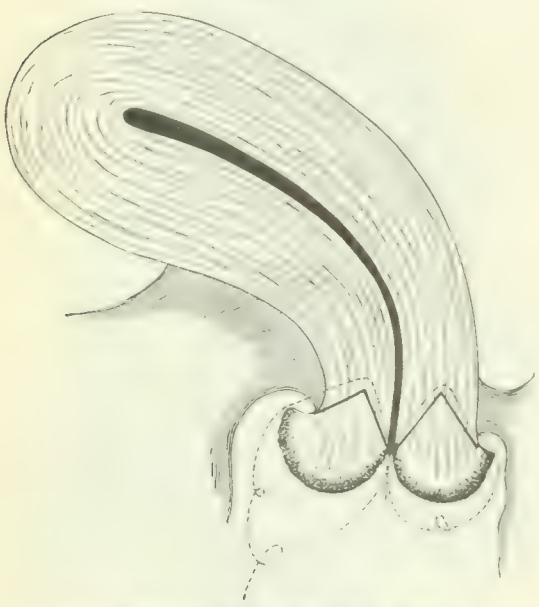
[1] Hüffel (Hegar), Anatomie und operative Behandlung des Gebärmutter- und Scheidenvorfalles. Freiburg 1873. Hegar und Kaltenbach, Operative Gynäkologie. Ed. IV, 1898.

[2] Naturforscherversammlung Kassel 1878. Berl. kl. Woch. 1878, Nr. 42.

ränder ziemlichen Schwierigkeiten unterliegen. Nicht immer läßt sich ein nicht unerheblicher Blutverlust ganz vermeiden; desshalb ist bei sehr anämischen Kranken, bei denen ein solcher Blutverlust bedrohlich erscheinen muß, die Zuschnürung des Momburgschen Schlauches, der vor der Operation um den Leib der Patientin gelegt worden ist, zu empfehlen.

d) Wird mit diesen Operationen eine Erweiterung in der Regel des Muttermundes angestrebt, so dient die Emmetsche Operation[1] der Verengerung des Muttermundes durch Vernähung der Einrisse in die seitlichen Commissuren. Die Emmetsche Operation der Trachelorrhaphie wurde besonders von den amerikanischen Fachgenossen in sehr großer Ausdehnung geübt. Die anfangs rigoros geforderte lokale Vorbereitungskur sollte die Erkrankung der evertierten, meist erodierten Cervixschleimhaut heilen, dann hatte die Operation den Schluß der eingerissenen Muttermundslippen zu bewerkstelligen. In Deutschland hat man sich besonders gegen die Annahme Emmets gewandt, daß durch den Cervixriß selbst eine Entzündung der Schleimhaut hervorgerufen werde und damit eine große Anzahl von Indikationen für die Emmetsche Operation fallen lassen. Es läßt sich aber nicht verkennen, daß das weite Klaffen des Cervicalkanales eine Reihe recht erheblicher Störungen im Befinden der Frau und in dem physiologischen Verhalten des Uterus bedingen kann. Das Freiliegen der Cervixschleimhaut setzt die Gefahr der Reizung der Schleimhaut, resp. der Infektion derselben. Es muß dann zuweilen die eigentümlich straffe Narbenbildung als Quelle erheblicher Schmerzen angesehen werden. Ganz besonders beschwerlich erscheinen diejenigen Fälle, in welchen die Narbe von dem Cervicalkanal sich weit über den Uterus in das Scheidengewölbe ausbreitet (Cervicolaquearrisse). Unter solchen Umständen erscheint nicht nur der Schluß dieses Risses indiziert, sondern auch die Excision der Narben im Scheidengewölbe, welche durch die Ausbreitung der Narbenstrahlung auf die Umgebung heftige Beschwerden im ganzen Becken verursachen können, die bei jedem Atmen, Husten, Niesen, bei jeder Anstrengung der Bauchpresse, bei jeder Bewegung und allen sonstigen Erschütterungen des Leibes zu den lebhaftesten Schmerzen Veranlassung geben und genügen, die Frau vollständig arbeitsunfähig zu machen und jedes Lebensgenusses zu berauben. Gilt es nur, die Narbe im Collum zu beseitigen und die Konfiguration der Portio herzustellen, so muß für die Auswahl des Operationsverfahrens das Verhalten der Cervicalschleimhaut maßgebend sein. Erosionen der Schleimhaut, starke Verdickung der Muttermundslippen selbst lassen das Emmetsche Verfahren nicht als angebracht erscheinen. In diesen Fällen ist die

Fig. 69.



Amputation bei Metritis colli. Exercitio laminum. Endometritiserosionen.

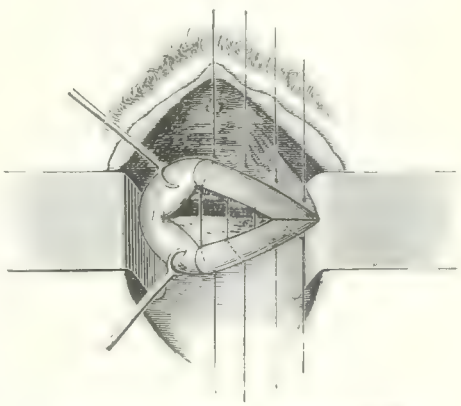
[1] Am. j. of Obstetr. Nov. 1874. Breisky, Prag. med. Woch. 1876, Nr. 18 und Allg. Wr. med. Woch. 1882, Nr. 52. Olshausen, Ztbl. f. Gyn. 1877, Nr. 13. Arning (A. Martins Fälle), Wr. med. Woch. 1881, 32 u. 33. Czempin, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1886, XII.

Spaltung der Cervix und die Excision nach Schröder, resp. Hegar vorzuziehen. Die verdickten, stark evertierten Muttermundslippen lassen sich nur schwer durch die Naht vereinigen, ganz abgesehen davon, daß es fraglich erscheint, ob man die Erosionen in einer noch so langen Vorbereitungskur ganz zu beseitigen vermag. Namentlich in der poliklinischen Praxis erscheinen solche Vorbereitungskuren ganz unmöglich und entspricht hier eine Excision der Portio besser dem Bedürfnis der Kranken als die Emmetsche Operation. Da nun nicht bloß einseitig, sondern oft genug an beiden Seiten der Einriß erfolgt und die Muttermundslippen völlig aufgerollt sind, so bringen wir häufiger die Excision als die Emmetsche Operation zur Anwendung.

In Deutschland näht man wohl in der Regel die gespaltene Muttermundslippe erst dann zusammen, wenn der Riß bis an die Insertion des seitlichen Scheidengewölbes geht.

Operation. In Narkose und Steißrückenlage, resp. Seitenlage, wird die vordere Muttermundslippe herabgeleitet, u. zw. legt man hier die betreffenden Kugelzangen in die Nähe des unteren Endes der zu exzidierenden Narbe, ebenso die Kugelzange an der hinteren Lippe. Zur Excision nur an einer Seite des Cervixrisses wird an diesen beiden Kugelzangen der Uterus nach der entgegengesetzten Seite hin gezogen. Eine Kugelzange faßt über der Spitze des Einrisses das Scheidengewölbe, mit einem hinteren Scheidenhalter wird der Damm, mit einem seitlichen die betreffende Seitenscheidewand angezogen und die ganze Narbe dem Auge freigelegt. Das zu exzidierende Narbenstück wird zuerst in der Tiefe des klaffenden Risses in der ganzen Cervixschleimhaut an der hinteren und an der vorderen Lippe bis an die Spitzen der Lippen umschnitten, an der Stelle, wo der Abschluß des Muttermundes hergestellt werden soll. Dann wird die äußere Umgrenzung umschnitten und bei geeigneter Lage der Teile mit einem doppelschneidigen Messer die Auflösung der Narbe bewirkt. Wenn möglich, löst Verf. die ganze Narbe in einem Stück aus, besonders nach oben hin, da die nicht selten erhebliche Blutung die Kontrolle des Operationsfeldes erschweren kann. Zur Vernähung wird mit kurzen, runden Nadeln die Wunde unterstochen, u. zw. zuerst im Scheidengewölbe. Von einem Rand im Scheidengewölbe dringt die Nadel bis dicht an den Wundrand im Cervicalkanal, überschreitet den Cervicalkanal, dringt auf der anderen Seite in die Wunde dicht neben dem Wundrand im Cervicalkanal wieder ein und kommt im Scheidengewölbe ebenfalls nahe dem Wundrande und in entsprechender Lage gegenüber der Einstichstelle am Scheidengewölbe wieder hervor. Schon die lebhafte Blutung an dieser Stelle zwingt, den obersten Faden möglichst bald zu schließen. In der Regel genügen 3 oder 4 genau unter der Wundfläche geführte Fäden (Fig. 70), um die Wunde im Cervicalkanal bis an den Muttermund selbst zu schließen, und dann werden zwischen je zwei tiefe noch oberflächliche Nähte an der Außenfläche der Portio eingelegt. Damit ist die Operation abgeschlossen. Beiderseitige Operationen werden ohne Schwierigkeiten in einer Sitzung erledigt; dabei wird die Anfrischung beider Hälften zuerst durchgeführt und die Vernähung

Fig. 70.



Emmetsche Operation. [illegible]
(Nach Hegar und Kaltenbach.)

so vorgenommen, daß abwechselnd in der einen und der anderen Hälfte die Nähte eingelegt werden und die Vereinigung der Wundränder schrittweise folgt. Eine anderweitige Nachbehandlung unterbleibt.

Die Operation des Cervicolaquearrisses[1]. Bei dieser Operation kommt es darauf an, außer dem Verschluß des Collum die Narbe im Scheidengewölbe zu beseitigen oder wenigstens so zu gestalten, daß sie den Uterus freigibt, und die qualvolle Festlegung desselben an die eine Beckenwand aufhört. Nach entsprechender Freilegung, wie oben, wird mit einem scharfen und spitzen Messer durch einen an der Peripherie des Collum herumzuführenden Schnitt die Scheidengewölbsnarbe von dem Uterus abgelöst. Dann wird die Narbe im Gewölbe selbst mit der Schere abgetragen; der Uterus fällt sofort nach der Durchschneidung der Narbe in die Medianlinie des Beckens; der vertikal angelegte Schlitz klafft horizontal. Nicht selten kommt es dabei zunächst zu einer nicht unerheblichen Blutung, da die Äste der Arteria uterina angeschnitten werden. Dann gilt es, diese rasch zu vernähen; zu diesem Zweck werden die Fäden von oben nach unten unter der ganzen Wundfläche durchgeführt und sofort geknotet, bis die Blutung steht. Dann wird die Excision des Cervixrisses im Uterushals vorgenommen und wie oben durchgeführt. In den bisherigen Fällen hat Verf. bei dieser Art der Operation keine nachteiligen Erfolge gesehen. Es bildet sich eine dehnbare Narbe, die sich mit der Zeit vollständig lockert.

Mit Rücksicht auf die dabei eröffneten großen Gefäße empfiehlt es sich, die Entfernung von Nähten, soweit nicht resorbierbares Material genommen, nicht zu rasch vorzunehmen.

c) Die Exstirpatio uteri vaginalis ist in ihren Hauptzügen oben erwähnt. Näheres s. die Handbücher der operativen Gynäkologie. *A. Martin.*

Uva ursi, Bärentraube, Wolfsbeere, Steinbeere, Folia s. Herba Uvae ursi, Folia Arctostaphyli; franz.: Feuilles de busserole; engl.: Bearberry-leaves; ital.: Foglie di Uva orsina. Die Bärentraube (Arctostaphylos Uva ursi, siv. Arbutus Uva ursi), aus der Familie der Ericaceen, findet sich in fast allen Erdteilen, besonders in Wäldern und steinigen Gebirgsgegenden. Sie stellt einen kleinen Strauch dar, mit immergrünen, kurz gestielten Blättern. Die Blüten sind weiß, glockenartig, die Früchte runde, scharlachrote Beeren von etwa Erbsengröße.

Therapeutisch verwertet werden die $^1/_2$–1″ langen und 2–3‴ breiten, verkehrt eiförmigen Blättchen. Sie besitzen, frisch getrocknet, einen schwach balsamischen Geruch. Bei längerem Liegen geht dieser verloren. Der Geschmack der Blätter oder der Abkochungen derselben ist etwas bitter, zusammenziehend. Verwechslungen der Bärentraubenblätter können vorkommen mit den Blättern der Preißelbeere, welche aber am Rande umgebogen und an der unteren Fläche matt und mit kleinen braunen Pünktchen bedeckt sind, auch an der Spitze eine scharfe Zahnung besitzen. Die Buchsbaumblätter, die ebenfalls den Bärentraubenblättern ähnlich sehen, sind größer, eiförmig, mit verschmälerter Spitze und nicht punktiert.

Die medizinische Anwendung der Bärentraube läßt sich mit Sicherheit erst von der Mitte des XVIII. Jahrhunderts an verfolgen. Damals erlangte sie einen großen Ruf, namentlich durch die ihr zugeschriebene steinauflösende Wirkung. Sie wurde geradezu als ein Specificum gegen Steinbeschwerden angesehen.

Die Folia Uvae ursi enthalten nach den Untersuchungen von Kawalier Gallussäure, Gerbsäure, Zucker, eine harzartige Substanz, Wachs, Fett, Chlorophyll, Eri-

[1] Vgl. Czempin, l. c. u. Pathol. u. Therap. d. Frauenkh. Ed. II.

colin, Arbutin und Pflanzenfaser. In ihr findet sich auch ein gelber, krystallinischer Farbstoff von der Formel $C_{15}H_{10}O_7$. Trommsdorf stellte aus dem alkoholischen oder ätherischen Auszuge der Blätter das indifferente Urson ($C_{30}H_{48}O_3$) dar, eine in feinen, seidenglänzenden, farblosen Nadeln krystallisierenden, geruch- und geschmacklosen, in Wasser (daher auch niemals im Decoctum Fol. uvae ursi enthalten), verdünnten Säuren und Alkalien unlöslichen, in Alkohol und Äther schwer löslichen, bei 264—266° schmelzenden Körper, der mit konzentrierter Schwefelsäure eine orangegelbe Färbung gibt.

Das Arbutin erhält man nach Strecker auf folgende Weise: Fein gepulverte Folia uvae ursi werden mit erneuten Mengen Wasser so lange gekocht, bis das Filtrat ungefärbt abläuft, die vereinigten Filtrate werden mit Bleiessig gefällt, vom Niederschlag abfiltriert, das Blei durch Schwefelwasserstoff entfernt und das nun erhaltene Filtrat bei niederer Temperatur eingeengt. Das nach 1—2 Tagen aus der Flüssigkeit herauskrystallisierende unreine Arbutin wird von dem anhaftenden Farbstoffe durch Schütteln mit Tierkohle gereinigt und aus Wasser zu reinem Arbutin umkrystallisiert. So gewonnen stellt es farblose Säulen von bitterem Geschmack dar, die in Wasser leicht, weniger leicht in Alkohol, noch schwerer in Äther löslich sind und beim Erhitzen zu einer farblosen Flüssigkeit schmelzen, die sich beim Erkalten in eine amorphe Masse umwandelt. Das Arbutin des Handels enthält gewöhnlich zu einem Drittel Methylarbutin.

Die wässerige Lösung des Arbutins reduziert alkalische Kupfersulfatlösung nicht in der Wärme. Dagegen fand Kawalier, daß, wenn man Arbutin in wässeriger Lösung mit Emulsin behandelt, es sich in Stärkezucker und einen Körper umwandelt, den er als Arctuvin bezeichnet. Der gleiche Vorgang findet statt beim Kochen mit verdünnten Säuren. Strecker wies nach, daß der als Arctuvin bezeichnete Körper identisch ist mit Hydrochinon. Das Arbutin dreht, wie Lewin fand, die Polarisationsebene nach links. Das Hydrochinon ist optisch unwirksam, reduziert aber stark alkalische Kupfersulfatlösung. Auf dem Gehalt an Arbutin beruht daher die starke Ablenkung der Polarisationsebene nach links, welche durch ein Decoct. Fol. Uvae ursi erzeugt wird.

Über das Verhalten der Folia Uvae ursi und ihres wesentlichen Bestandteiles im tierischen Organismus lagen bisher nur fragmentarische Versuche vor.

Jablonowski vermochte auch nach Einnahmen von 18 *g* Arbutin nicht Hydrochinon nachzuweisen. v. Mering hatte nach der Einführung von Arbutin bei Kaninchen im Harn gepaarte Schwefelsäuren auftreten sehen, aus denen er durch Kochen mit Säuren Hydrochinon und Methylhydrochinon gewinnen konnte. Von Lewin sind (1883) ausgedehntere Versuche über diesen Gegenstand angestellt worden, welche zu den folgenden aufklärenden Resultaten geführt haben: Bringt man Tieren oder Menschen Dekokte der Bärentraubenblätter in den Magen, so zeigt der entleerte Harn eine Veränderung seiner Acidität. Er kann selbst schwach alkalisch werden. Je nach der Länge seines Stehens nimmt er eine gelblichbraune bis tief olivgrüne Färbung an. Solcher Harn reduziert alkalische Kupfersulfatlösung und dreht die Polarisationsebene nach links. Es läßt sich in ihm Hydrochinon nachweisen. Die Linksdrehung der Polarisationsebene dagegen beweist, daß auch Arbutin als solches in den Urin übergeht. Die gleichen Erscheinungen zeigt der Urin auch nach Arbutingenuß, respektive subcutaner Arbutininjektion. Es wird also nach Lewin das Arbutin zum Teil als solches durch den Urin ausgeschieden, zum Teil dagegen erleidet es im Körper eine Zersetzung derart,

daß sich Hydrochinon mit Zucker abspaltet. Der Zucker verbrennt im Organismus, das Hydrochinon dagegen wird zum Teil schon im Körper zu unbestimmbaren, gefärbten Produkten weiter oxydiert, die in den Harn übergehen und ihn dunkler färben, ein anderer wird als Hydrochinon, respektive Hydrochinonschwefelsäure entleert. Wenn der Harn seine saure Eigenschaft verliert, so tritt eine Spaltung dieser Hydrochinonschwefelsäure in Hydrochinon und Schwefelsäure ein. Dies geschieht beim Stehen an der Luft, besonders aber schon durch die bereits erwähnte Eigenschaft der Fol. Uvae ursi, den Harn bis zur Alkalescenz zu bringen. Wenn aber Alkalien auf Hydrochinonlösungen einwirken, so nehmen diese, wie bekannt, ein ebenso dunkles olivengrünes Aussehen an, wie es der Harn nach Genuß von Fol. Uvae ursi darbietet. Dies erklärt die Harnfärbung nach therapeutischer Verwendung von Fol. uvae ursi. Daß in solchem Harn wirklich Hydrochinon vorhanden ist, geht unter anderem auch daraus hervor, daß die nach Einnahme von einem Decoctum Fol. Uvae ursi gelassenen Harnmengen in offenen Gefäßen wochenlang frisch bleiben, während spätere, kein Hydrochinon enthaltende Harnportionen schnell faulen. Das Hydrochinon besitzt, wie längst bekannt, antiseptische Eigenschaften.

Tierblut verändert auch nach $1^1/_2$stündiger Digestion Arbutin nicht, ebensowenig die Muskulatur; wohl aber bilden die Leber und die Niere und bei Hunden und Katzen auch die Lunge bei der Digestion mit Arbutin Zucker und Hydrochinon.

Das Arbutin wird von dem gesunden menschlichen Organismus, soweit bis jetzt bekannt geworden ist, gut vertragen; selbst Dosen von 20·0 *g* in 48 Stunden riefen keine auffälligen Symptome hervor. Macerationsdekokte von Bärentraubenblättern rufen gelegentlich Magendrücken hervor. Lewin beobachtete nach Verbrauch eines solchen Präparates aus 30 *g* in 12 Stunden eine mehrtägige Hämaturie, die sich allmählich verlor.

Vom Urson ist nur bekannt, daß es in Dosen von 0·05 diuretisch wirken soll.

Therapeutische Anwendung. Die therapeutische Wirksamkeit der Fol. uvae ursi beruht nach dem Angeführten zum Teil auf seinem Gehalt an Tannin, zum Teil auf der Wirkung des Hydrochinons. Die Blätter bilden ein kräftig wirkendes Adstringens, das seine Wirkung ganz besonders auf die Schleimhaut des Harntractus ausübt. Sehr reichlich waren die früher für die Anwendung der Bärentraubenblätter gestellten Indikationen: man brauchte sie gegen Lithiasis, da man ihnen eine specifisch steinauflösende Wirkung zuschrieb, oder man wenigstens eine Milderung der durch die Steine veranlaßten Beschwerden erwartete, gegen Harngrieß, ferner als Diureticum bei Morbus Brightii (von Bright selbst empfohlen), gegen Ulcerationen, Katarrh, Blennorrhöe der Blase und Nieren, gegen Nachtripper zusammen mit Tinctura Catechu, gegen Blutharnen, ferner gegen Ischurie, Strangurie, Paralyse der Blase, gegen nächtliche Pollutionen, sodann gegen katarrhalische Beschwerden und gegen atonische Durchfälle. Von allen diesen Indikationen ist jetzt wohl nur noch der chronische Blasenkatarrh übrig geblieben. Wenn das Mittel hier vielleicht auch nicht den besonderen Ruf als Specificum verdient, dessen es sich früher erfreute, so hat es doch eine unzweifelhafte Wirkung und führt in manchen Fällen zum Ziel, wo andere Verfahren im Stiche lassen.

Auf Grund der obigen Auseinandersetzungen empfahl ich, statt der Fol. uvae ursi das Arbutin zu verabfolgen. Eine große Zahl von Fällen (Blasenkatarrh, Nierenblutung etc.) sind daraufhin mit diesem Mittel behandelt worden. Die positiven Erfolge, die dadurch erzielt wurden, sind mir von Ärzten vielfach schriftlich mitgeteilt und auch in der Literatur niedergelegt worden (Unger, Schmitz u. a.). Fehlerfolge sind bei jedem Medikament zu verzeichnen, und nur Unkundige können

auf einen oder zwei Versuche hin, wie es geschehen ist, ein absprechendes Urteil über den therapeutischen Wert einer solchen Substanz geben.

Form und Dosierung. Die jetzt gebräuchliche Anwendung der Fol. uvae ursi ist die der Abkochung (20·0–30·0 *g* zu 200·0 Kolatur, 3stündlich 1 Eßlöffel bis $^1/_2$ Tasse). Die Blätter müssen, da sie eine sehr dicke Cuticula haben, um ein gutes Dekokt zu liefern, ganz fein geschnitten, 10 Minuten mit etwas Alkohol angefeuchtet stehen und dann erst zu einem Dekokt verarbeitet werden. Früher wurde das Mittel auch als Pulver zu 0·6–2·0–4·0 mehrmals täglich verabfolgt. Auch ein jetzt dargestelltes Extractum Uvae ursi kann in Dosen von 0·3–0·6 und mehr genommen werden.

Das Arbutin kann in Lösungen von 3–10 *g* und mehr auf 150 *g* Wasser verschrieben und davon je nach Bedarf 3–6mal täglich 1 Eßloffel verabfolgt werden. Auch in Pulver- oder Pillenform läßt es sich bequem einnehmen, auch subcutan in Lösung anwenden. *L. Lewin.*

Uvula (Zäpfchen). An seinem freien, dem Isthmus faucium zugekehrten Rande geht das Gaumensegel in einen medianen, stumpf kegelförmigen Vorsprung, das Zäpfchen (Uvula, auch wegen seiner im Zustande krankhafter Schwellung einer blauen Weinbeere zuweilen ähnlichen Gestalt Staphyle genannt), über. Dasselbe besteht aus einem entweder einfachen, in der Medianlinie gelegenen, oder auch doppelten Muskel, dem Musc. uvulae s. azygos uvulae (M. palato-staphylinus von Henle), der, von der Spina nasalis post. entspringend, das Organ bis nahe an seine Spitze durchzieht, sowie aus diesem umgebenden, von spärlichen elastischen Fasern durchsetzten, lockeren Bindegewebe, in dem sich verästelte tubulöse Drüsen vorfinden, und das von einer geschichtetes Plattenepithel tragenden Mucosa überzogen wird. Die Drüsen liegen nach Untersuchungen des Verfassers in ihrer überwiegenden Mehrzahl in der dem Isthmus zugekehrten Hälfte der Uvula und senden auch ihre Ausführungsgänge nach dieser Oberfläche, sie finden sich nur sehr spärlich in der oralen Hälfte des Organs (vgl. Fig. 71 u. 72); sie nehmen, je mehr wir uns von der Basis der Spitze nähern, umsomehr an Größe und Zahl ab (vgl. Fig. 71 u. 72, von denen die erstere einen Querschnitt durch die Uvula nahe der Basis, die zweite nahe der Spitze darstellt).

Die physiologische Bedeutung der Uvula, die sich nach Rückert nur beim Menschen und einem Teil der Quadrumanen findet, scheint keine sehr erhebliche zu sein, jedenfalls ist an der Hand zahlreicher beobachteter Fälle von angeborenem oder erworbenem Defekt des Zäpfchens bewiesen, daß dasselbe kein zum Leben oder zur normalen Funktion des Mundes und Schlundes notwendiges Organ ist; es nimmt nach Untersuchungen Kiesows am Geschmack nicht teil. Durch die Anwesenheit Schleim secernierender Drüsen ist eine Funktion der Uvula sichergestellt, nämlich ihre Beteiligung an der Schleimproduktion im Bereiche des Isthmus faucium, die für die Fortbewegung des Bissens beim Schluckakt von Bedeutung ist. (Den Hauptanteil an der Schleimproduktion in dieser Gegend nehmen, wie Verfasser [l. c.] nachgewiesen hat, die seitlichen, jederseits den „Seitenstrang" darstellenden Pharynxgegenden.) Von Coen wird der Uvula auch ein Einfluß auf den Abschluß des Nasenrachenraums zugeschrieben und behauptet, daß Krankheiten derselben die Resonanz der Sprache verändern, was indessen schon aus dem Grunde nicht zutreffend sein kann, weil, wie B. Fränkel (d. Kap. i. d. III. Aufl. des Werkes) festgestellt hat, die Uvula sich, selbst wenn beim Sprechen der Isthmus pharyngo-nasalis geschlossen wird, gewöhnlich der hinteren Rachenwand nicht anlegt. B. Fränkel glaubt vielmehr, daß das Zäpfchen die Auf-

gabe habe, gleichsam als Verlängerung der Epiglottis dafür zu sorgen, daß beim Schlucken die Flüssigkeiten von der Mittellinie abgedrängt werden und seitlich in die Sinus pyriformes gelangen. Daß indessen diese Funktion der Uvula, wenn sie, was bisher nicht bewiesen ist, überhaupt zutrifft, keine wesentliche Rolle beim Schluckakt spielen kann, geht schon daraus hervor, daß, wie Fränkel (l. c.) selber zugibt, beim Fehlen des Organs eine Störung des letzteren nicht beobachtet wird. Nach Spicer hat die Uvula die Aufgabe, die Sekrete der Nase auf die Zunge und in die Sinus pyriformes abträufeln zu lassen. Die Uvula wird bei ihrem innigen Zusammenhang mit dem übrigen weichen Gaumen von diesem mitbewegt (vergleiche u. *F.* [Stellung der U.]), sie ist jedoch vermöge des sie durchziehenden M. uvulae auch selbständiger Bewegung (Verkürzung) fähig. Manche Personen vermögen diese Verkürzung des Organs auch bei Ruhelage des übrigen Velum willkürlich auszuführen; beim Bauchreden wird das Zäpfchen derart in sich zusammengezogen, daß es vollständig verschwunden zu sein scheint.

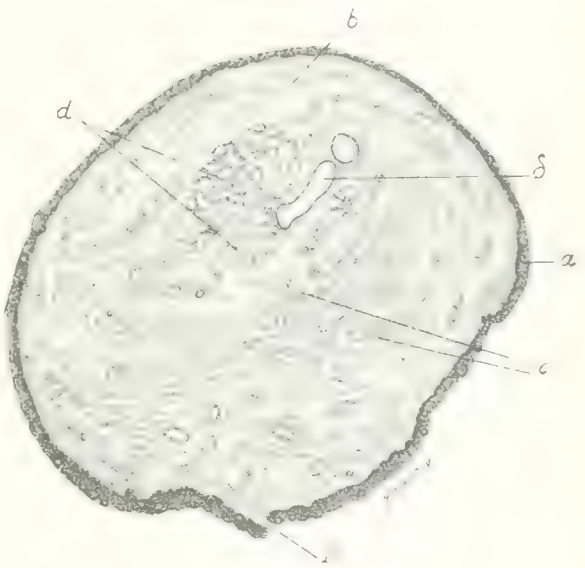
Fig. 71.

Querschnitt durch die Uvula nahe der Basis.
(Aus Levinstein, Über die Verteilung der Drüsen und des adenoiden Gewebes im Bereiche des menschlichen Schlundes. A. f. Laryng., XXIV, H. 1.)
Orale Oberfläche an dem im Epithel künstlich erzeugten Riß *R* erkennbar. *a* Epithel; *b* lockeres Bindegewebe; *c* Muskulatur; *d* Drüsen.

A. Bildungsfehler der Uvula. 1. Angeborenes Fehlen der Uvula wird in seltenen Fällen und meist mit anderen Bildungsfehlern des Velum palatinum (Gaumenspalte, Wolfsrachen) verbunden beobachtet. Das alleinige Fehlen des Zäpfchens bei sonst normaler Gaumenbildung hat, wie bereits erwähnt wurde, keinerlei klinische Bedeutung. 2. Angeborene Kleinheit und Größe des Zäpfchens bilden nicht ganz seltene Anomalien. Die erstere ist symptomlos, die letztere führt nur dann zu Störungen, wenn die Größe eine exzessive ist (vgl. u. *C.* [Hyperplasie]). 3. Spaltbildungen der Uvula stellen angeborene Entwicklungshemmungen dar und kommen entweder allein oder als Teilerscheinung der Spaltbildung des weichen, bzw. des weichen und harten Gaumens oder derjenigen Abnormität vor, die unter dem Namen „Wolfsrachen" bekannt ist (mediane Spaltung der Lippe, des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers, des harten und weichen Gaumens), zur Beobachtung. Im ersteren Falle kann wiederum die Spaltbildung des Zäpfchens eine komplette sein, indem sie — median gelegen — von der Spitze bis zur Basis reichend, das Organ in zwei gleiche Hälften teilt, oder eine inkomplette, indem sie von der Spitze ausgehend nur den unteren Teil der Uvula betrifft. Zuweilen beobachtet man auch nur eine leichte Kerbung an der Spitze des Zäpfchens, welche als erster Grad der Spaltbildung zu betrachten ist. Betrifft die Spaltbildung die Uvula allein, so reden

wir von Uvula bifida. Die gespaltenen Teile stehen entweder leierschwanzförmig auseinander, oder aber die beiden Hälften berühren sich, so daß man bei der Inspektion zunächst lediglich eine eingekerbte Uvula vor sich zu haben glaubt; in diesem Falle kann die Spaltbildung, wenn man nicht, durch die Einkerbung an der Spitze des Zäpfchens aufmerksam gemacht, mittels einer Sonde die beiden Hälften des Organs voneinanderschiebt, leicht übersehen werden. Die einfache Uvula bifida bei sonst normalem Gaumen ruft keinerlei Symptome hervor und wird entweder zufällig vom Patienten, der aus irgend einem Grunde seine Rachenorgane inspiziert, oder vom Arzte als Nebenbefund bei der pharyngoskopischen Untersuchung entdeckt. 4. Zuweilen werden an der Uvula angeborene Teleangiektasien beobachtet; dieselben haben keinerlei klinische Bedeutung. Wünscht der Patient aus kosmetischen Gründen ihre Entfernung, so geschieht diese am besten mittels der Elektrolyse.

Fig. 72.



Querschnitt durch die Uvula nahe der Spitze.
(Aus Levinstein, Über die Verteilung der Drüsen etc. A. f. Laryng., XXIV, H. 1.)
Orale Oberfläche an dem im Epithel künstlich erzeugten Riß *R* erkennbar. *a* Epithel, *b* [illegible], *c* [illegible], *d* [illegible],
δ Drüsenausführungsgang (führt nach der Schlundseite des Zäpfchens.)

B. 1. Hyperämie der Uvula wird sowohl als aktive (entzündliche) als auch als passive (Stauungshyperämie) nicht selten beobachtet. Bei der letzteren handelt es sich in der Regel um eine Teilerscheinung einer Stauungshyperämie der ganzen Gegend bei Stauungen im Gebiete der V. cava sup. (vgl. u. Ödem der U.); es kann hierbei zur Bildung deutlicher Varicositäten auf der Uvula kommen. Bei der entzündlichen Hyperämie kann die letztere entweder auf das Zäpfchen selbst beschränkt sein — in der Regel handelt es sich hierbei um traumatische Insulte (Verätzungen, Verbrennungen, Quetschungen u. s. w.), die das Organ treffen — oder eine Teilerscheinung einer aktiven Hyperämie auch des übrigen weichen Gaumens, der Gaumenbogen u. s. w. darstellen, wie dies z. B. beim peritonsillären Abceß (vgl. auch u. Ödem der U.) die Regel darstellt.

2. Anämie der Uvula kommt in der Regel nur als Teilerscheinung einer Anämie auch des übrigen weichen Gaumens zur Beobachtung, z. B. bei Chlorose, Cachexie der Phthisiker u. s. w.

3. Das Ödem der Uvula tritt entweder als entzündliches (collaterales) oder als Stauungsödem bei Stauungen im Gebiete der [illegible] oder als Teilerscheinung einer allgemeinen Hydropsie, z. B. bei Nephritis, auf. In den letztgenannten Fällen ist das Ödem der Uvula nur eine Teilerscheinung eines Ödems auch der übrigen Partien des Schlundes, v. a. auch des weichen Gaumens; indessen ist zu bemerken, daß das Ödem des Zäpfchens zunächst deshalb, weil es zuweilen als erstes Organ dieser Gegend ödematös wird, sowie ferner deshalb, weil das Ödem der Uvula sich infolge seiner exponierten Lage deutlicher dokumentiert, als dasjenige dieser

übrigen Gegend, häufig bei der Pharyngoskopie zuerst in die Augen fällt. Das entzündliche Ödem kann, ebenso wie die entzündliche Hyperämie (vgl. d.), sowohl auf das Organ selber beschränkt sein als auch lediglich eine Teilerscheinung eines entzündlichen Ödems auch der umgebenden Teile (des weichen Gaumens, der Gaumenbogen u. s. w.) bilden. Im ersteren Falle handelt es sich in der Regel um einen traumatischen Insult, der das Organ selber trifft, im letzteren um entzündliche Prozesse, die sich in der Umgebung abspielen; von diesen wäre vor allem der peritonsilläre Absceß zu erwähnen, der sehr häufig zur Bildung eines Ödems der Uvula Veranlassung gibt. Das ödematöse Organ zeigt sich mehr oder weniger stark geschwollen, an den Rändern infolge der Durchtränkung der oberflächlichen Gewebsschichten halb durchsichtig und meist von blasser, nur selten mehr oder weniger geröteter Farbe. Daß die ödematöse Uvula auch dann, wenn es sich um akute, mit starker Hyperämie einhergehende Entzündungsprozesse handelt, meist gar keine oder nur eine geringe Rötung zeigt, ist dadurch zu erklären, daß infolge der durch die ödematöse Durchtränkung bedingten Dehnung des Gewebes eine geringere Anzahl von Blutgefäßen auf die Raumeinheit kommt, als dies in der Normalität der Fall ist (B. Fränkel, l. c.). Die Größenzunahme des Organs als Folge der ödematösen Durchtränkung kann eine sehr beträchtliche sein; es kann in extremen Fällen die Größe einer Walnuß und darüber erreichen. Es bildet dann, zumal wenn, was, wie wir gesehen haben, häufig der Fall ist, eine ödematöse Schwellung auch des umgebenden Gewebes vorhanden ist, ein erhebliches Hindernis für die Luft- und Speisepassage im Isthmus pharyngo-oralis. In diesen Fällen ist es nicht ratsam, sich auf die Wirkung des Eises und der übrigen üblichen Medikationen zu verlassen, auch nicht auf das Nachlassen des Ödems durch Behebung der Grundkrankheit, z. B. durch Eröffnung des dem Ödem zu grunde liegenden peritonsillären Abscesses, die selbstverständlich stets zu erstreben ist, zu warten, sondern das geschwollene Organ durch ausgiebige Scarificationen in das ödematöse Gewebe zum Abschwellen zu bringen. Das letztere gelingt in der Regel leicht. Die Nachbehandlung besteht in der Darreichung von Eis und kühler, flüssiger Nahrung. In den sehr seltenen Fällen, in denen diese Maßnahmen nicht zum Ziele führen, muß zur Amputation der ödematösen Uvula geschritten werden (s. u. Hyperplasie der U.).

4. Hämorrhagien der Uvula treten zuweilen spontan auf, z. B., wie dies in vereinzelten Fällen beschrieben ist, vikariierend an Stelle der Menstruation, in der Regel werden sie als Folge das Organ treffender traumatischer Insulte beobachtet. Die letzteren können nach B. Fränkel (l. c.) z. B. durch das Schlingen fester Gegenstände oder durch Quetschungen bei instrumentellen Eingriffen (ungeschicktes Anlegen des Gaumenhakens u. ähnl.) zustande kommen. Das Blut ergießt sich entweder auf die freie Oberfläche oder unter die Schleimhaut; im letzteren Falle entstehen Sugillationen und Hämatome (Staphylhämatome).

C. 1. Die Atrophie der Uvula findet sich zuweilen bei gleichzeitiger Anämie des weichen Gaumens samt Zäpfchen bei allgemeiner Schwäche und Blutarmut, besonders bei Kachexie der Phthisiker (vgl. u. Anämie der U.). Das Organ erscheint dann schmäler und zuweilen auch kürzer als in der Normalität.

2. Hyperplasie des Zäpfchens wird zuweilen als Folge eines chronischen Pharynxkatarrhs beobachtet; die Uvula erscheint hierbei länger und breiter als in der Normalität. Die Verlängerung des Organs bei der Hyperplasie kann eine so beträchtliche sein, daß die Spitze desselben in den Kehlkopf hinabhängt; einen solchen Fall beschreibt z. B. Davis. Eine mäßige Hyperplasie des Zäpfchens pflegt

in der Regel keine Symptome hervorzurufen, anders ist es jedoch, wenn dieselbe einen höheren Grad erreicht; dann bleiben Störungen niemals aus; die Patienten klagen über Kitzeln im Halse, Hustenreiz, Würggefühl, als ob ein Fremdkörper im Schlunde sei, den sie vergeblich zu entfernen sich bemühen, sowie, wenn die Spitze des hyperplastischen Organs bis in den Larynxeingang hinabreicht, über das Gefühl der Suffocation. Sorkins beschreibt einen Fall, in dem bei einem 20 Monate alten Kinde durch Ansaugen der Uvula Kehlkopfstenose entstand. Bei der Behandlung der Hyperplasie der Uvula versuche man zunächst durch Beseitigung des der Vergrößerung des Organs häufig zu grunde liegenden Leidens, des chronischen Pharynxkatarrhs, eine Verkleinerung des Zäpfchens zu erzielen, was in einem nicht geringen Teil der Fälle gelingt. Von einer lokalen medikamentösen Behandlung der Hyperplasie selber (Bestreichen der Oberfläche des vergrößerten Organs mit Adstringentien) darf man sich keinen großen Erfolg versprechen; immerhin empfiehlt es sich, auch hiermit den Versuch zu machen, ehe man zur Amputation des hyperplastischen Organs seine Zuflucht nimmt. Die Ausführung der letzteren ist sehr einfach: nach guter Cocainisierung ergreift man die Spitze der Uvula mit der Kornzange und schneidet mit einer Schere schräg zur Längsachse des Organs (damit das verkürzte Zäpfchen in seiner Gestalt dem normalen ähnelt) so viel weg, daß der Rest der Länge der normalen Uvula entspricht. Die Blutung nach der Operation ist meist eine geringe, sie kann jedoch, wie Morgan beschreibt, besonders bei frischen Entzündungen und variköser Entartung der Gefäße auch eine recht beträchtliche sein. In der Regel gelingt es, durch Anwendung der Kälte und Betupfen des blutenden Strumpfes mit Lig. Ferri sesquichlorat. oder dem Galvanokauter die Blutung zum Stehen zu bringen. Im Notfall muß man durch Anlegung einer Klammer o. ähnl. (Morgan) eine Kompression ausüben. Außer der Blutung ist aber noch eine andere Komplikation im Anschluß an die Uvulotomie beschrieben worden, nämlich das Vorkommen von Hämatomen, so daß B. Fränkel (l. c.) mit Recht davor warnt, die Operation ohne zwingende Indikation auszuführen. Die Nachbehandlung besteht in der Darreichung zunächst nur kühler, flüssiger, reizloser Nahrung (Eisschlucken!), Verbot des Alkohols und in mindestens 1—2 Tage innezuhaltender, absoluter körperlicher Ruhe.

D. Akute Entzündung der Uvula (Staphylitis acuta). Dieselbe wird durch das Organ treffende Reize mechanischer, chemischer, thermischer oder auch bakterieller Natur hervorgerufen. Die drei erstgenannten Reize werden meist durch Schlucken in der erwähnten Weise schädlich wirkender Substanzen oder auch durch ungeschicktes Operieren im Munde und Schlunde erzeugt. Durch bakterielle Reize hervorgerufene akute Entzündungen der Uvula werden nicht selten beobachtet. Beim peritonsillären Abszeß tritt eine solche (vgl. das unter Hyperämie und Ödem der Uvula Gesagte) häufig als Teilerscheinung einer akuten Entzündung des weichen Gaumens und der Gaumenbogen auf. Kofler hat ferner das Auftreten einer Staphylitis acuta bei Influenza beobachtet, und Auché beschreibt eine akut entzündliche Erkrankung des Zäpfchens bei Angina Vincenti, bei der es zur progressiven Zerstörung des Organs kam. Das akut entzündete Organ ist auf Berührung mit der Sonde druckempfindlich, sowie auch spontan, besonders aber beim Schlucken von Speisen und Getränken, schmerzhaft. Das Auftreten desselben hängt im wesentlichen davon ab, ob entzündliches Ödem vorhanden ist oder nicht; im ersteren Falle haben wir es mit einer starken Schwellung, aber nur geringen Rötung (vgl. das unter Ödem der Uvula Gesagte), im letzteren mit einer intensiven Rötung des nur wenig geschwollenen Organs zu tun. Zuweilen treten auf akut entzündeten

Zäpfchen Hämorrhagien (vgl. diese in diesem Kap.) auf. Behandlung: bei fehlendem oder nur mäßigem Ödem Eisschlucken, kühle, flüssige Nahrung, bei starkem Ödem Scarificationen, im Notfall Amputation (vgl. das beim Ödem der Uvula Gesagte).

E. Geschwülste der Uvula. Es kommen sowohl gutartige als auch bösartige zur Beobachtung. Von ersteren wäre vor allem das Papillom zu erwähnen, das, selten die Größe einer Erbse überschreitend — zu diesen Seltenheiten gehört ein von Recanatesi beschriebenes, erdbeergroßes Papillom des Zäpfchens — an den verschiedensten Stellen des Organs leicht gestielt aufsitzend getroffen wird. Es ist an seiner meist blasseren Farbe, sowie an seiner höckrigen Oberfläche leicht erkennbar. Es ruft in der Regel keinerlei Beschwerden hervor und braucht deshalb, zumal seine absolute Gutartigkeit feststeht, nicht notwendigerweise entfernt zu werden. Eine Umwandlung eines Papilloms der Uvula in ein Carcinom ist meines Wissens noch niemals beschrieben worden. Will man die Geschwulst entfernen, so schneidet man sie nach vorheriger Cocainisierung mit der Schere ab. Die Blutung pflegt hierbei minimal zu sein; erfordert sie unser Eingreifen, so kommen die bei der Amputation der Uvula (s. u. Hyperplasie in d. Kap.) erwähnten Maßnahmen in Betracht. Eine besondere Nachbehandlung ist in der Regel nicht nötig. Von gutartigen Geschwülsten der Uvula finden wir ferner Polypen (Viollet), sowie Adenome (Glas) beschrieben. Von bösartigen Geschwülsten des Zäpfchens wäre das Carcinom, welches in seltenen Fällen (vgl. u. a. Smith) primär an diesem Organ auftritt, zu erwähnen. Hier ist die Amputation der Uvula, sowie, wenn der Tumor über die Grenze derselben hinausgeht, eines entsprechenden Stückes des weichen Gaumens nötig.

F. Was die Stellung der Uvula anbelangt, so hängt sie in der Norm in der Medianlinie vertikal herab; bei einseitiger Velumparese bzw. -paralyse wird das Zäpfchen nach der gesunden Seite hingezogen, was besonders bei der Phonation, bei der das Organ lediglich von der gesunden Hälfte des Velum bewegt wird, deutlich ist. Auch durch Innervationsstörungen der Uvula selber werden Lageabweichungen hervorgerufen; diese können nach Fonck anatomische Grundlagen haben (z. B. Neuritis, die nach Fonck häufig bei Tuberkulose vorhanden ist), aber auch funktioneller Natur sein (z. B. als Teilerscheinung der Neurasthenie). Leichte Schiefstellung der Uvula wird zuweilen auch beim Gesunden beobachtet. Zuweilen ist das Zäpfchen korkzieherartig gekrümmt.

Im übrigen s. Artikel Angina und Pharynx.

Literatur: Auché, Progress. Zerstörung der Uvula durch Angina Vincenti. Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux. 19. Febr. 1903. — Coën, Die Krankheiten der Uvula und deren Einfluß auf Stimme und Sprache. Wr. med. Pr. 1887, Nr. 25 u. 26. — Davis, Londoner Lar. Ges. 8. März 1901. — Fonck, A. f. Laryng. 1904, XVI, H. 1. — Glas, Wiener Lar. Ges. 11. Jänn. 1905. — Kiesow, Ztschr. f. Psych. d. Sinn. XXXVI, 1/2. — Kofler, Wiener Lar. Ges. 1. Jänn. 1905. — O. Levinstein, Über die Verteilung der Drüsen und des adenoiden Gewebes im Bereiche des menschlichen Schlundes. A. f. Laryng., XXIV, H. 1. — Eth. C. Morgan, Die Frage der Blutung nach Uvulotomie. NY. med. j. Okt. 1886. XVI u. XXIII. — Recanatesi, Bollett. d. malatt. dell. orecchio della gola e del naso. Aug. 1903. — J. Rückert, Der Pharynx. München, LXXXII, p. 22. — Smith, NY. med. j. 29. Apr. 1905. — Sorkins, Austr. Med. Gaz. 21. März 1904. — Sc. Spicer, Funktion der Uvula. Br. med. j. 17. März 1888. — Viollet, Pariser Ges. f. Lar. etc. 9. Dez. 1911. *Osw. Levinstein*[1].

[1] Unter teilweiser Anlehnung an das von B. Fränkel bearbeitete gleichnamige Kapitel der 3. Auflage dieses Werkes, aus dem auch die Einteilung des Stoffes übernommen wurde.

V.

Vagina.

Entwicklung.

Die Meinungen über die Entwicklung der Scheide sind noch geteilt. Nach der einen — und diese ist die herrschende — soll die Scheide nur aus der Verschmelzung der unteren Enden der Müllerschen Fäden entstehen (Dohrn, Nagel, Michalkovics, Tourneux, Born, G. Klein), nach der anderen sollen sich nur etwa die zwei oberen Drittel in dieser Weise entwickeln, während der Rest aus dem Sinus urogenitalis hervorgeht (Pozzi, Retterer, Bolk), und Spuler endlich nimmt auf Grund seiner Studien an, daß die Vagina „aus zweierlei Bildungen entsteht: aus einem in den Müllerschen Hügel einwachsenden, dem Epithel des Sinu genitalis entstammenden Conus vaginalis, der sich später außerordentlich stark entwickelt und den größten Teil der Scheide liefert, und durch Aufteilung des größeren Teiles des Sinus urogenitalis durch zwei ungefähr frontal gestellte Falten in einen vorderen Kanal, die sekundäre Harnröhre, und einen hinteren, den unteren Teil der Scheide; nur der kleine ungeteilt bleibende Bezirk des Sinus urogenitalis wird zum Vestibulum vaginae". Auch eine Beteiligung der mit den Müllerschen Fäden in dem Geschlechtsstrang vereinigten Wolffschen Gänge an der Bildung der Scheide wird von einigen Autoren angenommen (Hart, Kempe).

Es muß weiteren Forschungen überlassen bleiben, diese besonders für das Verständnis mancher Hemmungsbildungen wichtige Frage zu klären.

Die Müllerschen Fäden legen sich zunächst nur dicht aneinander, indem jeder noch seine eigene Wand behält. Etwa am 60. Tage beginnen ihre medialen Wände zu verschmelzen, die Vereinigung ist erst im 4. Monat vollendet. Bis dahin besteht ein völlig solider Epithelstrang, dann bildet sich durch Zerfall der Epithelien ein Kanal, an dessen Außenfläche später Muskelfasern auftreten. — Das erst geschichtete kubische Epithel wandelt sich in geschichtetes Plattenepithel um. Zwischen dem hohen Uterus- und dem niedrigen Scheidenepithel findet ein Grenzkampf statt, bis die Grenze endgültig etwa in der Nähe des äußeren Muttermundes festgelegt wird. Die charakteristischen Querfalten der Scheide, welche in ihrer Gesamtheit einen langen Wulst auf der vorderen und hinteren Wand bilden (Columnae rugarum), entstehen durch das Hineinwachsen solider Epithelzapfen in das darunterliegende Gewebe.

Die Entwicklung des Hymens hat Taussig an Serienschnitten von 5 Embryonen studiert und dabei gefunden, daß der Hymen vaginalen Ursprungs ist, seine Bildung ist völlig unabhängig von der Stelle des Eintretens der Scheide in den Sinus urogenitalis. Nach Felix hingegen geht die Bildung des Hymens so vor sich, daß sich die Scheide an ihrem Ende ampullenartig ausdehnt, den Müllerschen Hügel zu einer Scheibe zusammendrückend. Diese hineingedrückte Scheibe wird also auf der einen Seite vom Scheidenepithel, auf der anderen vom Epithel des Sinus urogenitalis überzogen; beide Epithelüberzüge bilden mit dem dazwischen liegenden Gewebe den Hymen.

Entwicklungsstörungen.

Nach dem Winckelschen Schema der verschiedenen Entwicklungsstufen würden wir folgende Störungen, welche die Scheide betreffen, zu unterscheiden haben:

1. Vollständiger Mangel der Scheide (ebenso des Uterus und der Tuben) infolge vollständigen Mangels beider Müllerschen Fäden.

2. Vagina duplex separata (mit Uterus duplex separatus) infolge vollständiger Trennung beider Fäden.

3. Vagina solida (bei Uterus rudimentarius solidus) infolge des Ausbleibens der Höhlung bei getrennten und vereinigten Fäden.

4. Vagina solida (bei Uterus rudim. partim excavatus) infolge nur teilweise eingetretener Aushöhlung der Fäden.

5. Vagina septa und Vag. subsepta bei Uterus bicornis, arcuatus etc.

Den vollständigen Mangel von Scheide, Uterus und Tuben hat Winckel (ebensowenig wie Kußmaul) gesehen, jedenfalls kommt dieser Defekt bei lebensfähigen Foeten nicht vor.

Zwei völlig getrennten Scheiden müssen nach Nagel immer völlig getrennte Uteri entsprechen, wenn sie durch Hemmungsbildung entstanden sind; getrennte Scheiden mit einfachem Uterus wären auf embryonale Entzündungs- und Verwachsungsvorgänge zu beziehen. Als Beispiele solcher Hemmungsbildungen seien erwähnt die Fälle von Hofmeier und Orthmann. Die Vereinigung der beiden Müllerschen Gänge fehlte vollständig, es bestanden also 2 völlig getrennte Gebärmütter und Scheiden, außerdem war eine Atresie der Scheidenöffnung vorhanden. In dem Falle von Hofmeier kam es zu Hydronephrose, Ascites und Hydramnios, in dem von Orthmann entstand eine fötale Peritonitis. Gegen die angeführte Meinung Nagels spricht, daß Marchand einen Fall von doppelter Scheide und einfachem Uterus beschrieben hat, der auf Entwicklungsstörungen zurückgeführt werden muß (zit. nach Küstner). Obwohl das vollständige Getrenntbleiben der Müllerschen Fäden nicht nur bei lebensfähigen, sondern auch bei lebenden Kindern beobachtet und beschrieben worden ist, haben diese Fälle, wie Menge hervorhebt, keine klinische Bedeutung, die betreffenden Kinder sind bald gestorben, bei Erwachsenen ist diese Bildungsanomalie niemals beobachtet worden.

Die Fälle, in denen die Scheide nur einen soliden Strang darstellt, sind klinisch verschieden zu bewerten, je nachdem die Uterushörner und besonders die Eierstöcke ausgebildet sind.

Bei soliden Uterushörnern und ganz verkümmerten Ovarien pflegen die sekundären Geschlechtscharaktere gering ausgebildet zu sein, die Molestiae menstruales fehlen meist völlig, die Libido sexualis ist herabgesetzt. Sind dagegen die Uterushörner und die Eierstöcke besser entwickelt, so sind die Brüste, die äußeren Genitalien und die Schamhaare meist gut ausgebildet, Menstruationskoliken treten regelmäßig auf.

Folgende Behandlungsmethoden kommen in Betracht: die Kastration und die Vereinigung der getrennten Uterushälften (s. Artikel Uterus), sodann die Bildung einer Scheide. Die operative Scheidenbildung bei angeborenem Defekt hat in neuerer Zeit mannigfache Wandlungen erlebt. Die Plastik aus Hautlappen der nächsten Umgebung (Küstner, Bumm u. a.) ist bald verlassen worden, der Effekt war nicht genügend. Das Vorgehen von Mackenrodt: Scheidenwand, die großen Prolapsen entnommen ist, zu verwenden, hat nur wenig Nachahmer gefunden;

dieser natürlichste Ersatz gibt nicht so gute Resultate, als man a priori erwarten könnte, die losgelöste und wiedereingepflanzte Scheidenwand schrumpft zu stark.

Gersuny entnahm der Ampulla recti einen Schleimhautlappen, Pappel operierte auch nach dieser Methode, Amann bildete bei vorhandener Rectovestibularfistel den vorderen Teil des Rectums zu einem Scheidenersatz um.

Häberlin hat dann empfohlen, ein ausgeschaltetes Stück Dünndarm in den zwischen Urethra und Rectum geschaffenen Wundkanal zu pflanzen, und Mori hat in dieser Weise (ohne den Vorschlag Häberlins zu kennen), operiert und ein gutes Resultat erzielt. Eine aussichtsvolle Methode hat Schubert erdacht und in 5 Fällen angewandt: zwischen Blase und Mastdarm wird das vorher aus seinen Verbindungen gelöste Rectum mit Ausnahme des Sphincter ani gelagert und zur Scheide umgestaltet, das Colon descendens wird nach Resektion des Steißbeins heruntergezogen und an den Sphincter genäht.

Stöckel hat wieder ein ausgeschaltetes Dünndarmstück verwendet, doch ließ er das in den Wundtrichter gezogene Ileumstück doppelschenklig.

Welches die typische Operationsmethode der Zukunft wird, ist noch unentschieden. Aus den Mitteilungen über die auf ein Jahr und länger sich erstreckenden Heilungen ist ersichtlich, daß die Scheidenplastik bei angeborenem Defekt durchaus gerechtfertigt ist, das Resultat war subjektiv und objektiv zufriedenstellend.

Eine Vagina septa und subsepta, d. h. eine Scheide, in der sich infolge des Ausbleibens der Verschmelzung der Müllerschen Fäden ein Septum befindet, welches den ganzen Kanal oder nur einen Teil desselben trennt, ist eine nicht so sehr seltene Mißbildung. Die Ausbildung der zwei Hälften ist meist verschieden, doch ist gewöhnlich die eine so gut entwickelt und funktionsfähig, daß die Verbildung überhaupt erst bei besonderen Störungen oder bei einer Entbindung bemerkt wird.

Bei doppelter Portio kann die eine Scheidenhälfte die Mündung der einen und die andere die Mündung der anderen Uterushälfte aufnehmen; oder eine Scheidenhälfte umschließt beide Orif. ext. ut., und die andere endet blind. Störungen bei der Cohabitation kommen wohl nur vor, wenn der Scheideneingang durch ein schräg verlaufendes derbes Septum unzugängig ist. Störungen unter der Geburt sind häufig. Die operative Beseitigung des Septums ist leicht.

Die einfache Atresia vaginalis, welche einen Verschluß des normal gebildeten Scheidenrohres darstellt, beruht, wie Nagel zuerst dargetan hat, in den allermeisten Fällen nicht auf einer Entwicklungsstörung, sondern sie entsteht zumeist durch Verklebung und Verwachsung gegenüberliegender Falten bei ausbleibender Verhornung des Epithels. Schon Kußmaul hatte betont, daß entzündliche Prozesse im Fötalleben sehr leicht zu angeborenen Atresien Veranlassung geben können. Veit ist dann ebenfalls für die sekundäre Entstehung der Atresie eingetreten, und R. Meyer hat die verschiedenen Atresien besonders auf die entzündliche Ätiologie hin genau studiert. Mainzer wiederum weist darauf hin, daß die Entstehung der Atresie durch Aplasie nicht von der Hand zu weisen ist. Menge entscheidet sich nach kritischer Prüfung der verschiedenen Ansichten dahin, „daß zahlreiche tiefsitzende Gynatresien erst im extrauterinen Leben erworben werden . . . ., doch gibt es sicher auch bei einfachem Genitalkanal congenitale Verschlußatresien der Scheide . . . ." Die genaueste Einteilung der verschiedenen Zustände trifft L. Pincus. Er unterscheidet die primäre oder angeborene Atresie von der sekundären oder erworbenen, die Atresie kann eine totale sein, bei der das Scheidenlumen in ganzer Ausdehnung, und eine partielle, wo nur eine Strecke verschlossen ist. Von der primären, auf intra-

uteriner Hemmungsbildung, und von der sekundären, auf Entzündung im extrauterinen Leben beruhenden Atresie trennt Pincus die Conglutinatio vaginae, welche auf epitheliale Verklebung der Scheidenwand zurückzuführen ist, auch sie kann total und partiell sein. Der Verschluß des Hymens sollte als Conglutinatio und nicht als Hymen imperforatus oder occlusus bezeichnet werden. Die Folgen der angeborenen vaginalen Atresie treten erst im Pubertätsalter auf, das Menstrualblut staut sich, es kommt zum Hämatokolpos unter lebhaften, sich stetig steigernden Schmerzanfällen. Durch weitere Rückstauung kommt es zur Blutansammlung im Uterus und auch in den Tuben, wenn das Fimbrienende verschlossen ist.

Die Diagnose ist bei tiefsitzendem Verschluß durch Inspektion leicht zu stellen, hochsitzende Atresien und solche mit anderen Hemmungsbildungen sind am besten durch Rectaluntersuchung in tiefer Narkose zu erkennen. Bei der Unterscheidung zwischen Atresia vaginalis und Conglutinatio hymenis ist natürlich auf die Ausbildung und Beschaffenheit des Hymens zu achten. Die Differenzierung zwischen Hemmungsbildung und erworbenem Verschluß hat in erster Linie auf die Beschaffenheit der übrigen Genitalien Rücksicht zu nehmen, bei partieller Atresie ist sie mit Sicherheit klinisch überhaupt nicht zu treffen. Eine abnorme Weite der Harnröhrenmündung spricht für einen Bildungsfehler (Kußmaul, Vagedes).

Prophylaktische Maßnahmen könnten höchstens bei Gonorrhöe im Kindesalter in Betracht kommen; bei anderen Krankheiten, welche zu entzündlichen Verwachsungen der Scheide führen (Masern, Scharlach, Diphtherie), wird wohl dem Arzt so gut wie niemals Gelegenheit gegeben, die Gefahr einer Atresie zu bekämpfen.

Stenosen der Scheide im späteren Lebensalter, deren kurze Besprechung hier angegliedert werden soll, sind nicht selten. Entzündliche und geschwürige Prozesse mancherlei Art veranlassen sie. Die Puerperalgeschwüre spielen die bedeutendste Rolle (Neugebauer), u. zw. sind meist schwere operative Entbindungen vorangegangen. In dem Falle von Samson war allerdings eine spontane Geburt erfolgt, bei welcher der Kopf nur 4—5 Stunden im Beckenausgang gestanden hatte.

Die Behandlung der tiefsitzenden partiellen Atresie besteht in einer Spaltung der verschließenden Membran, u. zw. am besten mittels Kreuzschnitt, eine Vernähung der Wundränder ist kaum nötig. Handelt es sich um Hämatokolpos (bei dem das Blut nur ausnahmsweise geronnen ist), so läßt man nach der Spaltung das Blut ruhig ausfließen, ohne durch Druck von oben oder durch Spülung den Abfluß zu beschleunigen, um die Gefahr des Übertritts des Blutes in die Bauchhöhle zu vermeiden.

Veit schlägt vor, „prinzipiell in allen denjenigen Fällen, in denen man bei dem Verschluß des Genitalkanals die Diagnose auf gleichzeitige Hämatometra stellen muß, stets zuerst die Eröffnung des Abdomens vorzunehmen", um bei schweren Veränderungen der Tuben diese und die Eierstöcke zu exstirpieren und dann die Operation vaginal zu beenden.

Stenosen aus entzündlichen Ursachen sind meist durch stumpfe Dilatation und Tamponade zu beseitigen.

Die Operationen der hochgelegenen Scheidenverschlüsse haben sich nach den Methoden der Beseitigung von Uterusobliterationen gerichtet, d. h. das frühere rein vaginale Vorgehen ist zu gunsten des kombinierten vaginal-abdominalen aufgegeben worden. Pfannenstiel hat folgendermaßen operiert: von der abdominal eröffneten Uterushöhle wird eine Kornzange auf den in das Scheidenrudiment eingeschobenen Finger durchgestoßen; nach Vernähung der äußeren Uterus- und der Bauchwunde wird vaginal die Scheidenöffnung in möglichst genaue Verbindung mit dem

Uterus gebracht, eventuell unter Anwendung transplantierter Schleimhaut. F. Cohn berichtet, daß die auf diese Weise von Pfannenstiel operierte Frau 7 Jahre nach der Operation eine spontane normale Entbindung durchgemacht hat. Bei sehr hochgradigen Atresien ist es jedoch nicht möglich, diese Operationsmethode durchzuführen, es kommt dann oder die Kastration oder die Amputation des Uterus in Betracht. Von Schwangerschaften nach Bildung einer künstlichen Scheide seien noch angeführt der Fall Perlis, in dem eine spontane Entbindung erfolgte, trotzdem die Scheide nicht dehnungsfähig erschien und daher alles zum Kaiserschnitt vorbereitet war, und der Fall Meratow, in dem der Kaiserschnitt ausgeführt wurde.

Literatur: In den kurzen Literaturangaben unter jedem Abschnitt sind nur einige und hauptsächlich neuere Arbeiten angeführt, von denen eine weitere Orientierung leicht gelingt. Eingehend berücksichtigt in jedem Kapitel wurden die Darstellung von E. Fränkel in der vorigen Auflage dieses Werkes, die Arbeit von Veit im Handbuch der Gynäkologie, die Abschnitte in der Encyclopädie von Sänger und von Herff und die gebräuchlichen Lehrbücher.

Amann, Über Ersatz der Vagina etc. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1911, XXXIII. – L. Bolk, Zur Entwicklung u. vergl. Anatomie des Tractus urethro-vaginalis der Primaten. Ztschr. f. Morph. 1907, X (zit. nach Spuler). – O. Büttner, Zur Lehre von der rudimentären Entwicklung der Müllerschen Gänge. B. z. Geb. 1909, XIV. – F. Cohn, Zbl. f. Gyn. 1908, Nr. 50. – Felix, Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane. Keibel u. Nell, Handbuch der Entwicklung. – Gersuny, Eine Plastik bei Defekt der Vagina. Zbl. f. Gyn. 1897, Nr. 15. – Häberlin, Operation bei völligem Mangel der Scheide. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 9. – Hofmeier, Demonstr. Mon. f. Ceb. u. Gyn. 1906, XXIV, p. 535. – E. Holzbach, Die Hemmungsbildungen der Müllerschen Gänge etc. B. z. Geb. 1909, XIV. – Mainzer, Zur Ätiologie u. Therapie der Gynatresien. A. f. Gyn. LVII. – Menge, Bildungsfehler der weibl. Genitalien. Veits Handb. 1910, IV, 2. – R. Meyer, Epithelentwicklung etc. A. f. Gyn. XCI; Zur Ätiologie der Gynatresien. Ztschr. f. Geb. XXXIV. – Mori, Scheidenbildung etc. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 5. – Mukator, Atresia vag. etc. Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 8. – Nagel, Entwicklung u. Entwicklungsfehler etc. Veits Handb. 1. Aufl. 1897; Zur Lehre von der Atresie. Ztschr. f. Geb. XXXIV. – Neugebauer, Z. Lehre von den Verwachsungen etc. Berlin 1895. – Orthmann, Fötale Peritonitis u. Mißbildung. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXV. – Puppel, Operationen bei Bildungsfehlern. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 3. – Samson, Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 12. – Schubert, Über Scheidenbildung etc. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 28, u. 1912, Nr. 7. – A. Spuler, Über die normale Entwicklung des weiblichen Genitalapparats. Veits Handb. d. Gyn. 1910. – Stöckel, Über Bildung einer künstl. Vagina. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 1. – Taussig, Entwicklung des Hymens. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXX. – Vagedes, Zur Ätiologie der Gynatresien. Inaug.-Diss. Breslau 1903. – Veit, Erkrankungen der Vagina. Handbuch. 1. Aufl. 1897, 2. Aufl. 1908. – v. Winckel, Einteilung, Entstehung etc. der Bildungshemmungen. Volkmanns Vortr. N. F. 251/252.

Anatomie.

Der sich vom Uterus bis zur Vulva erstreckende Scheidenschlauch verläuft ungefähr in der Richtung des unteren Abschnittes der Beckenachse. Man unterscheidet: das die Portio umfassende Endstück als Scheidengewölbe, den mittleren Teil oder das Hauptstück und den Scheideneingang. Die Gestalt dieser 3 Teile ist verschieden. Der proximale Scheidenabschnitt wird von oben und vorn her von dem unteren Gebärmutterabschnitt eingestülpt, es entsteht dadurch ein tieferes hinteres und ein flacheres vorderes Scheidengewölbe, die Gestalt des Scheidenrohrs ist daher in diesem Teile flach ringförmig. Im Hauptstück tritt vorn und hinten ein länglich flacher mit Querfalten besetzter Wulst auf: Columna rugarum ant. und post.; die vordere und hintere Scheidenwand liegen hier flach aufeinander. Der distale Teil der Scheide wird durch den hauptsächlich aus seiner hinteren Wand hervorgehenden ringförmigen Hymen mehr rundlich gestaltet. – Die Länge des Scheidenrohrs ist verschieden, sie beträgt etwa 7 *cm*; die hintere Scheidenwand ist entsprechend ihres höheren Ansatzes am Uterus 1–2 *cm* länger als die vordere. Mikroskopisch besteht die Scheide aus einem mehrfach geschichteten Plattenepithel, lockerem Bindegewebe und einer dünnen Schicht glatter Muskelfasern.

Das Epithel der Scheidenwand Erwachsener ist in der Regel drüsenlos (Pretti, Waldeyer, Gebhard u. v. a. sahen niemals Drüsen in der Scheidenwand); nur ausnahmsweise kommen bei Erwachsenen Drüsen dort vor (Hennig, v. Preuschen, Freund, Veit); R. Meyer hat nachgewiesen, daß in der Scheidenwand

von Foeten und Neugeborenen Drüsen nicht selten sind, er hat ihre Entstehung genau studiert. Jedenfalls haben die Drüsen in der Scheidenwand Erwachsener normalerweise keine Bedeutung. Die Bezeichnung „Schleimhaut" für die Scheidenwand ist daher unzutreffend, und der Ausdruck „Scheidensekret" für den Scheideninhalt ist nicht in strengem Sinne des Wortes zu nehmen. Bei besonderen Störungen werden wir den Scheidendrüsen wieder begegnen (s. Cysten der Scheidenwand).

Das subepitheliale Bindegewebe gibt der Scheidenwand durch seine gröberen und feineren Vorstülpungen ihre charakteristische Faltenbildung. In dem Bindegewebe liegen viele Gefäße, Nerven und elastische Fasern. Die Arterien des oberen Scheidenabschnittes entstammen der Art. uterina, u. zw. ihrem cervicovaginalen Ast, der mittlere Teil wird versorgt von der Art. vesicalis inf. und der untere Teil von der Art. pudenda int. und der Art. haemorrh. med. Die Venen der Scheide fließen zur Ven. hypogastr.

Die Umhüllung des Scheidenrohrs mit glatten Muskelfasern ist nur schwach, man unterscheidet eine innere Längs- und eine äußere Ringschicht, doch verflechten sich die Bündel so innig miteinander, daß eine scharfe Trennung unmöglich ist, einige Autoren nehmen daher umgekehrt innen eine ringförmige und außen eine Längsanordnung an. Das weiter nach außen gelegene Bindegewebe gehört nicht mehr zur Scheide selbst.

Die Funktion der Scheide ist eine mehrfache: zunächst leitet sie das Uterussekret und -excret nach außen, sodann bildet sie einen Teil des Geburtskanals, endlich dient sie als Kopulationsorgan und das hintere Scheidengewölbe speziell als receptaculum seminis.

Literatur: Gebhard, Pathol. Anatomie. 1899. — R. Meyer, Über Drüsen des Vagina etc. Ztschr. f. Geb. XLVI. — Pretti, Beitr. z. Stud. hist. Veränderungen. Ztschr. f. Geb. XXXVIII. — Waldeyer. Das Becken. 1899.

Resorptionsfähigkeit.

Es ist praktisch wichtig, die Aufnahmefähigkeit der Scheide zu kennen, hauptsächlich um die Wirkung der in die Scheide in Form von Tampons, Kugeln, Spülungen, Pulver applizierten Arzneimittel beurteilen zu können. Durch vielfache Untersuchungen ist festgestellt, daß die Aufnahmefähigkeit der Scheide von verschiedenen Faktoren abhängig ist. Zunächst werden einige Medikamente bedeutend schneller resorbiert als andere; Jod, Sublimat, Carbol werden sehr schnell aufgenommen, dagegen Antipyrin, Pyramidon, Migränin, Antifebrin, Phenacetin sehr schwer, Lactophenin und Eisen fast gar nicht (s. Menges).

Die Aufnahme von Spülflüssigkeiten wird begünstigt, wenn die Flüssigkeiten in der Scheide unter erhöhtem Druck retiniert werden (v. Herff). Erosionen und Granulationen erleichtern die Aufnahme, verdicktes Epithel erschwert sie.

Higuchi fand, daß die Resorptionsfähigkeit der Scheidenschleimhaut bei derselben Frau nicht immer die gleiche ist, sie nimmt mit wachsendem Alter ab, bei Mehrgebärenden ist sie schwächer als bei Nulliparen; im Beginn der Schwangerschaft ist sie verstärkt, sie verringert sich dann allmählich und nimmt im Wochenbett wieder zu. Falk weist mit Recht darauf hin, daß für die Aufnahme der Medikamente durch die Scheide das Vehikel von Wichtigkeit ist. Das vielgebrauchte Glycerin ist das ungünstigste Mittel, um Stoffe zur Aufsaugung zu bringen, wie alle Untersuchungen beweisen (Falk, Schwab, Higuchi, Czyzewicz u. a.). Das Glycerin kann sehr wohl die umliegenden Gewebe durch Wasserentziehung entlasten, dagegen wird infolge des nach außen gerichteten Saftstromes das mit dem Glycerin eingeführte Medikament möglichst schnell aus der Scheide wieder ent-

fernt. Nur das Jod vermag infolge seiner leichten Löslichkeit in Verbindung mit Glycerin einigermaßen die Hemmungen desselben zu überwinden; dagegen können schwer lösliche Schwefelpräparate (Ichthyol, Thigenol) in Verbindung mit Glycerin nicht in die Scheidenwand eindringen. Am schnellsten wird eine Resorption von der Scheide mit Hilfe von Gazestopfung erreicht (Czyzewicz). Will man Tampons verwenden, so schlägt Falk die Vasogenpräparate vor; Kraus empfiehlt folgendes Verfahren: Erwärmung des Vasogens, mäßige Durchtränkung der Tampons und Trocknen derselben. Stiaßny möchte auf die feuchten Tampons nicht verzichten und beschickt daher die Tampons mit Vasogen unmittelbar vor dem Gebrauch, indem er das Vasogen in Porzellantiegeln, welche in Thermophoren stehen, verflüssigt.

Literatur: Czyzewicz, Beitrag etc. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 20. – Falk, Über d. Resorptionsfähigkeit etc. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 5. – v. Herff, Über Ursache u. Verhütung v. Sublimatverg. etc. A. f. Gyn. XXV. – Higuchi, Über d. Resorptionsfähigkeit etc. A. f. Gyn. LXXXVI. – Kraus, Über Tamponbehandlung etc. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 26. – Menges, Über d. Resorption von Arzneistoffen etc. Inaug.-Diss. Heidelberg 1905. – Schwab, D. Resorptionsfähigkeit etc. Zbl. f. Gyn. 1908, Nr. 43; D. Bedeutung des medikam. Tampons. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 43. – Stiaßny, Über Tamponbehandlung etc. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 32.

Scheidensekret und Schutzkräfte der Scheide.

Mannigfaltige praktische Fragen, die sich auf die Infektion unter der Geburt, auf die Behandlung der Aborte und auf gynäkologische Operationen beziehen, haben ausgiebige bakteriologische und einzelne chemische Untersuchungen des Scheideninhalts veranlaßt.

Die wichtigsten Forschungen verdanken wir nach den Vorarbeiten von Gönner, Winter und Steffeck der Leipziger Klinik, insbesonders Döderlein, Krönig und Menge. Döderlein unterschied früher das normale und pathologische Sekret; ersteres charakterisierte er als eine weißliche, krümlige, bröcklige Masse von saurer Reaktion, welche mikroskopisch abgestoßene Epithelien, spärliche Blutkörperchen und massenhafte eigenartige Bacillen enthält, letzteres als eine mehr wäßrige, zuweilen schaumige, gelbliche Flüssigkeit von neutraler oder alkalischer Reaktion, mikroskopisch reich an Leukocyten und Kokken. Döderlein stellte experimentell eine bactericide Kraft des Scheidensekrets fest; er nahm an, daß diese Wirkung hervorgerufen würde durch Milchsäure, welche die von ihm gefundenen und charakterisierten Scheidenbacillen produzieren. Die Döderleinschen Untersuchungen haben zahlreiche eingehende Arbeiten angeregt, seine Resultate wurden vielfach erweitert und geändert. Zunächst läßt sich die Trennung von normalem und pathologischem Sekret nicht streng durchführen; die Reaktion ist regelmäßig sauer, nur im Scheidengewölbe ist sie bei reichlich herabfließendem Uterussekret alkalisch; aus dem makroskopischen Befund läßt sich kein Schluß auf den Gehalt an Bakterien machen, auch im spärlichen, weißlichen Sekret kommen oft genug Kokken vor.

Die Chemie des Scheideninhalts wurde genauer von Zweifel studiert. Zweifel erkannte die Milchsäure als Gärungsmilchsäure und stellte den Gehalt an freier Säure auf etwa 5‰ und den an gebundener auf ca. 3,5‰ fest. Nach Peri ist die Säuremenge in der Schwangerschaft vermehrt. Krönig zeigte, daß die auch von ihm nachgewiesene keimtötende Kraft des Scheidensekrets nicht an die Scheidenbacillen gebunden ist, da auch das nur Kokken enthaltende Sekret ebenso wirkt; und Menge führte die Selbstreinigung der Scheide (er stellte seine Experimente an Neugeborenen an) auf eine ganze Reihe von Faktoren zurück: Scheidenbakterien verschiedenster Art, deren Stoffwechselprodukte, Gewebssaft, Leukocyten, Sauerstoffmangel des Sekrets. Nach den neuesten Untersuchungen von Zöppritz wirkt das

Scheidensekret auf die verschiedenen Keime verschieden, die Kolibacillen werden gar nicht beeinflußt, das Wachstum der Staphylokokken wird nur in geringem Grade gehemmt, dagegen wird die Entwicklung der Streptokokken wesentlich beeinträchtigt. Diese eigenartige Wirkung bezieht Zöppritz in erster Linie auf die von Schneider in der Stauungslymphe gefundenen bactericiden Körper (Leukine oder leukocytäre Bakteriocidine), welche dieselbe Wirkung den verschiedenen Bakterien gegenüber aufweisen. Da das Scheidensekret zum größten Teil aus Lymph- und Bluttranssudat besteht, erscheint diese Erklärung einleuchtend. Die Wirkung der leukocytären Bakteriocidine ist jedoch viel schwächer als die des Scheidensekrets, Zöppritz nimmt daher an, daß außerdem im Scheidensekret noch die Sekretionsprodukte der Scheidenbakterien und eventuell in geringem Grade der Säuregehalt wirksam sind.

Über den Keimgehalt der Scheide sind in neuerer Zeit sehr eingehende Untersuchungen angestellt worden, besonders auch in der Heinricius'schen Klinik, von Bergholm, Natvig, Wegelius.

Von den wichtigsten Ergebnissen seien folgende genannt: zunächst ist sichergestellt, daß der von Krönig zuerst beschriebene streng anaerobe Streptokokkus eine besondere Art repräsentiert und recht häufig in der Scheide vorkommt (ich hatte früher an der Eigenart dieser Keime gezweifelt). Seine charakteristischen Eigenschaften sind: die obligate Anärobiose mit Bildung von Gas und stinkenden Stoffwechselprodukten. In der Pathologie des Wochenbetts spielt er gewiß eine große Rolle. Über die anderen Streptokokkenarten herrscht noch keine Einigkeit. Schottmüller unterscheidet 4 Arten pathogener Streptokokken: 1. Streptococcus erysipelatos, 2. Streptococcus viridans, 3. Streptococcus mucosus, 4. Streptococcus putridus anaerobius. Andere Autoren wollen die blutlösende Eigenschaft als Merkmal einer besonderen Art aufstellen.

Den Übergang von anhämolytischen in hämolytische Streptokokken sahen verschiedene Untersucher (Natvig, Fromme, Heynemann). Zangemeister und Lamers streiten überhaupt für die Arteinheit der Streptokokken. Genauer auf diese wichtige Frage wollen wir hier nicht einzugehen, sie gehört zur Erörterung der Ätiologie des Wochenbettfiebers.

Bei seinen Untersuchungen über die bakteriologischen Verhältnisse desselben Falles vor und nach der Geburt hat Wegelius gefunden, daß in der Schwangerschaft ein scharfer Unterschied zwischen der Bakterienflora der Vulva und der Scheide besteht. Im Verlauf des Wochenbetts ist es jedoch möglich, daß die Vulvakeime in den Uterus spontan aufsteigen. Wegelius wies übrigens 36 verschiedene Bakterienarten in der Scheide nach und bestimmte ihre Charaktere.

Der Keimgehalt der Vulva und der Vagina ist schon bei Neugeborenen verschieden. Neujean fand, daß zuerst Vulva und Vagina Neugeborener steril sind. Im Vulvasekret sind von der 7. bis 8. Lebensstunde an Keime nachweisbar, u. zw. hauptsächlich Darmbakterien, sehr oft aber auch Staphylokokken und Streptokokken. In der Scheide sind erst von der 12. Stunde an Keime vorhanden, u. zw. dominiert hier schon der Scheidenbacillus Döderlein; pathogene Bakterien finden sich in der Scheide Neugeborener nur selten und verschwinden meist schnell wieder.

Sodann ist der mechanische Schutz der Scheide besonders bezüglich der Frage nach dem Eindringen des Badewassers in die Scheide studiert worden. Aus den im einzelnen sich widersprechenden Ergebnissen der Untersuchungen von Stroganoff, Sticher, Hertzka, Schumacher, Winternitz, Zweifel geht hervor, daß der mechanische Scheidenverschluß besonders bei Frauen, welche geboren haben, ein recht ungenügender ist, es dringt oft Badewasser bis ins Scheidengewölbe.

Mit Recht ist daher in vielen Kliniken das Baden Kreißender aufgegeben und durch Waschungen des Körpers unter der Brause ersetzt worden.

Doch auch bei der Waschung der äußeren Teile dringt das mit Keimen gesättigte Reinigungswasser sehr oft in die Scheide ein, wie ich gelegentlich meiner bakteriologischen Scheidenuntersuchungen beobachtet habe; ich lasse daher vor der Reinigung der äußeren Teile einen Alkoholbausch in den Scheideneingang legen, dieser fängt das eindringende Waschwasser auf.

Außer dem ungenügenden mechanischen Scheidenverschluß kann auch der relativ zu feste Abschluß zu Erkrankungen führen. Die Verhaltung von Lochien infolge zu hoch genähten Dammrisses kann Puerperalfieber bedingen, schleunige Öffnung der Naht beseitigt meist die Gefahr. Ich sah eine tödliche Peritonitis eintreten durch eine Scheidenspülung bei einer 8 Tage vorher wegen Myom durch Morcellement des Uterus operierten Kranken; das Spülwasser drang mit den Keimen, die sich auf den Ligamentstümpfen angesiedelt hatten, in den Bauchraum, der feste Scheidenschluß der 45jährigen Nullipara hinderte den Abfluß der Flüssigkeit nach außen.

Literatur: Bergholm, Mikroorganismen etc. A. f. Gyn. LXVI. — Döderlein, D. Scheidensekret etc. Leipzig 1892. — Herztka, Über d. Eindringen von Badewasser etc. Mon. f. Geb. u. Gyn. XVI. — Heynemann, Bedeutung der hämol. Streptokokken etc. A. f. Gyn. LXXXVI. — Koblanck, Zur puerp. Infektion. Ztschr. f. Geb. XXXIV u. XL. — Krönig u. Menge, Bakteriologie des weibl. Genitalkanals. Leipzig 1897. — Lamers, Hämolyse der Strept. etc. A. f. Gyn. XCV. — Natvig, Bakteriol. Verhältnisse etc. A. f. Gyn. LXXVI. — Neujean, Bakt. Unters. des Genitalsekr. neugeborner Mädchen. B. z. Geb. X. — Schmidt, Z. Frage der Selbstinfektion. A. f. Gyn. LXXXIX. — Schottmüller, Streptokokken, Aborte etc. Münch. med. Woch. 1911, Nr. 39–41. — Schumacher, Z. Frage der Zweckmäßigkeit des Bades Gebärender. B. z. Geb. VIII. — Sticher, D. Bedeutung der Scheidenkeime. Ztschr. f. Geb. XLIV. — Stroganoff, Können Wannenbäder etc. Zbl. f. Gyn. 1901, p. 145. — Walthard, Bakteriol. Untersuchungen etc. A. f. Gyn. XLVIII. — Wegelius, Untersuchungen des weibl. Genitalsekrets. A. f. Gyn. LXXXVIII. — Winternitz, D. Bad als Infektionsquelle. Th. Mon. 1902. — Zangenmeister, Über d. Verbreitung der Strept. etc. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 24. — Zöppritz, Über bactericide Eigenschaften etc. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXIII. — Zweifel, Der Scheideninhalt Schwangerer. A. f. Gyn. LXXXVI.

Entzündungen.

Die anatomischen Veränderungen bei den Scheidenentzündungen wurden zuerst von C. Ruge an ausgeschnittenen Stückchen von lebendem Gewebe untersucht und festgestellt. Bei der Kolpitis granularis kommt es im ersten Stadium zu einer Verdickung des Epithels und einer Vergrößerung der Papillen, unterhalb des Epithels treten Anhäufungen von Rundzellen auf. Infolge des Aufsteigens der entzündlichen Infiltration verdünnt sich später der Epithelsaum. Bei der Kolpitis catarrhalis fand Ruge das Epithellager bei makroskopisch fast glatter Oberfläche unregelmäßig dick, das Epithel wurde durch das subpapillär wuchernde Gewebe verdrängt.

Klinisch werden die zahlreichen Entzündungen der Scheide recht verschieden eingeteilt. Obwohl wir durchaus nicht von jeder Art der Entzündung die Ursache kennen, ist das ätiologische Einteilungsprinzip das herrschende. Wegen der praktischen Wichtigkeit der Entstehung versuchen auch wir, so gut es geht, die Kolpitiden nach ihrer Ursache zu unterscheiden. Im allgemeinen können wir die Ursachen einteilen in bakterielle, mechanische und chemische. Wenn Veit in seiner ausgezeichneten Arbeit über Scheidenerkrankungen sagt, daß die Ursache jeder Kolpitis stets in einer Infektion liegt, so scheint mir das nicht richtig.

Als Beispiel einer auf mechanischer Ursache beruhenden Kolpitis sei die durch Druck eines lange liegenden Pessars entstandene genannt; die Ansiedlung der Bakterien dabei ist sekundär.

Die wichtigste und am besten studierte Form der Kolpitis ist die gonorrhoische. Die ätiologischen Fragen sind hier sämtlich einwandfrei gelöst. Die morphologischen und biologischen Eigenschaften des veranlassenden Mikroorganismus sind seit seiner Entdeckung durch Neisser im Jahre 1879 genau festgestellt. Von praktischer Bedeutung sind folgende Erkennungsmerkmale: die semmelförmig gestalteten Gonokokken sind groß, färben sich intensiv mit Anilinfarbstoffen, liegen meist in Haufen zusammen, u. zw. — was besonders charakteristisch ist — in den Eiterzellen. Bei Anwendung der Gramschen Färbung geben sie den Farbstoff wieder ab. Dieses zuletzt genannte Merkmal genügt meistens zur Unterscheidung dieser Diplokokken von anderen; nur selten ist es nötig, das umständliche Züchtungsverfahren anzuwenden auf Blutserumpeptonagar (nach Wertheim).

Durch vielfache Menschenimpfversuche ist der strikte Beweis, daß diese Bakterien, und nur diese, Gonorrhöe hervorrufen, erbracht worden. Für das Zustandekommen der Infektion ist es wichtig, zu wissen, daß der Gonokokkus sich viele Jahre im feuchten Sekret virulent erhält, während er nach Eintrocknung sehr schnell abstirbt. Die Mikroorganismen sind hauptsächlich Schleimhautparasiten, je zarter die Epithelien, um so leichter dringen sie ein. Bumm hat ihr Verhalten in der Conjunctiva der Neugeborenen genau studiert und gefunden, daß sie mit großer Kraft zwischen den Epithelien in die Tiefe wuchern, jedoch bereits in den obersten Bindegewebsschichten des Papillarkörpers Halt machen; die chemotaktisch herbeigerufenen weißen Blutzellen nehmen den Kampf mit den Gonokokken auf und drängen sie hinaus, während das geschädigte Cylinderepithel sich in geschichtetes Pflasterepithel umwandelt. In den übrigen Schleimhäuten ist der Vorgang derselbe. Nach den Untersuchungen von Wertheim u. a. steht jedoch fest, daß die Gonokokken auch in tiefer gelegene Gewebe dringen und hier Entzündung oder Eiterung hervorrufen können. — Was nun speziell die Erkrankungen der Scheide betrifft, so wird die zarte Schleimhaut der Kinder sehr gern befallen.

Die Gonorrhöe der Neugeborenen wurde zuerst von mir bei einem an Ophthalmoblennorrhöe erkrankten Kinde nachgewiesen. Einen zweiten, durchaus ähnlichen Fall hat später Aichel veröffentlicht. Beide Male bestanden Blutungen aus den Geschlechtsteilen, nach deren Aufhören eitriger Ausfluß bemerkt wurde, im Eiter wurden Gonokokken nachgewiesen. Aichel macht mit Recht darauf aufmerksam, daß diese frühzeitige Erkrankung vielleicht der Grund für das Zustandekommen von Atresien ist. Die Erkennung ist einfach; ausschlaggebend ist der Gonokokkennachweis. Die Behandlung wird sich auf Einträufelung von schwacher Argentum-, Protargol- oder Thigenollösung beschränken müssen. Man wird damit leider nicht den tiefsten Krankheitsherd erreichen können, die Blutungen weisen auf eine Beteiligung des Uterus. Bedeutend wichtiger als die Behandlung ist die Prophylaxe, welche auf die peinliche Fernhaltung des Trippergiftes von den Geschlechtsorganen der Neugeborenen bedacht sein muß, insbesondere bei Gonorrhöe der Mutter und bei Ophthalmoblennorrhöe des Kindes. Daß man bei Harnverhaltung nur im Notfall und dann nur unter den sorgfältigsten Vorsichtsmaßregeln katheterisieren darf, hat Aichel mit Rücksicht auf einen Fall von Morgenstern hervorgehoben.

Die Gonorrhöe der Kinder ist nicht selten. Meist wird die Infektion auf zufällige Berührung mit Gonokokkensekret durch Wäsche, Schwämme, Waschwasser zurückgeführt. Nach meinen hauptsächlich an der Poliklinik der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin gewonnenen Erfahrungen spielt das Stuprum eine große Rolle; je genauer die Anamnese aufgenommen wird, um so häufiger wird diese Ursache erkannt. Es ist jedoch zu betonen, daß die Angaben der Kinder selbst mit großer

Vorsicht zu verwerten sind, da ihre Phantasie gerade in diesem Punkte [illegible] auffallend lebhaft ist; den Juristen ist die Unzuverlässigkeit der Angaben der Kinder bekannt. Nicht selten kommt auch willkürliche Übertragung von Kind zu Kind in onanistischer Weise vor. Bendig berichtet über eine Endemie bei 15 Schulkindern in einem Solbade, welche durch Benutzung desselben Badewassers und desselben Badetuches ausbrach.

Die Diagnose ist in frischen Fällen durch den Gonokokkennachweis einfach; wichtig ist die Miterkrankung der Vulva und die Beachtung etwaiger Verletzungen. Bei chronischer Kolpitis ist immer auf andere Ursachen zu fahnden, unter denen Masturbation und Mastdarmparasiten (Oxyuren und Ascariden) die häufigsten sind. Das Leiden ist hartnäckig und zieht sich oft jahrelang hin, trotz der sorgsamsten Pflege und Behandlung.

Die Therapie der frischen Fälle hat in absoluter Bettruhe und vorsichtiger Reinhaltung der äußeren Geschlechtsorgane zu bestehen; durch frühzeitige lokale Behandlung würden die Keime in den Uterus verschleppt und das Leiden würde verschlimmert.

In chronischen Fällen benutze ich nicht gern die beliebten Spülungen; sie haben keinen großen Einfluß auf die in der Scheidenwand nistenden Bakterien, außerdem besteht die Gefahr des Hineinspülens in den Uterus. Ganz dünne, mit Thigenol getränkte Watteröllchen oder feste Stäbchen (Harnröhrenstäbchen) von 0·2 Argent. nitr. und 2% Cocain sind viel vorteilhafter.

Die gonorrhoische Vaginitis Erwachsener wurde von Mandl einwandfrei nachgewiesen, er fand in der exzidierten Scheidenwand Gonokokken, u. zw. in allen drei untersuchten Fällen. Die frühere Meinung, daß die Scheidenentzündung nur eine Reizerscheinung ist infolge des aus dem Uterus abfließenden Sekrets, ist widerlegt, die eine von den drei Patienten Mandls hatte keinen Uterus. Auch Döderlein sah eine akute gonorrhoische Vaginitis bei fehlendem Uterus, und Vörner beschrieb einen genau klinisch beobachteten und bakteriologisch untersuchten Fall von primärer gonorrhoischer Scheidenerkrankung.

Für die Entstehung einer echten gonorrhoischen Scheidenentzündung ist wahrscheinlich der Zustand der Schleimhaut maßgebend; in das derbe, verhornte Epithel bei Prolaps können die Keime nicht eindringen, dagegen nimmt das durch Schwangerschaftshyperämie gequollene oder durch Entzündung macerierte Epithel die Gonokokken schnell auf.

Die Symptome der gonorrhoischen Kolpitis bestehen in den ersten Tagen in einem starken Brennen in der Scheide; die Beschwerden von Seite der miterkrankten Vulva verdecken jedoch fast immer diese Empfindung. Sehr bald tritt reichlicher, gelblich gefärbter Ausfluß auf. Oft ist infolge der Beteiligung des Uterus und der Adnexe Fieber vorhanden. Der Verlauf richtet sich 1. nach der Beteiligung der inneren Organe, 2. nach der Art der Behandlung und schließlich und besonders danach, ob die erstmalige Infektion die einzige bleibt. So lange eine gonorrhoische Endometritis besteht, so lange kann auch die Scheide nicht dauernd gesund bleiben. Allerdings pflegt bei akuter Infektion zuerst die Erkrankung der Scheide zu heilen, während die des Uterus fortbesteht, im Verlaufe des Leidens kommt es jedoch nicht selten zu erneuten Kolpitiden infolge der Reinfektion mit dem uterinen Sekret. Äußerst hartnäckig sind die Fälle, in denen durch häufige Infektion die Scheide schwer geschädigt ist.

Die Erkennung des Leidens hat nicht nur die Veränderungen der Scheide, sondern auch den mikroskopischen Befund und besonders auch den Zustand der

Nachbarorgane zu berücksichtigen. Bei akuter Entzündung muß die Untersuchung äußerst schonend geschehen, um keine Verschlimmerung hervorzurufen. Nach Inspektion der äußeren Geschlechtsteile wird vorsichtig ein dünnes Röhrenspeculum eingeführt. Die Scheidenwand erscheint sammetartig geschwollen, lebhaft gerötet und schon bei leichtem Betupfen schmerzhaft, die Falten treten stark hervor. In dem reichlichen Sekret sind massenhaft Gonokokken zu finden. Der untersuchende Finger kann natürlich die Veränderungen der Scheidenwand nicht so genau nachweisen. In chronischen Fällen ist die Scheidenwand im ganzen verdickt und diffus gerötet, die Querfalten sind derb und mäßig empfindlich, im Sekret befinden sich zahlreiche Kokken, doch ist die Differenzierung der Gonokokken bei chronischer Gonorrhöe nicht so einfach, bequemer ist dann ihr Nachweis im Urethral- und Cervixsekret, wo sie sich länger isoliert aufhalten. Nicht selten finden sich in der Scheide spitze Kondylome verstreut oder in Gruppen zusammenstehend; diese können jedoch als absolut sichere Zeichen für Gonorrhöe nicht angesehen werden, weil sie ausnahmsweise auch bei Entzündungen anderer Art vorkommen.

Die Behandlung muß natürlich in erster Linie auf die Miterkrankung des Uterus, der Adnexe und der Vulva Rücksicht nehmen. Bettruhe ist vor allen Dingen wichtig.

Profuser Ausfluß kann innerhalb weniger Tage durch Austrocknung bis auf ein Minimum beseitigt werden. Früher hat man dieses Ziel durch lockere Tamponade der Scheide erreicht. In neuerer Zeit hat Nassauer einen Apparat angegeben (Siccator), welcher aus einer Glasbirne und einem Luftgebläse besteht, mittels dessen Bolus alba in die Scheide geblasen wird; die Behandlung ist vielleicht schonender als die Tamponade. Kraus wendet statt Bolus gepulverten Gips an, er benutzt zur Verteilung auf die Scheidenwand einen einfachen Pulverbläser. Im weiteren Verlaufe der Krankheit können Spülungen nicht gut entbehrt werden. Doch dürfen wir uns nicht einbilden, daß medikamentöse Spülungen irgendwelchen antibakteriellen Wert haben; Polano hat gezeigt, daß die Wirkung der Spülungen hauptsächlich eine mechanische ist, und daß nur austrocknende und gerbende, nicht aber keimtötende Eigenschaften der verschiedenen Medikamente von Einfluß auf die Scheidenwand sind. Unter den verschiedenen Spülmitteln hat sich mir das Cupr. sulf. (2·0 : 1000·0) immer noch am besten bewährt. Schwefelpräparate (Ichthyol, Thigenol, Thiopinol) werden gern in Form von Kugeln oder Tampons angewandt. Ihr Nutzen wird häufig überschätzt. Einfache Glycerintampons rufen eine starke Sekretabsonderung hervor und unterstützen dadurch den natürlichen Heilungsverlauf.

Einer besonderen Wertschätzung erfreut sich mit Recht die von Landau eingeführte Hefebehandlung. Abraham wies nach, daß die Hefe die Gonokokken tötet, u. zw. geht die bactericide Wirkung von einem Enzym aus. Die Anwendungsweise ist verschieden: als einfache frische Bierhefe, als Dauerhefe (Albert), als Hefe-Asparagin-(Rheol-)Kugeln. Am wenigsten zweckmäßig erscheinen nach den Untersuchungen über die Resorptionskraft der Scheide die zuletzt genannten Kugeln. Ich benutze gern das Dauerpräparat Zymin, Kehrer hat ebenfalls gute Erfahrungen damit gemacht. Man kann es entweder mit dem Siccator Nassauers einblasen oder, zu einem Brei mit Wasser verrührt, auf kleinen Tampons einführen.

Die Scheidenentzündungen, welche durch Streptokokken, Staphylokokken, Diphtheriebacillen oder Fäulniskeime bedingt sind, wurden bisher nur bei Wöchnerinnen genau untersucht. Es sei auf den Artikel Wochenbettfieber hingewiesen.

Die Kolpitis mycotica wurde eingehend von v. Herff studiert. Unter seinen 26 Fällen waren 16 durch Oidium albicans hervorgerufen, 4 durch Monilia candida, je einer durch Leptothrix und einen hefeähnlichen Sproßpilz. 4mal fand keine nähere Untersuchung statt. Doch sei hervorgehoben, daß sich in der Scheide besonders von Schwangeren oft Soorpilze finden, ohne daß eine Entzündung besteht.

Hauptsächlich werden schwangere Frauen befallen, die Auflockerung des Gewebes und die stärkere Sekretion bieten einen günstigen Nährboden. Die Beschwerden sind dieselben wie bei jeder akuten Scheidenentzündung: Brennen, Hitzegefühl, Drängen nach unten und Juckreiz. Der Befund war in allen Fällen, welche ich selbst sah, sehr auffallend: auf den lebhaft vorspringenden Falten der geschwollenen Scheidenwand befand sich ein weißer, schwer mit der Platinöse abzustreifender Belag, meist in Form von stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Flecken. Die Diagnose wird leicht durch den mikroskopischen Nachweis der charakteristischen Mycelien und Sporangien gestellt. Als bestes Mittel hat sich nach v. Herff Sublimat erwiesen. Da das Sublimat namentlich für Schwangere außerordentlich giftig ist, so dürfen nur schwächere Lösungen 1:5000 bis 1:10.000 angewandt werden, sehr sorgfältig ist nach der Spülung jeder Tropfen aus der Scheide auszutupfen. Taube empfiehlt das 5%ige Pyoctanin.

Als Kolpitis follicularis oder nodularis hat Breisky und später Schirschoff eine Erkrankung beschrieben, welche durch graue Flecken oder Knötchen besonders an der hinteren Scheidenwand charakterisiert wird. Diese Erkrankung kommt bei Schwangeren vor, hauptsächlich aber bei alten Frauen (Kolpitis senilis). Nach Ruge ist die auffallende Verdünnung des Epithels das Wesentlichste bei dieser häufigen Affektion. Den makroskopischen grauen Flecken entsprechen mikroskopisch nach Ruge ausgedehnte und tiefliegende kleinzellige Infiltrationen, welche direkt an der Oberfläche liegen können. Da an solchen Stellen die schützende Epitheldecke völlig fehlt, kann es zu Verklebungen und Verwachsungen der Scheidenwände kommen. Als bestes Heilmittel bewährt sich noch immer der rohe Holzessig: Betupfen der Stellen im Speculum und Ausspülungen (1–2 Eßlöffel auf 1 *l*).

Die zuerst von Winckel beschriebene Kolpitis emphysematosa (Kolpohyperplasia cystica) stellt eine eigentümliche Veränderung der Scheide dar, bei welcher sich kleine gashaltige Cysten im subepithelialen Bindegewebe entwickeln.

Nachdem schon von Eisenlohr, G. Klein und anderen die Gasbildung auf die Tätigkeit besonderer Bacillen bezogen worden ist, hat Lindenthal durch genaue Untersuchungen festgestellt, daß anaerobe Ödembacillen diese Erkrankung, als deren charakteristische histologische Merkmale er außer der Cystenbildung Nekrose und kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Cystenräume hervorhebt, verursachen.

Die seltene Erkrankung befällt fast nur die durch Schwangerschaftshyperämie aufgelockerte Scheide. Besondere Symptome bestehen nicht, die Beschwerden sind dieselben wie bei anderen Scheidenentzündungen. Die Diagnose ist leicht zu stellen: zahlreiche bis erbsengroße, rundliche Hervorragungen durchsetzen die sonst unveränderte Scheidenwand. Beim Anstechen dieser Cysten entleert sich Gas. Die Behandlung kann sich auf Glycerintampons, Spülungen etc. beschränken.

Die bekannteste Form der durch mechanische Einwirkung hervorgerufenen Kolpitiden ist die durch Pessarien. Klinisch und anatomisch kommen hier nicht nur die verschiedensten Arten der Entzündung, sondern auch tiefgreifende geschwürige Prozesse, Fistelbildung und Geschwulstentwicklung vor.

Neugebauer hat ein reichhaltiges Sündenregister der Scheidenpessarien veröffentlicht. Natürlich können auch andere, zu masturbatorischen Zwecken in die Scheide eingeführte Fremdkörper hochgradige Entzündung und Verletzung bedingen. So schwer aber auch die Läsionen sind, so glatt heilen sie meist sofort nach Entfernung der Pessarien, resp. Fremdkörper, eine besondere Therapie ist, abgesehen von der selbstverständlichen Reinhaltung (Tamponade, Spülungen), nicht nötig.

Die Paravaginitis phlegmonosa dissecans (spontane Scheidengangrän) ist eine recht seltene Erkrankung; v. Lingen sammelte bis 1899 17 Fälle aus der Literatur. Die Beschreibungen und Deutungen der Erkrankung sind recht verschieden. Wahrscheinlich werden verschiedene Prozesse unter der obigen Bezeichnung zusammengefaßt. Das Wesentliche der Affektion besteht in der Ausstoßung eines großen gangränös gewordenen Teiles des Scheidenrohres, u. zw. ist es immer der Scheidengrund mit einem Teile der Portio, während das untere Drittel der Scheide verschont bleibt. Von den verschiedenen ätiologischen Erklärungen seien folgende erwähnt: nach Busse soll zunächst eine Entzündung der Scheide bestehen, welche dann auf das paravaginale Gewebe übergeht und nun das Scheidenrohr zur Abstoßung bringt; ähnlich erklärt Asch die Gangrän entstanden durch eine Phlegmone, die zu einer Verstopfung sämtlicher Scheidenarterien geführt hat; v. Lingen nimmt eine durch Embolie entstandene Thrombose der Scheidengefäße an, die nicht mehr ernährte Scheidenwand wird nekrotisch und stößt sich ab; Gellhorn u. a. machen für diesen schweren Prozeß Ätzmittel verantwortlich, welche zu anticonceptionellen oder zu Behandlungszwecken eingeführt sind; Röthler berichtet über totale Scheidengangrän durch Sublimatpastillen; Kretschmar endlich führt die Erkrankung auf die Infektion mit obligat anaeroben, kurzen, plumpen Stäbchen zurück, welche er in einem Falle fand und welche, auf Meerschweinchen verimpft, lokale Gangrän erzeugten.

Die klinischen Zeichen bestehen in hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen; in der Mitte der ersten Woche tritt sanguinolenter Ausfluß auf, am Ende der zweiten Woche erfolgt die Ausstoßung des gangränösen Portioscheidenstückes. Auffallend ist es, daß ein großer Teil der Kranken an akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie etc.) gelitten hat.

Die Prognose ist relativ ungünstig. Von den 17 gesammelten Fällen v. Lingens starben 3, bei den Geheilten kommt es fast immer zu Stenosen der Scheide.

Die Behandlung hat in erster Linie dafür zu sorgen, daß durch Drainage mit aseptischer Gaze die Entzündungsprodukte nach außen geleitet werden. Nach Abstoßung der Membran wird man durch Einführung von Scheidendilatatoren nach Möglichkeit einer Stenosenbildung vorbeugen.

Literatur: Abraham, Z. Behandlung der weibl. Gen. mit Hefe. Mon. f. Geb. u. Gyn. XVI u. XXXI. – Aichel, Beitrag z. Gonorrhöe etc. B. z. Geb. II. – Albert, Sterile Dauerhefe. Zbl. f. Gyn. 1901. – Asch, Spontane Gangrän. Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 40. – Bendig, Gonorrhöeendemie. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 36. – Bumm, Z. Kenntnis der Gonorrhöe. A. f. Gyn. XXIII; D. Mikroorganismus etc. Wiesbaden 1885; Über d. Tripperansteckung etc. Münch. med. Woch. 1891. – Busse, Über d. sog. Perivagin. phlegmon. diss. A. f. Gyn. LVI. – Döderlein, Vaginitis gon. bei fehlendem Uterus. Mon. f. Geb. u. Gyn. V. – Gellhorn, Fall von Vaginitis exfoliativa. Ref. Zbl. f. Gyn. 1903, p. 782. – v. Herff, Über Scheidenmykosen. Volkmanns Vortr. Nr. 137. – Kehrer, Zur Hefetherapie. Münch. med. Woch. 1905, Nr. 5. – G. Klein, Gasbildende Bacillen bei Kolpohyperplasia cyst. Zbl. f. Gyn. 1891, Nr. 31. – Koblanck, Vulvovaginitis neonatae. Ztschr. f. Geb. XXXIII, p. 160. – Kretschmar, Über spont. Scheidengangrän. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXIII, p. 393. – Lindenthal, Beitr. z. Ät. u. Hist. der sog. Kolpohyperplasia cyst. Ztschr. f. Geb. XL. – v. Lingen, Fall von Perivaginitis phlegmon. diss. A. f. Gyn. LIX. – Mandl, Zur Kenntnis der Vaginitis gon. Mon. f. Geb. u. Gyn. V. – Nassauer, D. Behandlung des „Ausflusses". Münch. med. Woch. 1909, Nr. 15; Zur Bolusbehandlung. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 2. – Neugebauer, Sündenregister der Scheidenpessarien. Volkmanns Vortr. Nr. 198. – Polano, Über d. Einfluß medikam. Scheidenspülung etc. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. XIV. – Röthler, Scheidengangrän. Zbl.

f. Gyn. 1911, Nr. 22. — Ruge, Anatomie der Scheidenentzündung. Ztschr. f. Geb. IV. — Schirschoff, Über Kolpitis nodularis. Ztschr. f. Heilk. XXI. — Touton, D. Gonokokkus etc. Berl. kl. Woch. 1894. — Vörner, E. Fall von prim. Vagin. gon. Mon. f. Geb. u. Gyn. IX. — Wertheim, D. ascendierende Gonorrhöe. A. f. Gyn. XLII.

Tuberkulose.

Als sicher primäre Scheidentuberkulose bei Erwachsenen gilt nur ein vor 40 Jahren von Friedländer beschriebener Fall, seitdem haben sich bei genauer Untersuchung alle Fälle als sekundäre Erkrankungen erwiesen. So beobachtete Stöckel eine Kranke, die klinisch alle Zeichen einer primären Scheidentuberkulose an sich trug, bei der Operation stellte sich jedoch heraus, daß auch die Darmserosa erkrankt war; es handelte sich also doch um eine descendierte Tuberkulose.

Die Möglichkeit einer Infektion von außen her wird von den meisten Autoren nur bei Kindern zugegeben; Rößle und andere haben jedoch Fälle beobachtet, in denen eine ektogene Infektion wahrscheinlich ist.

Die Entstehung der sekundären Scheidentuberkulose ist in dreifacher Weise zu erklären: entweder metastatisch auf dem Blutwege oder durch direkte Fortleitung des Prozesses von der Nachbarschaft (Blase, Mastdarm, Bauchfell) oder endlich durch Infektion mit tuberkulösen Ausscheidungsprodukten vom Uterus oder den Tuben her.

Die Scheide und die Vulva erkranken relativ selten. Aus den von Rosthorn erwähnten Statistiken, welche 267 Fälle von Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane umfassen, geht hervor, daß 222mal die Tuben ergriffen waren, 78mal der Uterus, 42mal die Eierstöcke und nur 16mal die äußeren Geschlechtsteile und die Scheide; und von den 73 Genitaltuberkulosen Schlimperts hatten nur 7 = 9·6% Scheidentuberkulose. Die Derbheit der Scheidenwand schützt sie vor dem Eindringen der Bacillen; erst wenn dieser Widerstand durch lange dauernden macerierenden Ausfluß aus dem Uterus überwunden ist, kommt es zur Einnistung der Keime. — Nach Voigt kann man drei Formen der Scheidentuberkulose unterscheiden: 1. die einfache tuberkulöse Infiltration, 2. Tuberkelbildung mit kleinen Geschwüren und 3. tiefgehende käsige Zerstörungen; nach Schlimpert ist die geschwürige Form die häufigste. Meist erkranken ältere Frauen jenseits des Klimakteriums und Greisinnen. Sehr auffallend ist es, daß in den 7 Fällen Schlimperts nur die Scheide befallen war, während sich in den übrigen Genitalorganen keine Tuberkulose fand.

Die Diagnose ist immer schwierig. Gleichzeitiges Bestehen von Peritonealtuberkulose weist noch am ehesten auf die Art der Erkrankung hin. In den meisten Fällen schwankt die Diagnose zwischen Syphilis, Krebs und weichem Schanker. Den Ausschlag gibt die mikroskopische Untersuchung, u. zw. nicht so sehr der Nachweis von Tuberkelbacillen, welche, im Sekret gefunden, aus dem Uterus oder aus den Tuben stammen können, sondern vielmehr die histologischen Veränderungen: Rundzellenanhäufungen mit Langhansschen Riesenzellen.

Bei der Behandlung wird man die sich gegen die Tuberkulose im allgemeinen richtenden Maßregeln durch Applikation von Jodoform auf die tuberkulösen Scheidengeschwüre unterstützen.

Literatur: Amann, Z. Frage d. weibl. Genitaltub. Mon. f. Geb. XVI. — Mauler, Z. Kenntnis der Vaginaltuberkulose. B. z. Geb. XVI. — Rößle, Zwei Fälle von Vaginaltuberkulose. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. XIV. — v. Rosthorn-Menge, Tuberkulose, in Küstners Lehrbuch. — Schlimpert, D. Tuberkulose etc. A. f. Gyn. XCIV. — Springer, z. Lehre v. d. Genese der Vaginaltuberkulose. Ztschr. f. Heilk. XXIII. — Stöckel, Prim. Scheidentuberkulose. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXII, p. 371. — Voigt, Beitr. z. Tuberkul. A. f. Gyn. LIX.

Syphilis.

Der Primäraffekt der Scheide ist ungemein selten. Fournier weist darauf hin, daß entsprechend ihrer Lage, Ausdehnung und Funktion die Scheide eigentlich sehr häufig der Sitz des Schankers sein müßte, trotzdem war unter 249 Fällen von Syphilis bei Frauen nur einmal die Scheide primär betroffen und dieser Fall war noch dazu fraglich. Die Ursache für die Seltenheit des Erkrankens werden wir wohl nicht in der bactericiden Kraft des Scheidensekrets zu suchen haben, sondern in der dicken und festen Auskleidung der Scheide mit geschichtetem Plattenepithel. Wahrscheinlich muß erst eine oberflächliche Wunde vorhanden sein, damit die Spirochäten eindringen können. Das syphilitische Geschwür ist rundlich mit zackigen Rändern, der Grund ist glatt und speckig und secerniert wenig.

Die sekundären Syphilide sind ebenfalls in der Scheide sehr selten. Sie erscheinen als abgeflachte rundliche oder ovale Papeln von etwa Linsengröße von weißlicher oder rötlicher Färbung.

Das syphilitische Gummi der Scheide ist nur in einzelnen Fällen bekannt. Der Tumor stellt sich dar entweder als abgegrenzter, rundlicher Knoten oder als eine sich mehr diffus in die Umgebung verlierende Infiltration. Bei längerem Bestehen kommt es zum Zerfall. Die Härte und Unregelmäßigkeit der Ränder und die Infiltration machen dann die Affektion einem Carcinom ähnlich. Syphilitische Erscheinungen am übrigen Körper, hauptsächlich aber die mikroskopische Untersuchung einer exzidierten Stelle sichern die Diagnose.

Literatur: Fournier, Traite de la syphilis. Paris 1900. — Neumann, Syphilis der Vagina etc. Wr. med. Woch. 1895.

Neubildungen.

Cysten.

Die nicht seltenen und in jedem Lebensalter vorkommenden Scheidencysten haben weniger wegen ihrer klinischen Wichtigkeit das Interesse der Gynäkologen erregt, als vielmehr wegen der Deutung ihrer Entstehung. G. und J. Veit haben sich große Verdienste um ihre Kenntnis erworben. Die Cysten kommen an allen Stellen der Scheide vor, relativ häufig finden sie sich im unteren Abschnitt der vorderen Wand. Meist findet sich nur eine isolierte Cyste, selten trifft man mehrere, in der Längsachse hintereinander aufgereiht. Ihre Größe ist meist gering (erbsen- bis kirschgroß), ausnahmsweise entwickeln sie sich über Faustgröße. Da die Cysten in der Scheidenwand liegen, so drängen sie sich in das Scheidenlumen vor, das über ihnen liegende Gewebe erscheint glatt und verdünnt. Die Cysten sind fast immer einkammerig, die mehrkammerigen, cystomähnlichen, sind vielleicht aus einer besonderen Entartung zu erklären, ebenso wie das von Falkner beschriebene Cystoma papilliferum carcinomatosum. Die Innenwand ist meist glatt, doch finden sich auch papilläre Hervorragungen. Das die Wand auskleidende Epithel ist meist einschichtig zylindrisch, manchmal flimmernd, doch kommt auch kubisches und mehrschichtiges Plattenepithel vor. Bindegewebe und spärliche glatte Muskelfasern vervollständigen die immer sehr dünne Wand. Der Inhalt besteht meist aus wässerigem, glasigem Schleim, durch Blutbeimischung kann derselbe mehr oder weniger dunkel gefärbt sein; durch abgestoßenes Epithel und Beimengung von Leukocyten und Cholesterinkrystallen wird er trübe. Gellhorn fand in einer Cyste einen Stein.

Der verschiedene Sitz der Cysten und die verschiedene Struktur ihrer Wandung hat eingehende Untersuchungen über ihre Entstehung veranlaßt. Vaßmer hat die Ansichten der einzelnen Forscher kritisch zusammengestellt. Im wesentlichen werden 3 Gebilde als Ursprungsstätten der Cysten angesprochen: die Drüsen der

Scheide, die Reste des Gartnerschen und die des Müllerschen Ganges. Als Merkmale der aus Scheidendrüsen hervorgegangenen Vaginalcysten führt Davidsohn an: 1. die Multiplizität der Cysten, 2. ihr geringes Volumen, 3. die Einschichtigkeit des Epithels, und er fügt hinzu: „deutlich beweisend für den glandulären Ursprung von Scheidencysten ist nur der gleichzeitige Befund zweifelloser Scheidendrüsen neben den Cysten und sichere Übergangsstadien zwischen beiden." Nach Veit entstehen die kleinen, in der Scheidenwand liegenden Cysten aus den präexistierenden Drüsen der Scheide, die großen, ins Becken reichenden hingegen führt er mit Sicherheit auf den Wolffschen Körper und seinen Ausführungsgang, den Gartnerschen Gang, zurück. Nach Müller haben die Cysten des Gartnerschen Ganges eine längliche Form, dicke Wandung und liegen tief im perivaginalen Gewebe, u. zw. in der lateralen Scheidenwand; sie sind von cylindrischem Epithel, das zur Adenombildung neigt, ausgekleidet. Die aus dem Müllerschen Gang hervorgegangenen Cysten dagegen sollen eigene Muskulatur haben, Papillen im Innern, Pflasterepithel, keine Adenombildung. Auf die Entstehung aus dem Müllerschen und dem Gartnerschen Gang weisen besonders die Fälle hin, in denen die Scheide noch andere Zeichen von Hemmungsbildungen zeigt (Fall Glockner).

Die Symptome der Scheidencysten richten sich im wesentlichen nach ihrer Größe und ihrer Lage. Während kleine, in der seitlichen oder hinteren Scheidenwand gelegene gar keine Erscheinungen zu machen pflegen und nur zufällig entdeckt werden, rufen größere an der vorderen Wand nicht nur lästige Störungen hervor, sondern sie täuschen auch einen Prolaps vor. In dem Falle Högström entwickelte sich die Cyste in der Schwangerschaft, es traten Vorfallserscheinungen auf. Cysten, welche das Lumen der Scheide zum größten Teil verlegen, können Beschwerden bei der Cohabitation, Sterilität oder auch Geburtskomplikationen bedingen. Kuntzsch beschreibt einen Fall, in dem eine pflaumengroße Hymenal- (Vaginal-) Cyste ein Cohabitationshindernis bot, trotzdem war bei erhaltenem Hymen Conception eingetreten.

Die Diagnose ist sehr einfach. Im Speculum erscheint die Cyste als halbkugeliges bläuliches Gebilde. Die Palpation ist zunächst wichtig zur Unterscheidung von Prolaps. Sodann ist die Größe und Begrenzung der Geschwulst hauptsächlich nach der Tiefe hin festzustellen, endlich ist ihre Konsistenz und ihre Verschieblichkeit zu prüfen. Differential-diagnostisch kommen in Betracht: Echinokokkus, Hämatom und Hämatokolpos bei doppelter Scheide und Verschluß einer Hälfte.

Die Prognose ist im allgemeinen gut, da die Cysten sehr langsam wachsen und nur selten malign degenerieren.

Die Behandlung kann natürlich nur eine chirurgische sein. Man wird den Kranken zureden, die Cysten entfernen zu lassen, da die Beschwerden bei größerem Wachstum stärker werden und dann eine Vereiterung nicht ausgeschlossen ist, wie die Fälle von Hellier und Heymann beweisen. Durch einfache Punktion kann keine Dauerheilung garantiert werden. Im Falle Eversmann war die Cyste ein Jahr nach der Punktion so groß wie vorher. Zwei Eingriffe sind gebräuchlich: die partielle Excision und die Totalexstirpation. Erstere Operation ist von Schröder angegeben worden, sie besteht darin, daß die hervorstehende Kuppe der Cyste abgeschnitten und der Rest der Cyste mit der umgebenden Scheidenwand umsäumt wird. Da die Sekretion der zurückbleibenden Wand nur sehr gering ist und eine Epidermoidalisierung erwartet werden darf, so erscheint diese einfache Methode sehr zweckmäßig. Immerhin ist die Beseitigung unvollständig, und die Möglichkeit einer malignen Entartung oder Vereiterung des zurückbleibenden Restes ist nicht

ausgeschlossen. Die Totalexstirpation ist zweifellos blutiger, besonders da die Cysten oft fester mit der Umgebung zusammenhängen als es bei der Untersuchung den Anschein hat. Bei schnellem Operieren: Ausschälen, Umstechen, Nähen, ist jedoch der Eingriff kein bedeutender und in Ätherrauschnarkose oder unter Schleichscher Anästhesie leicht auszuführen.

Große Tumoren können Schwierigkeiten machen, bei ihrer Entfernung werden weite Bindegewebsräume eröffnet, die leichte Zerreißlichkeit der Cystenwand erschwert ihre Ausschälung in der Tiefe. Exakte Blutstillung, gute Übersicht über das Operationsfeld sind für das glatte Gelingen der Operation erforderlich.

Eine ganz andere Art von Cysten, nämlich traumatische Epithelcysten, beschreibt Risch. Nach einer vorderen Kolporrhaphie wegen Prolaps waren innerhalb der Narben zwei etwa haselnußgroße Cysten entstanden, welche mit typischem, geschichtetem Scheidenepithel ausgekleidet waren. In ihrer Nähe fanden sich fadenartige Bildungen (Reste von Seidenfäden?). Danach wären diese Cysten aus traumatisch versprengtem Plattenepithel entstanden. In ähnlicher Weise deutet Risch einen Fall von Scheidencysten, bei dem sich die Cysten unterhalb eines Decubitalgeschwürs bei Prolaps entwickelt hatten.

Als ein Dermoid der Scheide muß nach der anatomischen Untersuchung die von Fischer als große Vaginalcyste beschriebene Geschwulst gelten. Es handelte sich um einen dreikammerigen Tumor, der Haare und Talg enthielt. Die Geschwulst bildete ein Geburtshindernis; es wurde an dem über der Geschwulst stehenden Kopf die Zange angelegt, durch die kräftigen Traktionen wurde die Verbindung des Tumors mit der hinteren Scheidenwand gelöst und die Cyste in toto plötzlich ausgestoßen.

Literatur: Davidsohn, Z. Kenntnis der Scheidendrüsen etc. A. f. Gyn. LXI. – Falkner, Beitr. z. Lehre von d. Vaginalcysten. Ztschr. f. Geb. L. – Fischer, Vaginalcyste als Geburtshindernis. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXV. – Glockner, Fall von großer Vaginalcyste. Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 5. – Hellier, Vereiterte Vaginalcysten. Ref. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 33. – v. Herff, O. Carcinombildung etc. Ztschr. f. Geb. XLI. – Heymann, Fall von vereiterter Vaginalcyste. Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 5. – Högström, Zwei Fälle von Cysten der Vagina. Virchows A. CLXXXVII. – Kuntzsch, Hymenalcyste etc. Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 45. – G. Müller, Z. mikrosk. Struktur der Vaginalcysten. Ref. Zbl. f. Gyn. 1908, Nr. 33. – Neugebauer, 30 eigene Beobachtungen etc. Mon. f. Geb. u. Gyn. IV. – Risch, Traumatische Epithelcysten. Ztschr. f. Geb. LXIV. – Vaßmer, A. f. Gyn. LX. – Zweigbaum, Über d. Cysten der Scheide. Mon. f. Geb. u. Gyn. III.

Myome, Fibrome, Adenomyome.

Die desmoiden Geschwülste der Scheide sind entsprechend der geringen Ausbildung der Muskulatur und des Bindegewebes in der Wand selten und klein, meist liegen sie in der vorderen Scheidenwand. Es sind rundliche Tumoren, welche sich etwa bis zu Apfelgröße entwickeln können. Makroskopisch und mikroskopisch besitzen sie alle Merkmale der Uterusmyome. Da sie nicht in einem dicken Mantel von Muskelgewebe liegen, wie die meisten Muskelgeschwülste des Uterus, so lassen sie sich in der Regel nicht so leicht und glatt ausschälen wie diese, sie hängen innig sowohl mit der Scheidenwand als auch mit dem umgebenden Bindegewebe zusammen. Breitbasig wölben sie die Scheidenwand vor. Durch starke Spannung derselben kommt es zu Verletzungen, Bakterien dringen leicht in die Geschwulst ein und führen zur Verjauchung.

Während die Uterusmyome meist multipel auftreten, ist in der Scheidenwand fast immer nur ein Myom vorhanden, doch ist ein Fall von 16 solcher Tumoren bei einer Frau beschrieben.

Eine ganz andere Stellung nehmen die Adenomyome der Scheide ein, sie sind mesonephrischen Ursprungs, in den meisten Fällen bildet der Wolffsche, in einigen der Müllersche Gang ihre Ursprungsstätte (v. Herff, Pfannenstiel, G. Klein).

Nach Pick und Kleinhans ist von ausschlaggebender Bedeutung für die Erklärung ihrer Genese das Verhalten der Scheidendrüsen. Nach Horizontow, welcher zu seinem eigenen Falle noch 10 Fälle aus der Literatur zusammenstellt, liegen die aus dem Wolffschen Gang hervorgehenden Adenomyome entsprechend dem Verlauf desselben immer im hinteren Scheidengewölbe oder im oberen Drittel der hinteren Scheidenwand. Diese Geschwülste sind oft mit der Umgebung verwachsen.

Die Beschwerden sind abhängig von der Größe, dem Sitz und der Veränderung der Geschwulst. Bei dem typischen Sitz im hinteren Drittel der vorderen Scheidenwand verursachen große Myome Druck im Unterleib, Blasenstörungen und Vorfallserscheinungen. Bei Infektion der Geschwulst tritt sehr übelriechender Ausfluß auf. Ein größerer Tumor kann unter Umständen ein Geburtshindernis darstellen.

Die Erkennung hat bei einfachen Tumoren keine Schwierigkeiten, ihr Sitz unterhalb der Scheidenwand und ihre Konsistenz charakterisieren sie genügend; die Abgrenzung gegen Scheidencysten ist im Speculum leicht. Große Tumoren machen zunächst den Eindruck eines Vorfalls (Matthaei), und Fritsch berichtet sogar, daß Fälle, welche er operiert hat, vorher mit Pessaren behandelt worden sind.

In die Scheide geborene Uterusmyome werden merkwürdigerweise nicht selten mit Scheidentumoren verwechselt, auch wo die Abtastung des in die Cervix führenden Stieles bequem ist. Verjauchte Scheidenmyome werden gern für Carcinom gehalten. Ergibt die genaue klinische Untersuchung kein einwandfreies Resultat, so darf die mikroskopische Untersuchung eines aus dem nicht degenerierten Teile der Geschwulst entnommenen Stückchens nicht verabsäumt werden.

Die Adenomyome können durch papillenartige, leicht blutende Wucherungen ausgezeichnet sein, ihre Grenzen sind undeutlich.

Bei der Prognose ist zu berücksichtigen, daß durch den Druck der Geschwulst Ernährungsstörungen der Blase und deren Folgen auftreten können. Halban nimmt an, daß in dem von ihm beobachteten Falle die Geschwulst zu einer Hydronephrose geführt hatte; da eine vaginale Untersuchung unterlassen war, wurde das Scheidenmyom zuerst nicht erkannt und die Hydronephrose durch Nephrektomie beseitigt. Zu beachten ist, daß die Infektion der Scheidenmyome häufig vorkommt, man wird daher auch bei kleineren Tumoren die Entfernung anraten.

Die Exstirpation der Geschwulst muß zum größten Teile scharf ausgeführt werden, sorgfältig sind Verletzungen der Nachbarorgane zu vermeiden. Wenn eine Infektionsgefahr besteht, so ist es ratsam, die Wunde zu drainieren. Nur in glatten Fällen ist der vollkommene Wundverschluß die beste Methode.

Literatur: Halban, Myom der Vagina. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 16. – Horizontow, Über Adenomyome. Ref. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 47. – G. Klein, Die Geschwülste des Gartnerschen Ganges. Virchows A. CLIV. – Kleinhans, Beitr. z. d. Lehre von d. Adenomyomen. Ztschr. f. Geb. LII. – Pick, Über Adenomyome etc. Virchows A. CLVI.

Sarkome.

Die Scheidensarkome werden von den meisten Autoren, denen sich Veit anschließt, in solche bei Kindern und solche bei Erwachsenen eingeteilt, während einige (Wilms z. B.) Bedenken gegen diese Unterscheidung haben. Für diese Trennung wird angeführt, daß die Sarkome des Kindesalters congenitaler Natur sind und aus versprengten Keimen hervorgehen, daß einige von ihnen im Unterschiede zu den gewöhnlichen Sarkomen quergestreifte Muskelfasern enthalten und einen eigenartigen traubigen Bau zeigen; gegen die Trennung spricht, daß Übergangsformen vorkommen, so daß einzelne Fälle von einigen Autoren zu dieser, von andern zu

jener Gruppe gerechnet werden. Wir folgen der jetzt üblichen Einteilung; als Grenze zwischen Kind und Erwachsenen wird das Auftreten der ersten Menstruation angesehen.

Scheidensarkom der Kinder.

Die Geschwulst ist selten, Kehrer sammelte bis 1906 32 Fälle, dazu kommen die Fälle von Amann, Knoop, Gräfe und McFarland.

Die Geschwülste sind in ihrem Bau verschieden, die Beschreibung der einzelnen Fälle und ihre Deutung divergieren sehr erheblich. Kehrer rechnet sie zu den mesodermalen Mischgeschwülsten, da sie neben den für Sarkom charakteristischen Elementen reichlich embryonales Schleimgewebe enthalten, und weil in einigen Tumoren auch quergestreifte Muskulatur vorkommt. Amann unterscheidet zwei Hauptgruppen: die wahren Sarkome und die fibroepithelialen Tumoren (Alveolarsarkome, oder Endo- oder Peritheliome). — Es werden noch eingehende Untersuchungen nötig sein, um die Stellung der Tumoren und eventuell ihre Einteilung sicherzustellen.

Bezüglich ihres Wachstums ist hervorzuheben, daß ihre Ausbreitung wie die der Carcinome, in den Lymphgefäßen stattfindet und daß sie, wie diese, nur regionäre und keine entfernten Metastasen zu machen pflegen.

Die Mehrzahl der Geschwülste ist in den ersten Lebensjahren beobachtet worden; von 26 von Starfinger gesammelten Fällen kamen 24 auf das erste bis vierte Jahr und nur je einer auf das fünfte und fünfzehnte Lebensjahr. In 3 Fällen war die Geschwulst angeboren.

Die Geschwulst sitzt meist auf der vorderen Wand, im Falle Gräfenberg hatte die Schleimhaut der ganzen Scheide sowie die des Uterus an der sarkomatösen Entartung teilgenommen. Makroskopisch besonders auffallend und charakteristisch ist die traubige Form der Geschwulst; der polypös wachsende Tumor bildet an seiner Oberfläche zahlreiche kleinere Lappen, welche sich aus der Vulva herausdrängen. Diese Wachstumsart wird von einigen Autoren dadurch erklärt, daß die Scheidenwand dehnbar ist und daher eine Ausbreitung des Tumors gestattet; Kehrer jedoch hat mit Recht darauf hingewiesen, daß diese Erklärung nicht genügt und daß die Wachstumsbedingungen der einzelnen Gewebe des Tumors und der neugebildeten Gefäße dabei eine große Rolle spielen. Sehr bald wird die Umgebung ergriffen, die Scheidenwand erkrankt in weitem Umfange, die Blasenwand und das paravaginale Gewebe wird infiltriert, die Neubildung geht auf den Uterus, auf die Vulva, auf die Lymphdrüsen über, der Mastdarm bleibt fast immer frei. Die oberflächlichen Geschwulstteile zerfallen schnell, es kommt eine Infektion zu stande, diese verbreitet sich auf die Blase, steigt in den Ureteren zum Nierenbecken, geht auf das Peritoneum über und führt in kurzer Zeit zum Tode. Metastasen in entfernteren Organen kommen kaum vor.

Von den klinischen Zeichen ist das erste: wässerig-blutiger Ausfluß; bald leiden die Kinder an Harnbeschwerden, diese sind es hauptsächlich, welche die Eltern auf die Erkrankung aufmerksam machen; manchmal tritt schon früh ein Teil der Geschwulst aus der Vulva. Bei Zerfall der Geschwulst wird der Ausfluß stark übelriechend, es beginnt septisches Fieber. Das stärkere Wachstum ruft Schmerzen im Leib hervor, besonders in der Blasengegend. Die Dauer der Erkrankung ist nur kurz, $^1/_2$—1 Jahr, nur in einem Falle, wo die Geschwulst angeboren war, lebte die Patientin damit 6 Jahre.

Die Diagnose ist mikroskopisch leicht zu stellen. Man wird daher in allen Fällen, in denen nur der leiseste Verdacht besteht, Material zur Untersuchung zu gewinnen suchen. Bei Ausfluß oder Blutung sind die Kinder schonend mit dem

kleinen Finger vom Mastdarm aus zu untersuchen, auch ganz weiche Tumoren entgehen dem Tastgefühl nicht. Wenn Teile der Geschwulst aus der Scheide hervorquellen, ist die Abtragung zur mikroskopischen Untersuchung am bequemsten; in der Scheide befindliche Massen sind mit einer stumpfen Curette zu entfernen, u. zw. wegen der drohenden Gefahr der Infektion unter den schärfsten aseptischen Maßregeln. Jede polypöse Bildung in der Scheide muß sorgfältig mikroskopisch untersucht werden. Stellt sich mit Sicherheit eine gutartige Veränderung heraus, so muß die Patientin jahrelang in genauer Beobachtung bleiben; es ist bekannt, daß primär gutartige Bildungen beim Rezidivieren malignen Charakter annehmen. Erweist sich der Polyp als bösartig, so ist sofort eine radikale Operation vorzunehmen.

Die Therapie muß in einer möglichst frühzeitigen und möglichst ausgiebigen Exstirpation bestehen. Niemals darf man sich damit begnügen, den Tumor einfach abzutragen. Durch die einfache Entfernung solcher „Polypen" kommt es nur zur scheinbaren Heilung, welche höchstens ein paar Monate dauert. Eine radikale Operation wurde bis jetzt nur in sehr wenigen Fällen vorgenommen, es ist daher nicht wunderbar, daß nur ein Fall bisher dauernd geheilt ist.

Scheidensarkom der Erwachsenen.

Das primäre Scheidensarkom Erwachsener ist ebenfalls recht selten. Veit führt jetzt 43 Fälle an. Meist werden Frauen in den Vierzigerjahren betroffen, es kommt jedoch auch bei jugendlichen Individuen und bei Greisinnen vor. Den Sitz der Geschwulst fand Seitz 15mal an der vorderen, 10mal an der hinteren Wand, 10mal im unteren Abschnitt der Scheide. Makroskopisch erscheint das Sarkom in 3 verschiedenen Formen: als rundlicher, halbkugeliger, in das Scheidenlumen vorspringender Tumor, als diffuse feste Infiltration und als polypenartiges relativ weiches Gebilde. Manchmal sind schon frühzeitig mehrere Tumoren vorhanden. Die Verbreitung geschieht entweder kontinuierlich in das paravaginale Gewebe oder metastatisch in entfernte Organe: Lunge, Haut, Pleura etc. Der histologische Bau der Geschwulst weicht in nichts von dem der übrigen Sarkome ab. Meist sind es Spindelzellensarkome, unter 26 Fällen fand sie Seitz 12mal.

Die Symptome sind dieselben wie beim Carcinom: unregelmäßige Blutung, die leicht durch mechanische Ursachen hervorgerufen werden; Ausfluß, der bei Zersetzung der Geschwulst übelriechend wird, Schmerzen im Unterleib, im Kreuz und in den Beinen, wenn die Geschwulst tief in das Beckenbindegewebe hineingewuchert ist. Später treten Störungen von seiten der Blase und des Mastdarms ein. Dazu können noch die von den Metastasen in entfernten Organen hervorgerufenen Symptome kommen, insbesondere blutiger Auswurf bei Lungenerkrankungen. Wie beim Carcinom gehen auch beim Sarkom die Patienten meist erst sehr spät zum Arzt.

Die Prognose richtet sich danach, ob es sich um ein schnell wachsendes Sarkom handelt, in welchem Stadium die Erkrankung festgestellt ist und wie der Kräftezustand der Patientin sich verhält. Ohne Operation pflegen die Kranken nach 1–2 Jahren zu grunde zu gehen, u. zw. meist an Sepsis, weniger häufig an Lungenerkrankungen und Kachexie.

Die Diagnose hat hauptsächlich 3 Dinge zu beachten: 1. Erkennung des Charakters der Geschwulst; 2. Unterscheidung des primären Scheidensarkoms von Metastasen eines Uterustumors und 3. Feststellung der kontinuierlichen und metastatischen Entwicklung der Geschwulst. Zur Beantwortung der ersten Frage ist oft das Mikroskop zu benutzen, besonders bei der Abgrenzung von verjauchten Myomen

und von Carcinom. Zur Erfüllung der zweiten Forderung ist bei palpatorisch wenig verändertem Uterus eine Ausschabung nötig. Der zur Behandlung sehr wichtige dritte Teil der Diagnose hat zunächst durch genaue Exploration vom Mastdarm aus die Verbreitung auf das Bindegewebe zu prüfen und darauf durch die Cystoskopie das Verhalten der Blase festzustellen; metastatische Erkrankungen machen sich durch bedrohliche Symptome von seiten der ergriffenen Organe geltend.

Die Behandlung muß, wenn noch irgend möglich, in einer radikalen Exstirpation bestehen. Der Sitz der Geschwulst wird bei der Erwägung, welcher Weg der beste für die Operation ist, ausschlaggebend sein. Im unteren Drittel der Scheide befindliche wird man am besten von unten her angreifen, u. zw. wird die ganze Scheide mit der Geschwulst im Zusammenhange mit dem umgebenden Gewebe und dem Uterus entfernt werden müssen; die regionären, also in diesem Falle die inguinalen Lymphdrüsen sind ausgiebig zu exstirpieren. Bei höher sitzendem Tumor ist die Laparotomie aussichtsvoller für die Dauerheilung; auch wenn man nicht die Absicht hat, die Beckendrüsen auszuräumen, ist der Weg von der Bauchhöhle vorzuziehen, es kann das Beckenbindegewebe und die Fascie des Diaphragma pelvis ausgiebiger entfernt werden als bei vaginaler Exstirpation. Die parasakrale Methode der Exstirpation ist fast völlig verlassen (Genaueres über die Operationsmethoden s. u. Scheidencarcinom). Nicht mehr radikal operable Tumoren müssen nach Art der inoperablen Uteruscarcinome mit Excochleation und Kauterisation, mit Ätzungen, Spülungen, Tamponade etc. behandelt werden. Da die Strahlentherapie bei Sarkomen anderer Gegenden relativ gute Erfolge aufzuweisen hat, so verspricht dieses Verfahren auch hier Erfolg.

Melanosarkom.

Eine besondere Stellung nehmen die Melanosarkome ein. Die melanotischen Geschwülste entstehen aus den in der Haut vorkommenden Pigmentzellen, den Chromatophoren. Die Scheidenwand enthält nun bekanntlich keine Pigmentierungen, diese müssen daher erst entstanden sein, bevor es zur Bildung melanotischer Geschwülste kommen kann. Die primären Scheidenmelanosarkome sind äußerst selten. Häckel konnte 1888 überhaupt keinen Fall in der Literatur finden; 20 Jahre später erwähnt Veit 3 Fälle. In neuester Zeit hat Gräfe einen Fall beschrieben; dieser Fall ist noch dadurch bemerkenswert, daß er ein 22jähriges Mädchen betraf, während die Melanome der äußeren Geschlechtsteile fast immer bei älteren Personen beobachtet worden sind. Der Tumor Gräfes ging von der vorderen Scheidenwand aus, war erst als walnußgroßer, übelriechender Polyp von einem Arzt abgebunden worden und dann nach Auftreten von Fieber schnell mit einer Metastase an der Harnröhre wieder gewachsen. Die Exstirpation hatte nur vorübergehenden Erfolg, es traten sehr bald Metastasen in der Lunge ein, an denen Patientin zu grunde ging.

Literatur: Amann, Z. Kenntnis der sog. Sarkome etc. A. f. Gyn. LXXXII. — Gräfe, Fall von Melanosarkom etc. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXV. — Gräfenberg, Z. Kenntnis der traubigen Schleimhautsarkome etc. B. z. Geb. XII. — Hostermann, D. prim. Scheidensarkom. Inaug.-Diss. Bonn 1901. — Kehrer, Über heterologe mesoderm. Neubildungen. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXIII. — Knoop, Z. Kenntnis der traubigen bösartigen Tulle etc. Ztschr. f. Geb. LXVI. — McFarland, Sarcoma vagin. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 25. — Pick, Über Sarkome etc. A. f. Gyn. XLVI. — Schrage, Über Fibrome u. Sarkome der Vagina. Inaug.-Diss. Bonn 1903. — Seitz, Über primäres Scheidensarkom etc. Volkmanns Vortr. Nr. 280. — Starfinger, Sarkom der Vagina der Kinder. Inaug.-Diss. Berlin 1900.

Endotheliome.

„Die Zahl der Endotheliome (des Uterus) mag wesentlich größer sein, als wir vermuten, noch größer ist aber vielleicht die Zahl der Fehldiagnosen; kein morpho-

logisches Merkmal ist einwandfrei". Diese Worte von R. Meyer in seiner Arbeit im Veitschen Lehrbuche charakterisieren scharf die Schwierigkeiten aus den spärlichen veröffentlichten Fällen von Endotheliom der Scheide ein eigenartiges Krankheitsbild anatomisch und klinisch zu konstruieren und dasselbe von dem recht nahe stehenden Sarkom abzugrenzen. Rechnet doch Straßmann seinen eigenen Fall zu den Sarkomen. Und Amann kommt auf Grund eines von ihm selbst beobachteten und untersuchten Falles sowie mehrerer von ihm mikroskopisch untersuchter Fälle aus der Literatur zu dem Schluß, daß die Endothelome der Scheide zu den Sarkomen, u. zw. zu der Gruppe der fibroepithelialen Neubildungen gehören.

In den älteren Fällen von Klien, Franke (Gebhard) und Straßmann ist als charakteristisch hervorgehoben, daß die Tumoren einen alveolären Bau zeigen, dessen bindegewebige Septen von auffallend großen Zellen ausgekleidet sind; diese Zellen werden als proliferierte Lymphendothelien gedeutet. Amann fand in seinem Falle dieselben mikroskopischen Bilder, doch erklärte er sie in anderer Weise. Zunächst konnte er den Zusammenhang des Bindegewebes des Tumors mit dem der Scheide nachweisen. Die neoplastischen Zellen sind nach seiner Ansicht nicht von einem gewöhnlich in der Scheide vorhandenen Epithel ausgegangen, sondern er führt sie mit Wahrscheinlichkeit auf die von R. Meyer in der Vaginalwand Neugeborener gefundenen Keimgebilde zurück. Es herrscht also bezüglich der Endotheliome der Scheide eine ähnliche Meinungsverschiedenheit, wie bezüglich der Endotheliome anderer Organe (s. die Besprechungen bei Lubarsch-Ostertag). Hervorzuheben ist noch der Reichtum dieser Geschwulstform an Gefäßen, an stark ausgebildeten Nervenstämmen und an Ganglienzellen.

Makroskopisch unterscheiden sie sich in nichts von gewöhnlichen Sarkomen. Wie diese, zeigen sie ein schnell die Umgebung infiltrierendes Wachstum ohne Metastasenbildung in entfernten Organen.

Symptomatologie, Diagnostik und Therapie s. Sarkom.

Literatur: Amann, Zur Kenntnis der sog. Sarkome etc. A. f. Gyn. LXXXII. – Klien, Lymphangioendothelioma etc. A. f. Gyn. XLVI. – Straßmann, Demonstration. 28. Apr. 1899.

Von ganz seltenen Geschwülsten der Scheide sei das Teratom und das Rankenneurom kurz erwähnt, ersteres wurde von Geyl, letzteres von Schmauch beschrieben.

Da die Deutung des Tumors von Geyl nicht sicher ist, so will ich nicht darauf eingehen (Volkmanns Vortr. N. F., p. 71).

Der Tumor von Schmauch wurde klinisch für ein Fibrom gehalten und als solches exstirpiert. Die Sektion der an Sepsis gestorbenen Kranken ergab, daß es sich nicht um ein gewöhnliches Fibrom gehandelt hatte. In der Nähe der Wunde lag ein großes Konvolut von rundlichen Strängen und Knoten, welches sich im Fett und Muskelgewebe in feinste Ausläufer verlor; schon makroskopisch war es daher als ein, einer Varicocele ähnliches Rankenneurom zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung konnte leider das charakteristische Merkmal dieser Geschwulst Bündel markhaltiger Nervenfasern innerhalb der Knoten nicht nachweisen, jedoch fanden sich in der Umgebung reichlich markhaltige, teils degenerierte Nervenbündel. Es ist daher wohl nicht an der Deutung zu zweifeln (Ztschr. f. Geb. XLII).

Krebs.

Ätiologie. Von größter Bedeutung sowohl für die wissenschaftliche Erforschung der Krebskrankheiten als auch für das praktische Handeln des Arztes, ist das Studium der Vorstadien des Carcinoms. Wie beim Krebs anderer Organe sehen wir, daß

der Krebs der Scheide sich gern in chronisch entzündetem Gewebe entwickelt. Am auffallendsten sind die Fälle, in denen der Krebs auf dem Boden eines von einem Pessar herrührenden Druckgeschwürs entsteht; die lokale Disposition des Gewebes zur malignen Erkrankung wird hier wohl nicht auf die beim Tragen von Pessaren immer vorhandenen infektiösen Keime und Stoffe zu beziehen sein, sondern auf die durch die langdauernde Einwirkung des mechanischen Druckes entstandenen anatomischen Veränderungen der Scheidenwand (Desquamation des Epithels, oberflächliche und tiefe Ulcerationen, Granulationsbildung).

Gegen die Annahme, daß eine Infektion dem Carcinom den Boden vorbereitet, spricht, daß bis jetzt noch keine Beobachtungen vorliegen, welche gonorrhoische oder syphilitische Gewebsveränderungen als häufige Dispositionen wahrscheinlich machen. Für die Annahme der Wichtigkeit einer langdauernden mechanischen Schädigung seien folgende Beispiele erwähnt: im Falle Hegar entstanden zwei Krebsknoten genau an denjenigen Stellen der vorderen Scheidenwand, welche durch ein Hodgepessar gegen die absteigenden Schambeinäste gedrückt waren; im Falle Kaltenbach und in dem A. Meyer entwickelte sich der Krebs im hinteren Scheidengewölbe, wo der steile hintere Bügel eines Pessars lange Zeit einen Druck ausgeübt hatte; im Falle Schmidt entstand auf der lateralen Scheidenwand ein flaches Krebsgeschwür gerade an der Stelle, wo $^5/_4$ Jahre lang ein Ring gedrückt hatte; eine flache Rinne auf der Oberfläche des Geschwürs machte die Druckwirkung deutlich.

Wenn nun auch die durch chronisch-mechanische Reizung eines Pessars hervorgerufenen Gewebsschädigungen zur Krebsentwicklung disponieren, so wissen wir doch nicht, warum in dem einen Falle, wo vielleicht die Gewebsveränderungen nur leicht sind, Krebs entsteht, und in einem andern, wo schwere Läsionen vorliegen, keine maligne Entartung eintritt. Die veröffentlichten 10 Fälle von Scheidenkrebs im Anschluß an eine Pessarläsion bieten in keiner Richtung etwas Besonderes dar. Dieses ätiologische Moment muß uns daher wohl veranlassen, diejenigen Patienten, welche Pessare tragen, genau zu beobachten, um etwa eintretende Entzündungen und Katarrhe sorgfältig zu behandeln, es bringt uns jedoch in unserer Erkenntnis der Entstehung des Krebses nicht viel weiter.

Sehr viel wichtiger ist in dieser Beziehung die Beobachtung eines häufigen Vorstadiums des Scheidencarcinoms, nämlich der Leukoplakie. Wir verdanken v. Franqué darüber eine sorgfältige Studie, welche den folgenden Ausführungen zu grunde liegt.

Als Leukoplakie bezeichnen wir eine Veränderung der Scheidenwand, welche durch multiple, weißliche, opake Flecken auf der entzündlich geröteten Schleimhaut charakterisiert ist. Im Speculum sieht es so aus, „als ob Stearintropfen auf Samt getropft wären". Die Ausdehnung des Prozesses ist verschieden, manchmal ist nur eine Stelle und dann meist das hintere Scheidegewölben befallen, manchmal ist die ganze Scheidenwand mit diesen Flecken übersät. Mikroskopisch befindet sich die Scheidenwand in einem Zustand chronischer Entzündung. Die weißlichen Flecken erweisen sich als starke Verdickungen des Epithels, u. zw. handelt es sich um Verhornungsprozesse, welche infolge ihrer unregelmäßigen Entwicklung und wegen ihrer Ausbreitung in die Umgebung einen malignen Charakter tragen. Nach Franqué haben wir es mit einer „autochthonen multizentrischen Entwicklung kleiner Carcinomherdchen auf der chronisch entzündeten Schleimhaut" zu tun.

Wenn wir daran denken, daß die Leukoplakie als Vorstadium auch anderer Carcinome beobachtet ist (Uterus, Vulva, Wangenschleimhaut), so wird uns ihre Bedeutung für die Entwicklung des Krebses überhaupt um so größer erscheinen.

Fig. 1.

Carcinom der unteren Scheidenwand.

Fig. 2.

Carcinom auf einem Scheidenvorfall.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

Ätiologisch wichtig ist der Ort des ersten Auftretens des Scheidenkrebses: dieser liegt nämlich an der hinteren Wand in der Nähe des Scheidengewölbes, wo das abfließende Uterussekret häufig Veränderungen hervorruft; danach würde dem chemischen Reiz eine große Bedeutung zukommen. Und endlich ist bezüglich der Ätiologie zu betonen, daß sich auf einer prolabierten Scheide nur selten Carcinom entwickelt. Bei der enormen Häufigkeit der Decubitalgeschwüre ist das sicher in hohem Maße auffallend. Die einfache mechanische Reizung scheint danach keine große Rolle beim Zustandekommen des Scheidenkrebses zu spielen.

Pathologische Anatomie. Der primäre Scheidenkrebs ist keine seltene Erkrankung, es sind etwa 210 Fälle genau beschrieben, eine viel größere Anzahl ist nicht veröffentlicht worden. Rechnen wir die bekannten Statistiken von Hecht, Schwarz, Gurlt etc. zusammen, so kommt durchschnittlich auf 2000 gynäkologische Kranke eine mit einem primären Scheidenkrebs. Fast immer erkranken Frauen in höherem Lebensalter daran, nur ausnahmsweise kommt diese Geschwulstbildung bei jungen Individuen vor. Ich beobachtete kürzlich ein Scheidencarcinom bei einer Neunzehnjährigen. Auch Kinder können an Scheidencarcinom erkranken; das jüngste, ein Säugling von 8 Monaten wurde mit gutem primärem Erfolge von Bumm operiert, doch starb es einige Wochen später an Pyelitis, im Septum retrovaginale fand sich ein kleines Rezidiv (s. Aschheim).

Makroskopisch haben wir drei Formen zu unterscheiden: den Knoten, das Geschwür und die Infiltration. Als fester, derber Knoten wird das Scheidencarcinom selten beobachtet; vor kurzem operierte ich einen Fall, in dem die Neubildung in der Form eines pflaumengroßen polypösen Tumors entwickelt war.

Das Geschwür, welches meist an der hinteren Scheidenwand im Scheidengewölbe sitzt, zeigt scharfe, wallartige, unregelmäßige, gezackte Ränder; sein Grund ist zerklüftet, schmierig belegt, leicht blutend, über die umgebende Scheidenwand erhaben. Die Ausdehnung der Ulceration schwankt zwischen Markstückgröße bis zum Umfang eines Handtellers. Bei sehr starker Gefäßentwicklung erscheint die Geschwürfläche weich und schwammig, besonders bei Schwangeren. Die umgebende Scheidenwand befindet sich infolge der Sekretabsonderung und der Ansiedlung von Bakterien auf dem Carcinom fast immer in einem Zustand starker Entzündung. Die oben beschriebenen Leukoplakien treten scharf auf der erodierten Fläche hervor. Sind mehrere kleine Knoten vorhanden, so ist es sehr wahrscheinlich, daß es sich um Metastasen von einem höher gelegenen Carcinom handelt (Gebhard). Gibt die klinische Untersuchung über den primären Herd keinen Aufschluß, so weist das mikroskopische Bild darauf hin.

Bei der dritten, infiltrierenden Form ist die Scheidenwand an der betreffenden Stelle fest, derb und unverschieblich, die Infiltration geht diffus in die Umgebung über. In weit vorgeschrittenen Fällen erscheint die Scheide als ein starres Rohr.

Die Verbreitung des Krebses ist bei den verschiedenen Formen verschieden. Beim Krebsknoten und beim Geschwür steht das Oberflächenwachstum und der Zerfall der Neubildung im Vordergrund; bei der Infiltration dagegen breitet sich der Prozeß schnell in dem subvaginalen Gewebe aus, ohne daß es zum Hervorsprossen und zum Zerfall kommt. Da die muskulöse Umhüllung der Scheidenwand nur schwach ist, so gelangt sowohl die geschwürige als auch die infiltrierende Neubildung relativ schnell in das umgebende Bindegewebe, sie dringt dann in den Lymphspalten des Parakolpiums vor und erreicht rasch die Lymphdrüsen. Je nach dem Ort der Entstehung des Primärherdes werden die Lymphdrüsen der verschiedenen Gegenden (am inneren Leistenring, an der Beckenwand, am Ureter etc.

ergriffen. Sehr schnell wird auch die Schleimhaut des Mastdarms infiltriert, es entsteht allmählich eine Recto-vaginalfistel. Metastasen in entfernt liegenden Organen sind selten; eine ganz eigenartige Verbreitung sah ich vor einigen Jahren, nämlich Metastasen in der Haut eines Fußes.

Mikroskopisch stellt sich der Krebs in den allermeisten Fällen als ein Plattenepithelcarcinom dar von groß- oder kleinalveolärem Typus. Cancroidperlen fehlen häufig; wahrscheinlich ist dieses Ausbleiben des Verhornungsprozesses aus dem lebhaft wuchernden Charakter der Neubildung zu erklären.

Eine sehr seltene Neubildung hat Höhne eingehend beschrieben: ein umschriebenes primäres Adenocarcinom der Scheide, das makroskopisch als ein polypöser Scheidenkrebs erschien. Aus der genauen histologischen Untersuchung ergab sich, daß der Ursprung dieses Tumors auf heterotope Cervixdrüsen zurückzuführen war. Von anderen Adenocarcinomen der Scheide erwähnt Höhne die Fälle von Siefart, Pollosson und Violet, van der Hoeven und Bab.

Die ersten Symptome des Scheidenkrebses sind: Ausfluß und Blutungen. Da die Geschwulst sich gern im Anschluß an eine Kolpitis entwickelt, so wird der Ausfluß zunächst wenig beachtet; erst wenn er durch die auf der nekrotischen Oberfläche des Tumors wuchernden Fäulniskeime übelriechend geworden ist, werden die Kranken auf eine Verschlimmerung ihres Leidens aufmerksam. Blutungen können ohne äußere Veranlassung lediglich durch Arrosion oberflächlicher Gefäße eintreten; meist jedoch werden sie durch Traumen (z. B. Cohabitation) bedingt. Wenn der Tumor relativ groß ist, so haben die Kranken ein Gefühl von Schwere und Drängen nach unten, ähnlich wie bei Prolaps. Schmerzen kommen zu Beginn nur selten vor; ebenso wie beim Krebs des Collum uteri, treten sie in der Regel erst auf, nachdem die Neubildung tief in das Bindegewebe eingedrungen ist.

Relativ früh erscheinen Symptome von seiten der Nachbarorgane. Je nachdem der Tumor von der hinteren oder von der vorderen Wand ausgegangen ist, kommt es zu Störungen in der Funktion des Mastdarms oder zu Harnbeschwerden. Druck auf den Mastdarm, Drängen zum Urinieren sind dann die ersten Zeichen; Schleimabgang aus dem After deutet schon einen drohenden Durchbruch an. Umwuchert der Krebs einen Ureter, so bildet sich eine Hydronephrose. Komprimiert die Neubildung die Vena iliaca, so tritt Ödem des Beins auf.

Die Erkennung ist sowohl durch Palpation als auch durch die Speculumuntersuchung meist leicht. Die zerklüftete Oberfläche und die derbe Infiltration sind charakteristisch.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Druckgeschwüre durch Pessare, Sarkome, infizierte und zerfallene Scheidencysten, Myome, tuberkulöse und syphilitische Veränderungen.

Ist durch genaue Palpation und Inspektion kein absolut sicheres Resultat zu erlangen, so muß das Mikroskop befragt werden; durch eine Probeexcision vom Rande des Geschwürs ist das nötige Material zu gewinnen. Es wäre ganz verkehrt, bei zweifelhafter Affektion Ätzungen oder Spülungen zu versuchen und aus dem Erfolg oder Mißerfolg die Diagnose zu stellen. Der Zeitpunkt der rechtzeitigen Operation würde eventuell verpaßt.

Die Diagnose hat sodann die Ausdehnung der Neubildung und damit die Frage nach der Operabilität zu entscheiden. Durch genaue Untersuchung vom Mastdarm aus läßt sich die Verbreitung auf das Bindegewebe am besten feststellen. Verdickungen im Parakolpium sind jedoch nicht immer als carcinomatös anzu-

sprechen, sie können auch entzündlicher Natur sein. Eine carcinomatöse Infiltration werden wir annehmen, wenn sich die Infiltration unmittelbar an die Neubildung anschließt und von derselben derben Konsistenz wie der primäre Tumor ist, meist fühlt man einige harte Unregelmäßigkeiten hervortreten. Dagegen erscheint ein Bindegewebsexsudat diffuser, flacher, weicher. Beim Anziehen der Neubildung mit einer Kugelzange fühlt man, wie es sich gegen den Krebs etwas absetzt.

Der häufige und schnelle Übergang auf den Mastdarm und auf die Blase machen eine eingehende Untersuchung dieser Organe nötig. Die Beteiligung des Mastdarms läßt sich leicht durch die Palpation und durch die Inspektion erweisen. Eine solche Miterkrankung des Rectums ist jedoch nicht immer gleichbedeutend mit der Diagnose „inoperabel“: geht ein Carcinom der hinteren Scheidenwand an umschriebener Stelle auf den Mastdarm über, ohne daß das umgebende Bindegewebe ergriffen ist, so ist die Möglichkeit vorhanden, durch Darmresektion die Neubildung völlig zu entfernen, nur bei weitgehender Infiltration wird man von vornherein auf die Operation verzichten.

Die Untersuchung der Blase muß mit dem Cystoskop erfolgen, sie muß die Beschaffenheit der Schleimhaut und die Funktion der Ureteren feststellen. Veränderungen der Schleimhaut sind sorgfältig zu prüfen, um falsche Diagnosen zu vermeiden: Vortreibung der Wand, Schwellung der Schleimhaut und bullöses Ödem in der Gegend der Neubildung sind keine sicheren Zeichen einer carcinomatösen Erkrankung der Blase, diese Veränderungen können durch die begleitende Entzündung hervorgerufen sein. Dagegen sind unregelmäßige, derbe Verdickungen mit geschwürigen Prozessen als carcinomatös zu deuten (Näheres s. Artikel Blase).

Scheint bei Beobachtung des Austrittes des Harnstrahles ein Ureter nur zögernd zu funktionieren oder „leer zu gehen“, so hat die Sonde die Durchgängigkeit des Ureters festzustellen. Bei ausgedehnter Miterkrankung der Blase ist eine Operation aussichtslos. Diejenigen Carcinome, bei denen ein Teil der Blase mitexstirpiert werden mußte, sind fast alle rezidiviert. Dagegen kommt es bei Stenosierung eines Ureters darauf an, ob sonst das Carcinom operabel erscheint; vor der Resektion eines Ureters soll man nicht zurückscheuen.

Die Prognose ist im Vergleich zu der des Gebärmutterkrebses recht trübe. Während die dicke Wand des Uterus der weiteren Verbreitung des Carcinoms relativ lange Widerstand leistet, durchbricht der Krebs die dünne Muskelumhüllung der Scheide sehr schnell. Ist aber der Krebs erst ins Bindegewebe gelangt, dann ist die Aussicht, ihn radikal zu beseitigen, gering. Es ist daher nicht auffallend, wenn es erst wenige Dauerheilungen von Scheidenkrebs gibt. Die Erkrankung führt relativ schnell zum Tode, die meisten Patienten gehen nach 1—2 Jahren an Pyelonephritis oder Lungenerkrankungen zu grunde.

Behandlung. Durch die genaue Untersuchung werden die Fälle von Scheidenkrebs bezüglich ihrer Behandlung geteilt in operable und inoperable.

Eine totale Exstirpation kann im allgemeinen in dreifacher Weise vorgenommen werden: durch die abdominale Radikaloperation, durch die Exstirpation von unten her (vom Damm und von der Vulva) und durch die sakrale Methode.

Nach den Dauerergebnissen der abdominalen Radikaloperation bei Carcinoma uteri, durch welche die Überlegenheit dieser Methode über die vaginale sichergestellt ist, ist es selbstverständlich, daß diese [illegible] Wertheimsche Operation, auch für den Scheidenkrebs am ausgedehntesten [illegible] Und in der Tat sind die Vorzüge der abdominalen Operation so bedeutend, daß an sie in erster Linie gedacht werden muß. Die vielgerühmten Hugovorteile dieser Methode, auf deren

Technik hier nicht eingegangen werden kann, sind: Übersichtlichkeit des Operationsfeldes, Sicherheit in der ausgiebigen Fortnahme des Bindegewebes, Möglichkeit der Entfernung erkrankten Lymphdrüsen. Bei hochsitzendem Scheidenkrebs ist daher die Wahl der Operationsmethode nicht schwer.

Ein besonders radikales Verfahren haben Pryor, Himmelfarb und später Lindquist angewendet: Längsschnitt vom Nabel bis zur Symphyse in steiler Beckenhochlagerung, Unterbindung beider Artt. hypogastricae (nach Lindquist nicht nötig), Isolierung der Ureteren, Unterbindung der Vasa spermat. und der Ligg. rotund., Ablösung der Blase, Unterbindung der Artt. uterin., Durchtrennung der Flexura sigmoidea, Auslösung des Rectums und der Scheide im Zusammenhange und provisorische Versenkung dieser Organe, Vereinigung der Peritonealblätter und Schließung der Laparotomiewunde, Beendigung der Operation von unten her durch Auslösung des unteren Teils der Scheide und des Mastdarms und Fortnahme des Genitaltractus zusammen mit dem Rectum, Tamponade, Anlegen eines Anus praeternaturalis.

Bei dieser Operation ist die Fortnahme des Rectums, die zuerst Krönig prinzipiell gefordert hat, für das spätere Befinden der Patienten von großer Bedeutung. Nur bei Infiltration des Mastdarmes sollte man sich, meines Erachtens, von vornherein dazu entschließen. Hat man die Exstirpation des Rectums zunächst nicht beabsichtigt, so ist jedenfals der Akt der Abtrennung der Scheide vom Mastdarm sehr genau vorzunehmen; bei verdächtiger Infiltration und auch schon bei reicher Gefäßentwicklung zwischen Tumor und Rectum ist eine Darmresektion angezeigt. Sehr zweckmäßig erscheint die geschilderte Kombination von abdominalem und vaginalem Vorgehen. Doch muß man in manchen Fällen nach meiner Ansicht auf die Laparotomie verzichten. Bei großer Fettleibigkeit ist ein genaues Operieren von den Bauchdecken aus in der Tiefe des Beckens, auf welches es gerade beim Scheidenkrebs ankommt, so sehr erschwert, daß weder eine gute Übersicht über das Operationsfeld, noch eine gründliche Berücksichtigung des angrenzenden Gewebes und der Nachbarorgane möglich ist. Sodann vertragen alte Frauen mit Arteriosklerose und solche mit Lungenaffektionen einen abdominalen Eingriff bekanntermaßen sehr viel schlechter als eine vaginale Operation. Und endlich wird der Krebs, wenn er sich ausnahmsweise im distalen Teile der Scheide oder auf einem Vorfall entwickelt hat, bequemer und radikaler von unten her angegriffen werden können.

Um das Scheidencarcinom von unten her zu exstirpieren, sind verschiedene Wege eingeschlagen worden. Das lehrreiche Studium der Rezidive hat ergeben, daß es für jede Methode wichtig ist, nicht nur die die Neubildung umgebenden Gewebe in weitem Umfange zu entfernen, sondern auch prinzipiell den gesamten Genitaltractus mitzunehmen. In Fällen, wo nur die Scheide exstirpiert war, ist nachträglich der Uterus erkrankt (Lauenstein u a.).

Die perineale Methode ist von Olshausen im Jahre 1895 nach dem Vorgang von Zuckerkandl und Frommel folgendermaßen angegeben worden: Quere Spaltung des Dammes, stumpfe Trennung des Vaginalrohrs vom Rectum, Eröffnung des Douglas, Umstülpung des Uterus nach hinten, Abbindung der Tuben und Ligamente, Durchschneidung der abgelösten Scheide, Abtrennung der Blase, Abbindung der Cervix. Diese Methode hat den Vorteil, daß der Krebs von hinten her angegriffen und aus seinem Lager herausgehoben wird, es wird dadurch eine Infektion mit dem auf der Neubildung wuchernden Keimen nach Möglichkeit vermieden. Jedoch ist das Operationsfeld auch bei noch so breitem Anfangsschnitt recht begrenzt und daher unübersichtlich. Für vorn gelegene Tumoren kommt die Methode überhaupt

nicht in Frage. — Die von Dührssen auch für die Operation des Scheidenkrebses empfohlenen tiefen Scheidendammincisionen treffen höchstwahrscheinlich Lymphgefäße, die mit dem Carcinom in engster Beziehung stehen. Schon nach Operation des Uteruskrebses ist relativ häufig ein Hervorsprießen von Metastasen aus den Narben solcher Hilfsschnitte beobachtet worden, noch viel häufiger werden wir ein solches Ergebnis beim Scheidenkrebs zu erwarten haben. Zweckmäßig hingegen erscheint die Anwendung des paravaginalen Schnittes in der Weise, wie sie v. Franqué ausgeführt hat: Nach ringförmiger Auslösung eines kurzen Scheidenstückes erweiterte er die Scheidenwunde durch eine schräge Dammincision.

Die am häufigsten geübte vaginale Methode ist die Auslösung der Scheide und des ganzen Genitalapparates nach vorangegangener circulärer Umschneidung der Vulva (Martin, Veit, Amann, Straßmann u. a.): Unter Mitnahme des perivaginalen Gewebes wird teils stumpf, teils scharf das Scheidenrohr abpräpariert, die Blase soll immer geschont werden, vom Mastdarm ist der ergriffene Teil mitzunehmen. Um eine Wundinfektion vom Carcinom aus zu vermeiden, wird das unterste Ende der Scheide, sobald es angängig ist, abgeklemmt. Dort wo der Tumor sich entwickelt hat, muß natürlich die Fortnahme der benachbarten Gewebe (Bindegewebe, Fascie) möglichst ausgiebig erfolgen, ebenso müssen die Parametrien sowie die Ligg. sacrouterina weit nach außen abgesetzt werden.

In ähnlicher Weise, wie auf abdominalem Wege, ist auch von unten her der ganze Genitalapparat zusammen mit dem Rectum entfernt worden, u. zw. von Kleinhans, Döderlein und Paunz.

Paunz resezierte nach Umschneidung und Vernähung der Scheide und des Rectums das Steißbein, durchschnitt beiderseits das Diaphragma pelvis, löste die Scheide von der Harnröhre und der Blase ab, stülpte nach breiter Eröffnung des Bauchfells den Uterus mit seinen Anhängen vor, durchtrennte die Parametrien, durchschnitt das Mesorectum und das Mesosigmoideum, zog das Rectum, Colon pelvicum und Sigmoideum bis zum Kreuzbein vor, schloß das Peritoneum, vereinigte die Ligg. triangularia, Mm. transversi perin. und die Levatoren und stellte dadurch ein neues Diaphragma pelvis her, befestigte den Dickdarm vor dem Kreuzbein und trug das ganze Präparat ab. Der Heilungsverlauf war ganz glatt. Zur Zurückhaltung des Darminhaltes wird die Hocheneggsche Pelotte empfohlen. Auch Peitmann hat Rectum und Steißbein reseziert, doch operierte er zweizeitig; zuerst wurde der Uterus, die Anhänge und Parametrien per laparotomiam entfernt, durch die zweite Operation wurde die Scheide, der Mastdarm und das Steißbein exstirpiert. Auch diese Kranke genas glatt.

Kleinhans, der zuerst in dieser Weise operierte, hebt hervor, daß es vorteilhaft ist, zuerst die vordere Scheidenwand abzutrennen und das Peritoneum zu öffnen, um mit Sicherheit eine Dissemination von Carcinom auf das Peritoneum zu erkennen und dann eventuell von weiterem Vorgehen Abstand zu nehmen. In einem Falle, in dem zuerst ein paravaginaler Schnitt angelegt war, erwies sich im Verlaufe der Operation das Bauchfell ergriffen, die bedeutende Verletzung wäre der Patientin durch anfängliche Eröffnung der Plica vesico-uterina erspart geblieben.

So ausgedehnte Operationsarten treten in scharfe Konkurrenz mit der abdominalen Radikaloperation. Weitere Erfahrungen müssen gesammelt werden, um die Indikationen der verschiedenen Methoden gegeneinander abzugrenzen.

Die sakrale Methode ist fast völlig verlassen. Sie bietet gegenüber den oben geschilderten Verfahren keine Vorteile.

Die palliative Therapie muß bei der relativ großen Zahl der inoperablen Fälle leider noch immer viel geübt werden. Bei starken Wucherungen ist die Excochleation und Kauterisation das beste Mittel, um Ausfluß und Blutung für einige Zeit zu bekämpfen. Für flache Geschwüre eignen sich Ätzungen mit 20%igem Chlorzink; die Anwendung von Chlorzinkpasten oder längeres Liegenlassen von Chlorzinktampons ist wegen der Gefahr einer zu tiefgehenden Wirkung zu widerraten. Ausspülungen mit Lösungen von Jod, übermangansaurem Kali, Wasserstoffsuperoxyd, essigsaurer Tonerde und anderen, desodorisierenden und adstringierenden Mitteln sind unentbehrlich, eine reine Trockenbehandlung mit Bolus oder Kalk oder Kohle läßt sich nur zeitweise durchführen. — Zur Bekämpfung der Schmerzen sollen zunächst die Antipyretica: Salipyrin, Pyramidon, Aspirin etc. und erst möglichst spät die Narkotica angewendet werden. Sehr zweckmäßig ist es, eine Kombination von beiden Arten schmerzstillender Mittel vorzunehmen, man kommt dann mit kleineren Dosen aus. Bei starken ischiadischen Schmerzen sind protahierte Sitzbäder von linderndem Einfluß, das die Neubildung begleitende Exsudat schrumpft, die Schmerzen vermindern sich.

Die Erfolge in neuester Zeit mit der Strahlentherapie (Röntgen, Radium, Mesothorium) fordern dringend zu weiteren Versuchen gerade beim inoperablen Scheidenkrebs auf.

Der von Schauta ausgeführte Vorschlag von Küstner: den jauchigen Ausfluß, welcher die Kranke und ihre Umgebung in widerlichster Weise belästigt, dadurch zu beseitigen, daß ein künstlicher Verschluß der Scheide unter Anlegen einer Recto-vaginalfistel geschaffen und dadurch die Krebsjauche in den Mastdarm geleitet wird, hat keine Nachahmung gefunden. Zunächst hindert der infektiöse Ausfluß das glatte Gelingen der Operation, außerdem wird die Mastdarmschleimhaut intensiv gereizt, die zersetzten Massen werden leichter vom Rectum als von der Scheide resorbiert, die Kachexie wird begünstigt.

Die Unterbindung der zuführenden Gefäße, welche bei der Behandlung inoperabler Uteruscarcinome eine gewisse Bedeutung hat, kommt für den Scheidenkrebs nicht in Frage, die Versorgung der Scheide geschieht ja durch verschiedene Stromgebiete.

Scheidenkrebs und Schwangerschaft.

Die Komplikation mit Schwangerschaft erfordert nicht nur wegen der auffallenden Steigerung der Malignität der Neubildung, sondern auch wegen verschiedener klinischer Fragen besondere Berücksichtigung. Die Komplikation ist relativ selten. Schmidt-lechner hat neben einem eigenen Falle noch 13 aus der Literatur zusammengestellt.

Was zunächst die Diagnose betrifft, so werden die Blutungen meist nicht auf die Entwicklung einer Neubildung bezogen, sondern auf Störungen der Schwangerschaft. Bei einem 19jährigen Mädchen z. B. wurde eine plötzliche, gegen Ende der Schwangerschaft erfolgende Blutung auf das Platzen einer Scheidenvarix zurückgeführt, die richtige Diagnose wurde erst nach der Entbindung gestellt. In dem Falle Bruckner fand der wegen Blutung unter der Geburt gerufene Arzt eine große schwammige Masse im oberen Drittel der Scheide, welche ihn hinderte, den vorliegenden Kindesteil zu erreichen, er diagnostizierte eine Placenta praevia, Martin fand dann durch genaue Untersuchung, daß ein Scheidenkrebs mit hochgradiger Stenosierung der Scheide vorlag, der oberhalb der Masse befindliche Muttermund war völlig eröffnet. — Die Weichheit des Tumors und das Fehlen der Infiltration in der Umgebung erschweren die Stellung der Diagnose bedeutend, nicht nur bezüg-

lich der Erkrankung selbst, sondern auch hauptsächlich in bezug auf die Operabilität. Die Untersuchung vom Mastdarm muß daher recht genau vorgenommen werden.

Der Verlauf der Krankheit ist ein rapider. Der Krebs breitet sich infolge der vermehrten Saftströmung enorm schnell in der Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbettes aus. Die meisten Kranken gehen bald nach der Entbindung zu grunde, nur die Patientin Bruckners lebte noch über ein Jahr.

Die Prognose ist in dreifacher Beziehung schlecht: zunächst ist eine Infektion der Geburtswunden durch das Carcinom sehr leicht möglich. Sodann sind die Aussichten bezüglich der Operation recht trübe. Auch in denjenigen Fällen, in denen eine glatte Heilung nach der Exstirpation erzielt wurde (Zweifel, Bruckner, Leopold) traten schnell ausgebreitete Rezidive auf. Und endlich ist die Prognose bezüglich des Verlaufes der Schwangerschaft und der Entbindung ungünstig; in einzelnen Fällen kommt es zur spontanen Frühgeburt (Zweifel, Backhaus), in andern hindert der Tumor den Austritt des Kindes, so daß die Zange angewendet werden muß (Krönig u. a.).

Die Behandlung muß natürlich zunächst die radikale Beseitigung des Carcinoms in Betracht ziehen. Bei operablem Krebs in der Schwangerschaft muß sofort die erkrankte Scheide zusammen mit dem Uterus und seinen Anhängen am besten auf abdominalem Wege exstirpiert werden. Handelt es sich um ein lebensfähiges Kind, so wird dieses zunächst durch den Kaiserschnitt zu retten sein, bis zum 6. Monat ist die Eröffnung des Uterus nicht nötig, das Genitalsystem ist in toto zu exstirpieren. Bei inoperablem Krebs ist jedoch nur auf das Kind Rücksicht zu nehmen und das Ende der Schwangerschaft abzuwarten. Das Wachstum des Carcinoms ist durch die oben geschilderte palliative Behandlung zu beeinflussen, namentlich müssen desinfizierende Methoden (Jodpinselungen, Ausspülungen mit übermangansaurem Kali etc.) angewendet werden, um eine Infektion zu verhüten. Je nach der Beschaffenheit des Carcinoms und je nach dem Geburtsverlauf wird der abdominale Kaiserschnitt oder eine vaginale Entbindungsmethode auszuführen sein.

Literatur: Amann, Über Totalexstirpat. der carc. Vagina. Mon. f. Geb. u. Gyn. X. — Aschheim, Carc. vag. bei e. 8 Monate alten Säugling. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. z. Berlin 12. Febr. 1909. — Backhaus, Mon. f. Geb. u. Gyn. X, p. 855. — Bruckner, D. prim. Scheidenkrebs. Ztschr. f. Geb. VI. — Döderlein, Demonstrat. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXVIII, p. 726. — Falk, Scheidencarcinom bei e. 19jährigen Mädchen. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin 24. Febr. 1911. — v. Franqué, Leukoplakia u. Carc. vag. et ut. Ztschr. f. Geb. LX. — Himmelfarb, Beitr. z. operat. Behandl. etc. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 32. — Höhne, Über d. prim. Adenocarcinom der Vagina. Ztschr. f. Geb. LXVII. — Jacub, Prim. Scheidenkrebs. Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 15. — Kleinhans, Demonstrat. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. IX. — Krönig, Z. operat. Behandlung. A. f. Gyn. LXIII. — Küstner, Über d. prim. Scheidenkrebs. A. f. Gyn. IX. — Lindquist, Om operation af Cancer vaginä etc. Upsala Läkaref.-Förh. XV. — Lossen, Über d. prim. Carc. u. Sarkom der Vagina. Inaug.-Diss. München 1902. — Maly, Beitr. z. Ätiologie etc. Zbl. f. Gyn. 1903, Nr. 27. — Moraller, Totaler Prolaps a. Scheidenstumpf. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. z. Berlin 22. Febr. 1907. — Olshausen, Über Exstirpation der Scheide. Zbl. f. Gyn. 1895. — Paunz, Ein auf perinealem Wege etc. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 16. — Peitmann, Zur Technik etc. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXIII. — Satow, Prim. Scheidencarc. mit Schwangerschaft. Sonderdruck. — Schmiedlechner, Fälle von Scheidenkrebs. A. f. Gyn. LXXV. — Sippel, Totalexstirpation etc. Zbl. f. Gyn. 1900, Nr. 4.

Verletzungen.

Scheidenverletzungen können auf sehr verschiedene Weise zu stande kommen. Wir wollen die Verletzungen einteilen in solche, welche durch eine äußere Gewalt entstanden sind, und solche, welche durch eine Disposition verursacht sind; zu letzteren gehören sowohl die spontanen als auch die violenten Risse.

1. Die erste Gruppe setzt sich hauptsächlich aus traumatischen Verletzungen durch Cohabitation und durch Pfählung zusammen.

Die Cohabitationsverletzungen sind nicht selten. Neugebauer veröffentlichte im Jahre 1899 eine Kasuistik von 157 Fällen, 7 davon hatte er selbst beobachtet; allerdings sind einige von diesen nur stark blutende Hymenalrisse gewesen. Weitere Fälle wurden veröffentlicht von Rosow, Lindström, Bamberg u. a.

Die Risse sind verschieden gelegen, hauptsächlich betreffen sie das hintere Scheidengewölbe (nach Bamberg gibt es 30 genau beschriebene Fälle dieser Art), eine Läsion des vorderen Scheidengewölbes wurde fast niemals beobachtet. Die Ausdehnung der Risse ist meist gering; selten wird das paravaginale Gewebe und noch seltener der Mastdarm betroffen.

Die Ursache scheint manchmal klar zu sein: bei Notzucht von Kindern und alten Frauen ist es das Mißverhältnis zwischen dem männlichen Glied und der Scheide. Warmann u. a. jedoch stellen die Möglichkeit des Zustandekommens isolierter Scheidengewölberisse durch Notzucht in Abrede; wenn ein großes Mißverhältnis vorhanden wäre, so würden dadurch Verletzungen am Scheideneingang bedingt. Manchmal wird eine Hemmungsbildung oder eine Narbenstenose für die Verletzung verantwortlich gemacht, oder eine Abflachung und Anspannung des hinteren Scheidengewölbes durch Retroflexio uteri. Oft wird als Ursache Brutalität in der Trunkenheit angeführt. Sehr auffallend ist es, daß die häufigsten Beobachtungen aus slawischen Ländern stammen.

In den meisten Fällen wird die Ursache dieser sonderbaren Verletzung durch anatomische Eigenarten nur mühsam erklärt, in andern Fällen ist sie völlig dunkel (z. B. in dem Falle Bamberg); es ist mir daher wahrscheinlich, daß nicht selten spitze, zu Masturbationszwecken vor der Cohabitation in die Scheide eingeführte Fremdkörper dabei eine Rolle spielen. Der Sitz der Verletzungen und die Häufigkeit der Einführung solcher Gegenstände spricht für eine solche Annahme.

Das wichtigste und meist das einzige Zeichen einer solchen Verletzung ist starke Blutung, seltener werden Schmerzen angegeben.

Die Diagnose darf sich nicht darauf beschränken, die Läsion überhaupt festzustellen, sondern sie soll in Anbetracht der relativ ungünstigen Prognose genau die Ausdehnung des Risses und die Mitbeteiligung der Nachbarorgane prüfen.

Die Prognose hängt von der Zerreißung größerer Gefäße, von der Ausdehnung des Risses und hauptsächlich davon ab, ob bald nach der Entstehung sachgemäße Behandlung stattfindet.

Starke Blutung und Infektion können zum Tode führen, Narbenbildung zu Stenose und Verwachsung.

Die Behandlung kann sich bei oberflächlichen Verletzungen auf einfache Tamponade beschränken, spritzende Gefäße sind zu umstechen; eine primäre Vereinigung der Wunde ist besser zu unterlassen, da wahrscheinlich schon eine Infektion vorhanden ist.

Die Pfählungsverletzungen können direkte und indirekte sein, d. h. der betreffende Gegenstand kann direkt die Scheidenwand treffen oder die Gewalt trifft nur die Vulva oder die Beckengegend und verursacht durch die äußere Wucht eine innere Läsion. Die indirekten Verletzungen sind relativ selten, so wird z. B. von einer Scheidenabreißung berichtet durch Fall von einer Schaukel auf die Sakralgegend, die starken unwillkürlichen Muskelzusammenziehungen (in diesem Falle des Levator ani) sind zum Zustandekommen solcher Läsionen nötig. Die häufigen direkten Verletzungen geschehen mit größerer oder geringerer Gewalt durch stumpfe oder scharfe Gegenstände. Auf dem Lande bilden Heugabeln, spitze Zäune, Rebpfähle und Schaufelstiele, gelegentlich auch das Horn einer Kuh die wichtigste

Veranlassung, in den Städten mehr die Möbel: Stuhllehne, Bettpfosten, Fu[illegible] die arbeitende Bevölkerung diesen Verletzungen ausgesetzt, in unser[illegible] freudigen Zeit jedoch wächst auch der Anteil der begüterten Kreise bei den Pfählungen, eine gute Gelegenheit dazu ist das Rodeln. Die Art der Verletzungen ist recht verschieden: tiefe, stichförmige Wunden oder Quetschungen oder Abreißungen; durch innere Gefäßzerreißungen entstehen Hämatome. Die Nachbarorgane (Blase, Mastdarm) können mitbetroffen sein.

Die Zeichen sind entsprechend dieser Mannigfaltigkeit verschieden: manchmal steht eine mehr oder weniger starke äußere Blutung im Vordergrund, manchmal führt der plötzliche intensive Schmerz zur Ohnmacht, gewöhnlich hält sich Blutung und Schmerz auf mäßiger Höhe. Bei Entstehung eines Hämatoms wachsen die Schmerzen allmählich recht bedeutend.

Die Prognose richtet sich nach dem Ort und der Ausdehnung der Verletzung und nach der Wundinfektion. Oberflächliche Verletzungen heilen oft glatt und ohne eine Narbe zu hinterlassen, tiefe Läsionen führen zu Exsudaten und starker Narbenbildung. Ist die Blase mitbetroffen, so kann eine Fistel zurückbleiben. Ein tödlicher Ausgang durch Sepsis ist selten.

Die Behandlung hat zunächst für eine schonende und schleunige Überführung der Verletzten nach Haus oder in ein Krankenhaus zu sorgen. Nur bei leichten Läsionen soll sich die Behandlung auf die Verordnung einer Eisblase und von Opiaten beschränken, in allen anderen Fällen muß sie eine chirurgische sein. Ein ausgedehnter Riß ist primär völlig zu nähen, wenn eine Infektion ausgeschlossen ist; sonst wird man gut tun, die Wunde wenigstens teilweise zu drainieren. Hämatome müssen gespalten und tamponiert werden; die frühere Methode, sie durch Ruhe, Umschläge etc. zur Resorption zu bringen, ist nicht ungefährlich, das zerrissene Gefäß kann weiterbluten, außerdem sind die Hämatome sehr schmerzhaft und werden nur langsam aufgenommen.

Aufmerksamer Beachtung bedarf die Pfählungsverletzung in der Schwangerschaft. Die Gewebe sind leicht zerreißlich, die Blutung ist viel stärker und viel schwerer zu stillen als im nichtschwangeren Zustande, das Fortbestehen der Schwangerschaft ist in Gefahr. Mayer hat einen Fall berichtet, in dem die starke Blutung weder durch Umstechung noch durch Tamponade dauernd stand, die Anämie wurde sehr bedeutend, glücklicherweise erfolgte nach einigen Tagen die Entbindung am rechtzeitigen Termin, Mutter und Kind wurden gerettet.

2. Die durch Geburtstrauma bedingten Scheidenverletzungen sind zum allergrößten Teil mit Dammrissen verbunden, von diesen soll hier nicht die Rede sein. Hier sollen nur solche Geburtsverletzungen erörtert werden, welche sich ohne Dammläsion in den oberen zwei Dritteln der Scheide ereignen.

Wie bei den Uterusrupturen unterscheiden wir spontane und violente Risse. Die Mechanik der spontanen Scheidenruptur (Kolpaporrhexis) ist dieselbe wie die der Zerreißung des unteren Uterusabschnittes. H. W. Freund hat sie genau studiert. Ist der Durchtrittsschlauch (unteres Uterinsegment, Cervix, Scheidengewölbe) infolge eines unüberwindlichen Geburtshindernisses [illegible], so platzt derjenige Teil, welcher die größte Spannung zu ertragen hat. Bei Hydrocephalus wird der überdehnte Teil fast immer vom unteren Uterinsegment gebildet, bei engem Becken und Kopflage pflegt die Cervix am stärksten gedehnt zu werden, bei Querlage kann sich der Uterus so weit über das Kind zurückziehen, daß der oberste Teil der Scheide die größte Dehnung erfährt. Sehr beachtenswert ist die Lage des Uterus; bei hochgradiger Anteversio uteri (Hängebauch) wirkt die Wehenkraft hauptsächlich

nach dem hinteren Scheidengewölbe hin. Eine besondere Prädisposition wird durch Rigidität des Gewebes und durch Narben von früheren Entbindungen geschaffen. Die Ausdehnung der Verletzungen ist verschieden. Nicht selten wird die Cervix mitbetroffen, oder die ganze Scheide wird in ihrem hinteren Umfange abgesprengt; meist wird dann auch das Peritoneum zerrissen, bleibt dieses intakt (inkomplete Risse), so entstehen Hämatome im subvaginalen Gewebe, von da können sich ausgedehnte Infektionen entwickeln. Oft sind die Verletzungen leichterer Art.

Die Symptome gleichen denen der Uterusrupturen. Die Dehnungsschmerzen vor Eintritt der Zerreißung müssen den Geburtshelfer auf die große Gefahr aufmerksam machen, der Hochstand des Uterus und hauptsächlich auch des Contractionsringes sowie der Befund bei der inneren Untersuchung lassen keinen Zweifel an der Diagnose: drohende Ruptur. Der Moment des Eintrittes der Zerreißung ist oft mit einem ganz charakteristischen Schmerz verbunden, die Kreißende selbst hat das Gefühl, „als ob ihr etwas im Leibe zerrissen wäre". Allerdings kommen auch schwere Rupturen vor, ohne starke Schmerzempfindung. Die Blutung bei Scheidenzerreißungen ist gewöhnlich viel geringer als die bei der Uterusruptur. Bei inkompleten Rissen ergießt sich in manchen Fällen ein gleichmäßiger, dünner Blutstrahl nach außen; häufiger sammelt sich das Blut im hinteren Scheidengewölbe und wird dann von Zeit zu Zeit in großen Klumpen entleert. Ist das Peritoneum verletzt, so erfolgt die Blutung, wenigstens zum Teil, in den Douglas. Durch einen Scheidengewölberiß können Därme heruntergleiten und prolabieren.

Die Erkennung der drohenden Ruptur stützt sich auf die obengenannten Zeichen. Es wäre ein grober Kunstfehler, die Gefahr in typischen Fällen zu übersehen. Doch können sich auch Zerreißungen ohne bedrohliche Vorzeichen ereignen, z. B. können Narben ohne vorangehende Dehnung auseinanderweichen und platzen; dann trifft den Geburtshelfer keine Schuld, wenn er nicht rechtzeitig die Gefahr erkannt hat.

Die Diagnose der eingetretenen Zerreißung ist meist leicht. Die lokalen und allgemeinen Zeichen (Schmerz, Blutung, Anämie, Kollaps) leiten darauf hin; die Änderung in dem Befund: Zurückweichen des vorliegenden Kindsteils ist höchst auffallend. Wenn der Uterus nur wenig oder gar nicht mitbetroffen ist, so kann ein für Uterusruptur charakteristisches Zeichen: das Aufhören der Wehen, völlig fehlen. — Die Unterscheidung zwischen kompleter und inkompleter Zerreißung durch die innere Untersuchung ist bei den Scheidengewölbeverletzungen viel einfacher als bei den seitlichen Cervixrissen. Nur bei mehrfachen Läsionen ist die Orientierung und genaue Abtastung und Abgrenzung der Risse schwierig.

Die Prognose hängt ab von der Ausdehnung der Ruptur, von der Infektion, von der Blutung und von der Behandlung. Während inkomplete, nicht oder nur leicht infizierte Risse durch Tamponade glatt zu heilen pflegen, können Rupturen mit peritonealer Verletzung nach langdauernden Entbindungen und schon eingetretener Infektion schnell zum Tode führen.

Die Behandlung hat zunächst die Entbindung und dann die Versorgung des Risses zu berücksichtigen. Bei dem Entbindungsverfahren soll nach Möglichkeit ein Weiterreißen der Wunde vermieden werden. Ist noch keine Infektion eingetreten, so ist meist die Laparotomie, bzw. der Kaiserschnitt indiziert, bei schon vorhandener Infektion kommen häufiger zerstückelnde Operationen in Frage.

Die Wundbehandlung wird sich hauptsächlich danach richten, welche Ausdehnung der Riß hat und ob die Wunde schon infiziert ist oder nicht. Bei großen Rupturen, die hoch in den Uterus hinaufgehen, wird ebenso wie bei schwerer In-

fektion die abdominale oder vaginale Exstirpation des Uterus lebensrettend [illegible] können. Kleinere Risse sind sorgfältig zu drainieren. Die Naht kommt [illegible] sicherem Fehlen der Infektion in Betracht.

Die violenten Scheidenzerreißungen können manuell oder instrumentell hervorgerufen sein. Durch das Einführen der Hand in die Scheide zum Zwecke einer Wendung kann ein stark gedehntes Scheidengewölbe platzen. Vor Gericht würde die durch die vorangegangene Geburtstätigkeit geschaffene Prädisposition scharf hervorgehoben werden müssen. Ganz anders ist die Verletzung des hinteren Scheidengewölbes durch die Hand des Geburtshelfers zu beurteilen, wenn sie sich beim Versuch, eine adhärente Placenta zu lösen, ereignet. Leider kommen solche Fälle noch immer vor.

Ich habe vor kurzem eine Zweitgebärende gesehen, bei welcher nach doppelseitigen Scheidendammincisionen die Entbindung durch eine schwierige Zangenextraktion beendet war. Da die Placenta von außen nicht exprimiert werden konnte, versuchte der Arzt, sie manuell zu lösen; dabei durchbohrte er das hintere Scheidengewölbe, die hintere Cervixwand und das Peritoneum. Patientin kam in äußerst anämischem Zustand in das Krankenhaus. Ein Versuch, von unten her den Uterus zu exstirpieren, mißlang wegen der vielfachen schweren Wunden in der Scheide und im Uterus, der verletzte Uterus hing mit der Scheide nur durch eine schmale Brücke vorn zusammen. Bei der Laparotomie zeigte sich auch das Lig. lat. völlig zerrissen, das Lig. suspensor. ovarii sin. war stark ödematös und verlief völlig isoliert. Die Placenta befand sich zwischen den Därmen. Ich habe den Uterus schnell abgetragen, die Ligamente versorgt und nach der Scheide drainiert. Patientin starb 12 Stunden nach der Operation an Erschöpfung.

Von anderen manuellen Verletzungen seien nur noch die erwähnt, welche Rühl berichtet hat: bei einer Sechsgebärenden im 8. Monat hatte eine Hebamme die dünne, schlaffe hintere Scheidenwand mit dem Finger durchbohrt, ohne es zu merken; 4 Tage später fand sie die Scheide mit Darmschlingen angefüllt. Die Frau konnte durch die Laparotomie nicht gerettet werden. In dem zweiten Falle hatte ein Arzt bei einer Kreißenden im 7. Monat die hintere Scheidenwand durchbohrt, bei dem Versuch, den bei der Wendung abgerissenen Kopf zu entfernen. Die komplete, für eine halbe Hand durchgängige Öffnung, durch welche Därme in die Scheide geglitten waren, wurde teils genäht, teils drainiert. Patientin genas.

In den Fällen, in denen die Scheidenwand bei Frühgeburten leicht zerreißlich ist, liegt die Vermutung nahe, daß Abtreibungsversuche mit chemischen Mitteln vorangegangen sind, durch welche das Gewebe stark aufgelockert und erweicht ist.

Viel häufiger als die manuellen Verletzungen sind die instrumentellen, und unter diesen spielen die durch die Zange verursachten die bedeutendste Rolle.

Wenn die Zange den kindlichen Kopf nicht gut gefaßt hat, so schneiden ihre unteren Ränder die Scheidenwand glatt durch. Zur Erkennung dieser Gefahr ist eine Untersuchung vom Mastdarm während der Extraktion sehr lehrreich, man fühlt das scharfe Vorspringen der Zangenränder unheimlich deutlich. Solche Verletzungen sind sicherlich viel häufiger als sie diagnostiziert werden. Ist nach einer Zangenoperation keine äußere Verletzung vorhanden, so wird gewöhnlich nicht weiter nach inneren Läsionen gesucht, schon um die [illegible] nicht unnütz zu berühren. Daß eine innere Verletzung stattgefunden hat, wird meist erst am Ende des Wochenbettes bei der die Behandlung abschließenden Untersuchung erkannt; Narben oder auch tiefe Wunden legen ein unverwerfliches Zeugnis von der Zangenwirkung ab. Nicht selten aber führen die Scheidenrisse ohne äußere Verletzung zur

Infektion durch Ansammlung der Lochien in den Wunden. Solche Infektionen können allgemeine Sepsis verursachen. Ich halte es daher für notwendig, nach allen schweren Zangenentbindungen die Scheide auf Läsionen genau zu untersuchen. Diese Untersuchung ist unter Anwendung der üblichen Vorsichtsmaßregeln (Specula, Gummihandschuhe, sterile Tupfer) nicht gefährlich.

Da diejenigen Scheidenrisse, welche nicht primär durch die Naht vereinigt werden konnten, störende Narben zurückzulassen pflegen, so ist die Behandlung alter Scheidennarben wichtig. Eine einfache Excision und Naht führt meist zu keinem guten Resultat. Voigt hat in 3 Fällen die Narbe in der Mitte quer durchschnitten und die Enden dieses Querschnittes mit den Enden der Narbe durch einen Schnitt verbunden, es entsteht dadurch eine rautenartige Anfrischung, die Vereinigung der Wundränder erfolgt nach Herauspräparieren des Narbengewebes. Diese Methode ist sicherlich viel besser, als die frühere einfache Excision.

Genaue Beachtung erfordern, wie Kaufmann dargelegt hat, die späteren Entbindungen von Frauen, die eine ausgedehnte Kolpaporrhexis überstanden haben. Die Narben platzen leicht wieder auf, nicht nur bei schwierigen Komplikationen, sondern auch bei leichten spontanen Geburten. Kaufmann rät daher mit Recht, solche Frauen in eine Klinik aufzunehmen und entweder die künstliche Frühgeburt oder (wohl besser) den Kaiserschnitt auszuführen.

Literatur: Bamberg, Scheidenverletzung. Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. z. Berlin 14. Mai 1909. – H. W. Freund, Mechanik und Therapie der Uterus- und Scheidengewölberisse. Ztschr. f. Geb. XXIII. – Kautmann, Mehrmalige Zerreißungen des Scheidengewölbes. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXII. – Lindström, Beobachtungen über Läsionen etc. Lngström Mitt. VIII. – K. Mayer, Pfählungsverletzung. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 20. – Neugebauer, Venus cruenta etc. Mon. f. Geb. u. Gyn. IX. – Rieländer, Über Verletzungen etc. Prakt. Ergeb. der Geb. u. Gyn. III. – Kosow, Zur Kasuistik etc. Zbl. f. Gyn. 1911, p. 329. – Ruhl, Zerreißung der hinteren Scheidenwand etc. D. med. Woch. 1909. – Straßny, Über Pfählungsverletzungen. B. z. Chir. XXVIII. – Trillat, Circulare Abreißung etc. Zbl. f. Gyn. 1903, p. 1100. – Vogt, Zur Behandlung alter Scheidenrisse. Zbl. f. Gyn. 1910. – Warmann, Zur Ätiol. u. tor. Beurteilung der Scheidenrupt. sub contu. Zbl. f. Gyn. 1897, Nr. 24.

Koblanck.

Valeriana, Baldrian, Katzenwurzel, Radix s. Rhizoma Valerianae, stammt von Valeriana officinalis L., einer bei uns heimischen Pflanze aus der Familie der Valerianaceen.

Die Droge besteht aus dem dicht bewurzelten Rhizom, das eigentümlich stark, einigermaßen kampferartig, widerlich riecht.

Sie enthält das ätherische Baldrianöl (0·8—1·0%) und die Alkaloide Valerianin und Chatinin. Das Baldrianöl bildet sich erst beim Trocknen unter dem Einfluß einer Oxydase. Es ist eine gelbliche, nur schwach sauer reagierende Flüssigkeit von eigentümlichem, nicht unangenehmem Geruch. Mit der Zeit wird es dunkelbraun, dicklich, stark sauer und riecht dann sehr widrig. Der Geruch ist hauptsächlich bedingt von Linksborneol und dessen Ester mit Ameisen-, Essig-, Butter- und Baldriansäure. Größtenteils besteht das Öl aus Terpenen (Pinen, Camphen, Sesquiterpen) und ihren Alkoholen.

Baldrian hat eine schwach narkotische Wirkung und setzt die Reflexerregbarkeit herab (V. Grisar, 1873), Binz, 1870). In größeren Gaben lähmt Baldrian das Centralnervensystem. Diese Wirkungen werden den in der Droge enthaltenen Bornylestern zugeschrieben (Kionka, 1904). Diese sind jedoch leicht zersetzlich und die Isovaleriansäure selbst fand Kochmann (1904) wenig wirksam.

Nach großen Baldriangaben beobachtet man mitunter, wie bei ätherischen Ölen überhaupt, gastrische Erscheinungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Sinnestäuschungen u. a. m.

Baldrian war früher ein gegen Hysterie und Epilepsie allgemein gebrauchtes Heilmittel, dann kam er, weil man seine Wirkung nicht zu erklären vermochte oder weil die Präparate unzuverlässig waren, in Mißkredit und in neuester Zeit kommt er wieder als beruhigendes, krampfstillendes Mittel zu Ehren. Man benützt sowohl die galenischen Präparate als auch die Ester der Baldriansäure.

Radix Valerianae zu 0·5—5·0 in Pulver, Pillen, Bissen; meist im Infus. 5·0—20·0 auf 100·0 bis 200·0 Col. per os oder zu Klysmen.

Tinctura Valerianae zu 1·0—2·0 (20—40 gtt.) pro dos., bis 10·0 pro die.

Tinctura Valerianae aetherea, zu 0·3—1·0 (5—20 gtt.) pro dos., bis 5·0 pro die.

Oleum Valerianae zu 1—5 gtt. im Elaeosaccharum, in Pillen, Tropfen etc.

Acidum valerianicum wird zur Darstellung baldriansaurer Salze (Chininum, Ammon. valerianicum etc.) und anderer Verbindungen (Bornyval, Validol, Valivan, Eubornyl, Valyl etc.) benutzt.

Als Volksmittel verwendet man Radix Valerianae majoris von der südeuropäischen Valeriana Phu L. und den in den Alpenländern hochgeschätzten Speik (Valeriana celtica L.).

Folgende Spezialitäten enthalten als wesentlichen Bestandteil Baldrian:

Elixir de Lydia, Epilepsiemittel von Dr. Salomon, Dr. Stark, W. Taylor und Ragolo, Heilverfahren gegen Leberleiden und Wassersucht von Dr. v. Nees, Nerven-Tonic. von Pastor König, Nervosin, St. Jakobs-Magentropfen. *J. Moeller.*

Valery, s. St. Valery en Caux, St. Valery sur Somme, XXIII, p. 208.

Validol, Valeriansäurementhylester, dem noch ungefähr 30% Menthol zugesetzt wird und der beliebige Mengen Menthol in Lösung zu halten vermag; eine farblose, dickliche Flüssigkeit von mild kühlendem Geschmack und angenehmem Geruch. Es wird als Analgeticum, Stomachicum und Carminativum, überhaupt in allen Fällen, wo eine Mentholmedikation angezeigt ist, empfohlen, u. zw. innerlich 10—15 Tropfen pro dosi in Malaga, Tokayer oder auf einem Stückchen Zucker gereicht; äußerlich zu Inhalationen bei beginnendem Katarrh der Luftwege; in Form von Pinselungen bei katarrhalischer Tonsillitis und Pharyngitis. Empfehlenswert sind auch Validol-Dragées. *Kionka.*

Valofin (Helfenberg) ist eine Flüssigkeit aus Baldrian und Pfefferminz in einem Verhältnis, daß ½ Teelöffel in einer Tasse heißen Wassers einem frisch bereiteten Aufguß beider Drogen gleicht. Die unangenehm schmeckenden und unwirksamen Stoffe sollen durch das Darstellungsverfahren des Valofins beseitigt worden sein. Tatsächlich wird es gern und ohne üble Nebenwirkung genommen (Mode 1905). *J. Moeller.*

Valyl, Valeriansäurediäthylamid, $C_5H_{11}\cdot NC_4H_{10}$, eine farblose klare Flüssigkeit von eigentümlichem Geruch und scharfbrennendem Geschmack, welche bei 210° C siedet, zeigt nach den Untersuchungen von H. Kionka und A. Liebrecht die charakteristischen Eigenschaften des Baldrians, insbesondere auch dessen therapeutisch verwandte Nervenwirkungen, die sich bekanntlich in der wohltätigen Beeinflussung der Psyche Hysterischer eigenartig äußern. Das Valyl ist daher ein Ersatzmittel der galenischen Präparate des Baldrians in allen jenen Fällen, wo diese bisher angewendet wurden. Das Mittel ist bei nervösen Zuständen, hauptsächlich von seiten der Vasomotion von guter Wirkung. Indiziert ist es bei Hysterie, Neurasthenie, nervösem Herzklopfen, Hemikranie, Störungen während der Menstruation, Dysmenorrhöe, Beschwerden während des Klimakteriums und in der Schwangerschaft und bei Störungen

der Gefäßinnervation bei traumatischen Neurosen. Eine von Wiechowski gefundene specifische Wirkung dieses Mittels auf die Hirngefäße erklärt seine günstige Wirkung gegen Seekrankheit.

Auch in der Psychiatrie findet es häufig Verwendung. Alter gab es bei Affektpsychosen, die klinisch parallel mit dem Blutdruck gehen, u. zw. zur Herabsetzung der krankhaft gesteigerten Erregbarkeit der Vasomotion. Er rühmt es als wertvolles therapeutisches Agens nicht nur bei Herzneurosen, sondern auch bei psychopathischen Zuständen, die mit Alterationen in der Vasomotion liiert sind. Er begann vorsichtig mit 1- bis 3mal 1 Kapsel täglich, um eine steigend bis 3mal 3, ja 3mal 5 Kapseln täglich 8–10 Tage lang.

In vielen Fällen von Otosklerose ist nach Knopf das hervorstechendste Symptom das Ohrensausen. Nachdem schon Kuhn dagegen Baldrianpräparate empfohlen hatte, wenn Bromverbindungen im Stich lassen, hat Knopf doch des zu unsicheren Erfolges wegen die Anwendung von Valeriana wieder verlassen. Da diese ungleichartige Wirksamkeit der Baldrianpräparate wohl auf ihrer Zersetzlichkeit beruht, hat Knopf das haltbare Valeriansäurediäthylamid, das Valyl, angewandt. Bei der trostlosen Prognose der oben erwähnten Affektion hält Knopf seine Erfolge mit der Valylbehandlung für recht ermutigend. „Das Valyl scheint also das beste bekannte Mittel gegen symptomatisches Ohrensausen zu sein." Es empfiehlt sich, Valyl zu 3–9 Kapseln zu 0·125 *g* täglich zu geben.

Da das Präparat scharf und unangenehm schmeckt, so kommt es mit Cetaceum vermischt, in Gelatinekapseln eingeschlossen oder als Valylperlen in den Handel, von denen jede 0·125 *g* Valyl enthält. Man verabreicht von diesen Kapseln täglich 2–3 Stück, in hartnäckigen Fällen 4–6 Stück, mehrmals täglich.

Bei einem Vergleich der Löslichkeitsverhältnisse einer Reihe von Baldrianpräparaten fand Harraß, daß das Valyl, das Valeriansäurediäthylamid, den größten Teilungskoeffizienten besitzt und daher gemäß der Meyerschen Narkosentheorie den geringsten Schwellenwert hat, d. h. sich am wirksamsten erwies. Eine vergleichende Arbeit über die Haltbarkeit verschiedener Baldrianpräparate von Kochmann ergab, daß außer dem Valyl alle anderen sich zersetzten, u. zw. ging diese Zersetzung, die Abspaltung freier unwirksamer Säure, ziemlich schnell vor sich. Vielleicht hat dieser Autor recht, wenn er sagt, der Mißkredit, in den die Baldrianpräparate gekommen sind, liegt nicht am Versagen in der Wirkung, sondern in der inkonstanten Zusammensetzung der bisher verwendeten Präparate. *Kionka.*

Vanille. Fructus Vanillae, sind die Kapselfrüchte von Vanilla planifolia Andrews, einer in Mexiko einheimischen und dort sowie in anderen Tropenländern (Réunion, Java, Mauritius, Westindien, den Seychellen, Tahiti, Deutsch-Ostafrika) kultivierten Orchidee.

In den Kulturen werden die Blüten von Menschenhand befruchtet. Die sich langsam entwickelnden Früchte werden unreif abgeschnitten und einem langwierigen Gärungs- und Trocknungsverfahren unterworfen, wobei sich erst der eigentümliche, angenehm aromatische Geruch entwickelt.

Bei einer Dicke von 6–10 *mm* sind sie bis 30 *cm* lang, flachgedrückt (am aufgeweichten Querschnitte gerundet-dreiseitig), längsgefurcht, schwarzbraun, fettglänzend, oft schimmelartig mit farblosen Krystallen bedeckt. Die Fruchthöhle enthält zahlreiche kleine, glänzendschwarze, schießpulverähnliche, von hellgelbem Balsam eingehüllte Samen.

Gute Vanillefrüchte müssen dunkel gefärbt, fett, zähe und biegsam sein. Von anderen Vanillearten stammende Sorten kommen als Vanillon oder Pompona-

vanille selten in den Handel; sie sind kürzer und breiter als die echte Vanille und besitzen einen weniger angenehmen Geruch nach Piperonal. Ferner kommen aus Tahiti der echten Vanille ähnliche, mit künstlichem Vanillin bereitete Früchte in den Handel, die ebenfalls Piperonal enthalten. Sie werden wie die Pompona in der Parfümerie verwendet.

Der eigentümliche Wohlgeruch rührt vom Vanillin her. Es ist Protocatechualdehydmethyläther, schwer löslich in kaltem, leichter in heißem Wasser, leicht in Alkohol und Äther.

Haarmann und Tiemann zeigten 1874, daß Vanillin künstlich aus dem Glykosid Coniferin dargestellt werden kann. Seitdem wird es nach verschiedenen Methoden, zumeist aus Eugenol fabrikmäßig gewonnen. In verschiedenen Vanillesorten schwankt der Vanillingehalt von 0·75–2·9%. Außerdem enthält die Vanille bis 21% Fett, Zucker (fast 10%), Vanillinsäure und zuweilen (in den obenerwähnten unechten Sorten regelmäßig) Piperonal.

Vanille ist nicht giftig. Die wiederholt beobachteten choleraähnlichen Erscheinungen nach dem Genuß von Vanilleeis und vanillehaltigen Mehlspeisen sind zumeist nicht aufgeklärt worden. In einigen Fällen handelte es sich um Metallvergiftung (von den benutzten Gefäßen herrührend), in anderen sicher um Infektion mit Fleischgiftbakterien oder Ptomaïnen die mit der Milch oder mit Eiweiß in die Speisen geraten waren. Die bei Vanillearbeitern mitunter vorkommenden Exantheme („Vanillekrätze") sind nicht aufgeklärt.

Vanille wird hauptsächlich als feines Gewürz, als Geruchs- und Geschmackscorrigens verwendet, selten als Excitans, Antispasmodicum, Emmenagogum, Aphrodisiacum etc., zu 0·2–0·5 pro d. in Pulver, Pillen, besser als Tinctura Vanillae zu 1·0–3·0 (20–60 gtt). *J. Moeller.*

Varicocele (Krampfaderbruch, Phlebectasia venae spermaticae) bezeichnet die krankhafte Erweiterung der Venen des Samenstrangs und des Hodensackes.

Nach Haberer müssen anatomisch unter den Samenstrangvenen drei Gruppen unterschieden werden: 1. der Plexus pampiniformis, der am hinteren Testikelrande beginnt und sich in der Richtung nach oben immer mehr verjüngt und im Leistenkanal als Plexus sein Ende nimmt. Der Plexus nimmt sein Blut aus Hoden (Vena testis) und Epididymis (Vena epididymica) und begleitet die Arteria spermatica. Die aus dem Plexus entstehenden Venen (ein oder zwei Stämme) ziehen als Vena spermatica interna nach oben und münden links fast rechtwinklig in die untere Wand der Vena renalis sinistra und rechts in spitzem Winkel in die Vorderwand der Vena cava. 2. Die Vena spermatica externa verläuft in den Hüllen des Samenstranges und ergießt sich in die Vena epigastrica externa, manchmal auch in deren Vereinigung mit der Vena femoralis. 3. Die Venae deferentiales verlaufen mit der Arteria defferentialis und ergießen sich in den Plexus seminalis, welcher die Samenblasen umgibt. Die Vena spermatica interna besitzt auf der Höhe des inneren Leistenrings starke Klappen, weniger konstante im Plexus pampiniformis. Die rechte V. spermatica hat nach Spalteholz auch an ihrer Einmündungsstelle in die Cava eine schlußfähige Klappe.

Die Venen des Scrotums münden (Vv. scrotales posteriores) in die Vena pudenda interna, die sich in die Vena hypogastrica ergießt, und als Vv. scrotales anteriores in die Vena pudenda externa, die sich in die Vena femoralis oder Saphena magna ergießt (Spalteholz).

Wenn man zwischen Erweiterungen der Venen des Samenstranges und Venen des Scrotums unterscheiden will, so spricht man mit Fritsche von der Phlebectasia spermatica interna und externa.

Bei der Varicocele handelt es sich pathologisch-anatomisch um varicöse Dilatation der Venen des Samenstrangs, die sich bis in den Hoden und Nebenhoden fortsetzt. Dabei findet sich histologisch eine Veränderung der Intima, die sich durch Bildung besonderer Wucherungen, eigenartiger Platten, welche zwischen Endothel und circuläre Medianschicht eingeschoben sind, charakterisiert. Das Stroma der Platten besteht aus faserigem Bindegewebe mit Capillargefäßen, glatten Muskelfasern, Bindegewebszellen und reichlich elastischen Fasern. Größe dieser Platten und Ausdehnung ihres Vorhandenseins sind sehr verschieden.

Die Veränderungen der Media bestehen meist in Hypertrophie der Muskelelemente und des intermuskulären Bindegewebes. Die Media erinnert an eine Arterienwand.

Selten sind in der Varicocele Gefäße mit verdünnter Wand. Selten ist auch das Vorkommen von cavernösem Gewebe.

Die Veränderungen der Adventitia sind weniger intensiv. Meist handelt es sich um Hyperplasie der Muscularis (nach Istomin).

Die Entstehungsursache der Varicocele im einzelnen Falle ist unbekannt. Es besteht nur die Tatsache zu Recht, daß der Krampfaderbruch auf der linken Seite ungleich häufiger ist als auf der rechten. Wenn er auf beiden Seiten vorkommt, so ist er links stärker ausgebildet als rechts. Sistach fand bei 7611 Kranken die Varicocele 6798mal links, 305mal rechts und 308mal beiderseitig. Nach Barney ist die Affektion in 90% linkseitig, in 1% rechtseitig und in 8% doppelseitig.

Die Tatsache der Häufigkeit der linkseitigen Varicocele führt uns dazu, eine mechanische Entstehungsursache anzunehmen, die in den ungünstigen Einmündungsverhältnissen der Vena spermatica interna in die Vena renalis zu suchen ist. Ferner sind in mechanischem Sinne als prädisponierend für die linke Seite anzuführen, das tiefere Herunterhängen des linken Hodens und der Druck des S. romanum.

Die Verbreitung der Varicocele ist eine große. Sie wird von den Autoren auf etwa 6—10% der untersuchten Fälle angegeben. Nach Sistach wurden in Frankreich von 2,165.470 Rekruten 20.533 wegen der Affektion dienstuntauglich erklärt = 10%. Dabei ist aber zu bedenken, daß das nur die schweren Fälle sind, während die ungleich häufigeren leichten Fälle, die keine Beschwerden verursachen, als diensttauglich angenommen werden.

Die Varicocele ist bei Kindern und Greisen selten und kommt hauptsächlich im Alter der höchsten Mannbarkeit vor, also zwischen 20 und 35 Jahren.

Die subjektiven Symptome der Varicocele können ganz fehlen und die Affektion kann zufällig bei einer aus anderen Gründen vorgenommenen Untersuchung entdeckt werden. In den Fällen, wo Beschwerden vorhanden sind, ist es hauptsächlich das Gefühl von Ziehen, von Schwere, von Brennen, das entweder nur in der Hodengegend oder in der Leisten- und Lendengegend oder endlich in den Oberschenkel und bis ins Knie ausstrahlend empfunden wird. In schweren Fällen handelt es sich oft um Schmerzen. Weiterhin hemmt der vergrößerte Hodensack die freie Beweglichkeit und verursacht in vielen Fällen das Gefühl der Schwäche und Hinfälligkeit.

Sehr wichtig sind die Störungen der Genitalfunktion, die in einer Zahl von Krampfaderbruchfällen geklagt werden. Es handelt sich dabei um Abschwächung der Potentia coeundi oder fortschreitend um Erlöschen derselben. Der Zusammen-

hang ist aber kein direkter, sondern ein indirekter, indem es einmal die Schmerzen und peinlichen Empfindungen und dann hauptsächlich die Angst vor der Schädigung des Hodens und des Geschlechtsvermögens sind, die bei einem psychasthenisch veranlagten Nervensystem eine psychische Impotenz oder wenigstens Schwächung der Potenz hervorrufen. Oft sind es die leichtesten Formen der Varicocele, die die schwersten Formen der Neurasthenie oder Hypochondrie begleiten und in einzelnen Fällen schon zum Suicidium Veranlassung gegeben haben. Auch die Libido kann alteriert sein, indem die bestehenden und bei geschlechtlicher Erregung sich steigernden Schmerzen diese bei empfindlichen Kranken schädigen (Kocher). Nach den Untersuchungen von Schwarz scheint dabei nicht sowohl die Varicocele die Schmerzen zu verursachen, sondern die weite Leiste, denn dann, wenn enge Leiste und Varicocele zusammentreffen, fehlen die subjektiven Beschwerden (s. weiter unten).

Die objektiven Symptome bestehen in erster Linie in allen Fällen in den palpablen, verdickten Venen des Samenstrangs, die sich wie Regenwürmer anfühlen; diese Venen sind meist auch für das Auge sichtbar dadurch, daß die linke Seite des Scrotums, und besonders der Radix, verdickt erscheint. Sehr häufig hängt ferner das Scrotum, und speziell die linke Seite des Scrotums, abnorm weit nach unten. In manchen Fällen zeigen sich auch die Scrotalvenen erweitert. Der Hoden selbst ist in dem schlaffen Scrotalbeutel in abnormer Weise beweglich und hat eine horizontale Lage. In einzelnen schweren Fällen scheint er verkleinert, athrophisch, was auch durch die histologische Untersuchung bestätigt wird.

Die Prognose der Varicocele ist im ganzen eine günstige. Die Beschwerden sind sehr selten derartige, daß ein operativer Eingriff nötig wird. Sehr oft fehlen subjektive Beschwerden und in der Mehrzahl der Fälle, wo solche vorhanden sind, genügt ein Suspensorium und allgemeine Verhaltungsmaßregeln, welche die congestiven Zustände jener Gegend beseitigen. Dazu gehört die Regelung des Stuhlganges und in vielen Fällen die des Geschlechtslebens hauptsächlich durch Heirat.

Die Indikationen zu einem operativen Eingriff sind gegeben dann, wenn die Beschwerden nicht durch die palliativen Mittel zu beheben sind, oder wenn die Varicocele den psychischen Zustand des Kranken ernstlich schädigt, oder wenn die Atrophie des Hodens droht. In vielen Fällen werden die Kranken dadurch zur Operation veranlaßt, daß gewisse Arbeitsbetriebe und Versicherungen keine Angestellten mit Varicocele einstellen.

Eigentliche Komplikationen der Varicocele sind selten. Es ist in einigen Fällen das Platzen der ektatischen Venen beschrieben worden, das von einem gewaltigen Hämatom gefolgt war. Sehr selten sind Thrombophlebitiden der Samenstrangvenen, die ohne operative Therapie rasch zum Tode führen (Englisch).

Im Gegensatz zur idiopathischen Varicocele, der unsere Auseinandersetzungen galten, ist die symptomatische Varicocele, die sich bei Nierentumoren findet, relativ selten.

Nach Israel ist es unmöglich, für das Zustandekommen dieser Varicocele eine zutreffende Erklärung zu geben, da es durchaus nicht richtig ist, daß die Entstehung der Varicocele mit der Invasion der Nierenvenen durch die Geschwulst zusammenfällt. Auch der Druck des Tumors scheint keine bestimmte Rolle zu spielen, da die Varicocele nicht von der Größe des Tumors abhängt und nicht jedenfalls nach der Operation verschwindet, auch in den Fällen nicht, wo der spätere Verlauf eine Drüsenmetastase ausschließen läßt.

Die palliative Therapie ist weiter oben angedeutet worden. Die operative Therapie beweist uns durch die Mannigfaltigkeit ihrer Versuche, daß Einigkeit in der Auffassung der Entstehungsweise der Varicocele noch nicht herrscht. Es seien hier nur die wichtigsten operativen Eingriffe angeführt.

Diese operativen Eingriffe bezwecken einmal die Beseitigung der ektasierten Venen, dann die Verkürzung des Samenstrangs, weiterhin die Verkürzung des verlängerten Scrotums und endlich den Schluß des erweiterten Leistenkanals.

Die klassische und von Kocher als die beste empfohlene Operationsmethode besteht in der Resektion der Samenstrangvenen, Verkürzung des Samenstrangs und eventuell Resektion des verlängerten Scrotums. Der Hautschnitt soll parallel dem Poupartschen Bande über dem vorderen Leistenring angelegt werden. Es wird die Fascia Cooperi, der Musculus cremaster und die Tunica vaginalis communis funiculi gespalten und Samenstrang und Hoden vorgezogen. Am vorderen Leistenring wird die Vena spermatica interna isoliert und ligiert und die Isolierung unter Unterbindung aller Äste nach abwärts bis zum Hoden fortgesetzt. Die Vene wird dann reseziert und nun werden die oberen und unteren Ligaturfäden der Vene, die lang gelassen wurden, zusammen verknüpft, um den Samenstrang zu verkürzen und den Hoden höher zu hängen. Von 25 nach dieser Methode von Kocher operierten Fällen hat Hauswirth Nachrichten eingeholt und hat 23 Fälle geheilt gefunden. Kocher hält die Methode Naraths – Spaltung des Leistenkanals, höhere Ligatur der Vena spermatica und Bassinioperation – für überflüssig, hingegen reseziert er das Scrotum, wenn es eine auffällige Länge aufweist.

Nach Hartmann genügt in der Mehrzahl der Fälle die ausgedehnte Resektion des Scrotums. Diese wird nach ihm unterhalb von Klemmzangen vorgenommen, die transversal einen Teil des Hodensacks abklemmen und die Hoden nach oben halten. Oberhalb der Klemme werden U-förmige Nähte angelegt und die Haut peripher der Klemme genäht. Die Methode ist unsicher, da leicht Nachblutungen in das Scrotum erfolgen, wenn die Nähte nicht alle Venen verschließen. Ich selbst erlebte in einem Falle diese Komplikation, später allerdings beschwerdefreie Heilung. Es empfiehlt sich also, die Resektion des Scrotums offen unter Unterbindung der einzelnen durchtrennten Venen vorzunehmen.

Malherbe operiert wie Kocher, nur kombiniert er methodisch die Venenresektion mit der Verkürzung des Scrotums. Er macht einen Schnitt von der Leiste, der sich über dem Hodensack in 2 Schenkel teilt in Form eines umgekehrten γ (Δ). Von diesem Schnitt aus kann man alles Nötige vornehmen und erreicht am Ende die Verkürzung des Scrotums dadurch, daß man die Spitze des dreieckigen Lappens in den oberen Wundwinkel fixiert und dann die 2 Wundschenkel näht.

Volpe operiert ohne Venenresektion mit Raffung des Samenstrangs und des Cremaster. Nach Freilegung des Samenstrangs fixiert er das Hodenende des Plexus an dem inguinalen Anteil und fixiert die Nähte am Leistenring. Die Längsincision der Tunica vaginalis vernäht er quer.

Carta operiert ähnlich. Durch Fixierung des Cremaster am Leistenring hebt er den Hoden hoch. In hochgradigen Fällen wird die Methode modifiziert, u. zw. werden die varicösen Gefäße nach Freilegung der Inguinalgegend, des Samenstrangs und des Hodens und nach Spaltung der Tunica communis durch eine in der Gegend des Leistentrichters in die Fascia transversa gemachte Öffnung hinter diese versorgt und der Hoden am resezierten Cremaster suspendiert. In 20 Fällen gab die Methode ideale Heilung.

Nach einer anderen Methode konstruiert Parona ein Suspensorium für den Krampfaderbruch. Von einem inguinalen Schnitt aus legt er den Samenstrang frei und holt ihn samt dem Hoden aus der Wunde. Dann inzidiert er die Tunica vaginalis testis, krempelt sie um und vernäht sie mit den Schenkeln des Leistenrings. So kommt der Hoden in die Höhe und die ektasierten Venen liegen wie in einem Suspensorium in der umgekrempelten Scheidenhaut. Man kann nach Masini die Paronasche Operation auch mit Venenresektion kombinieren, wenn man glaubt, der Samenstrang habe keinen Platz in der Tunica. Nach Masini sind die Erfolge der Paronaschen Operation ausgezeichnet.

Narath legt bei der Varicocelenoperation, wie weiter oben schon angedeutet, Wert darauf, die hohe Unterbindung der Vena spermatica nach Eröffnung des Leistenkanals mit der Operation nach Bassini zu kombinieren. Es wird dabei nicht die ausgiebige Resektion der Venen gemacht, sondern nur der im Leistenkanal verlaufende Teil der Vene wird reseziert. Sehr genau wird auf eine peritoneale Ausstülpung gefahndet, die entfernt wird. Hauptsache ist die sorgfältige Bildung eines engen Leistenkanals nach Kocher. In 21 Fällen hatte Narath vorzügliche Erfolge.

Naraths Auffassung von der Bedeutung der exakten Behandlung der Leiste bei der Varicocelenoperation wird durch Lameris vollauf bestätigt. Er hat 63 Varicocelenoperationen gemacht.

21 Patienten hatten Schmerzen, von diesen hatten 18 eine kleine Leistenhernie. 42 Patienten hatten keine Beschwerden, sondern nur eine Varicocele; nur 7 von ihnen hatten einen kleinen Leistenbruch. — Von den 21 Patienten der ersten Kategorie hat Laméris 16 nachuntersucht. 2 hatten noch Schmerzen, die aber durch eine andere Affektion motiviert waren. 14 hatten keine Schmerzen mehr, hingegen hatte sich bei 7 Patienten wieder eine Varicocele eingestellt. Von 34 Patienten der zweiten Kategorie, die nachuntersucht wurden, hatten 31 wieder Testikeltiefstand, 19 hatten wieder eine Varicocele. Laméris kommt also zur Ansicht, überhaupt nur bei den Patienten, die Beschwerden haben, zu operieren, bei diesen aber nicht die Varicocele anzugreifen — sie kommt doch wieder — sondern den immer vorhandenen Leistenbruch nach Bassini zu beseitigen. Die Varicocele macht an sich keine Beschwerden, verschwindet spontan wieder.

Als weitere Bestätigung dieser Ansichten sei die Statistik von Schwarz angeführt, die über die von v. Bruns operierten Fälle berichtet. — Es handelt sich um 18 Fälle, von denen 12 mit Resektion des Plexus, 4 mit Resektion und Bassini und 2 nur mit Bassini behandelt worden sind. Die Nachuntersuchung ergab, daß sämtliche Fälle der 1. Gruppe ein Rezidiv aufwiesen, aus der 2. Gruppe fanden sich 2 Rezidivfreie. Von der 1. Gruppe fühlten sich aber 7 völlig beschwerdefrei, obschon die Varicocele wieder vorhanden war und obschon eine Bruchoperation nicht gemacht worden war. Schwarz glaubt deshalb, daß es nicht ein Bruch ist, der immer die Krampfaderbruchbeschwerden verursacht, sondern daß es eine weite Leiste ist und daß die enge Leiste die Beschwerdelosigkeit der Varicocele garantiert.

Die häufigen Rezidive erklärt Schwarz dadurch, daß er annimmt, es würden im Leistenbruch oft nicht alle Stämme der Spermatica interna unterbunden, was um so leichter möglich ist, wenn man peripher operiert, während es weniger oft vorkommt und möglichst hoch oben die Vene unterbindet.

Von anderen statistischen Mitteilungen über die Erfolge der Operation seien die von Corner u. Nitsch erwähnt, die mit der Technik Kochers 500 Fälle

operierten. Von 100 Nachuntersuchten fanden sich in 56% entzündliche Veränderungen des Hodens, in vielen Fällen Hydrocelen. Als dauernde Schädigungen beobachteten sie in 90% eine Induration des Hodens infolge von Venenstauung, in 23% Hydrocelen, in 2% Rezidive, in 2% Hernien. 70% der Operierten waren völlig geheilt. 20% waren in ihren Beschwerden nicht gebessert und 4% schlechter als vor der Operation.

Auch nach De Kock ist die Auffassung Laméris nicht die richtige. Er ist der Ansicht, daß die Varicocele die Beschwerden macht und nicht die Leiste. Von 20 Fällen wurden 18 durch die einfache Venenresektion schmerzfrei. In 6 Fällen mit Beschwerden wurde der Leistenkanal eröffnet und keine Hernie gefunden. Immerhin treten Rezidive oft auf. Bei 107 Fällen fanden sich 17% schwere und 31% leichte Rezidive. Rezidive sind selten, wenn es gelingt, den Testikel hoch oben zu fixieren. Die Methode der Wahl ist die von Kocher.

Wir glauben, daß wir aus dieser Zusammenstellung folgendes therapeutisches Handeln ableiten dürfen: Eine Varicocele, die keine Beschwerden macht, ist nicht zu operieren, sondern mit dem Suspensorium zu behandeln. Sie verschwindet wieder in den reiferen Mannesjahren. Wenn die Beschwerden eine Operation verlangen, so empfiehlt es sich, mit Narath den Leistenkanal zu spalten, um die V. spermatica interna in ihrem primitiven Stamm zu unterbinden und um eine eventuelle Bruchanlage zu beseitigen. Nach der Resektion der Venen soll der Hoden durch Verkürzung des Samenstrangs oder nach Parona hochgebracht werden.

Literatur: Barney, Bost. med. surg. j. 17. März 1910. – Carta, Giorn. di med. milit. 1908. – Corner and Nitsch, Results of the high operation for Varicocele. Br. med. j. 1906, I, p. 27. – De Kock, Ist bei Varicocele Operation zu empfehlen? Neederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1910. II, p. 417. – Englisch: Eulenburgs Real-Encycl. 3 Aufl. – C. Haberer, Über die Venen des menschlichen Hodens. A. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1898. – H. Hartmann, Chirurgie der Urogenitalorgane des Mannes. München u. Paris 1907. – Hauswirth, Diss. Bern 1894. – J. Israel, Chirurgie der Nierenkrankheiten 1901. – Isthomin, Zur pathologischen Histologie und Klinik der Varicocele. D. Z. f. Chir. 1900, XCIX. – Kocher, Krankh. d. Hodens. D. Chir. 1887, Lief. 50b; Operationslehre. 1907. – H. J. Laméris, Zur Behandlung der Varicocele. Munch. med. Woch. 1910. Nr. 13, p. 674. – Malherbe, Nouvelle opération de Varicocèle. Ass. franç. d'urol. 1910. – Masini, Les resultats éloignés de la cure du varicocèle par le procédé de Parona. Marseille med. 1. Okt. 1907. – Narath, Wr. kl. Woch. 1900, Nr. 4. – Parona, Il Morgagni. 25. März 1899. – Schwarz, Der Einfluß der Leiste auf die Varicocele. Beitr. z. Chir. LXIX. – Sistach, Etudes statistiques sur les varices le varicocele. Gaz. méd. de Paris. 1863. – W. Spalteholz, Handatlas der Anatomie. Leipzig 1903. – Volpe, Policlinico. Sul. prat. 1910, XVII, p. 8. *Suter.*

Variola. Die Pocken, auch „Blattern", mit wissenschaftlichem Namen „Variola" genannt, gehören mit in erster Linie zu den Seuchen, die schon in den ältesten geschichtlichen Überlieferungen unverkennbar beschrieben worden sind. Als ihre Heimat gilt das östliche Asien. Namentlich in China und in Indien hat nach den Berichten der alten Schriftsteller die Krankheit schon in frühen Jahrhunderten große Opfer gefordert. Nach Europa scheinen die Blattern zum erstenmal um das Jahr 600 n. Chr. verschleppt worden zu sein. Sie herrschten hier zunächst in den südlichen Ländern und kamen erst im XV. Jahrhundert auch nach Deutschland. Überall, wo die Pocken auftraten, breiteten sie sich pandemisch aus und forderten enorme Opfer. In Deutschland erreichten sie den Höhepunkt ihrer Ausbreitung im XVIII. Jahrhundert, in dem in Preußen jährlich etwa 40000, im ganzen Reiche 70000 Todesfälle zu verzeichnen waren. Als die Pocken von den Spaniern unter Cortez nach Mexiko, wo sie bis dahin unbekannt waren, verschleppt wurden, kam es geradezu zu einem Aussterben der Bevölkerung in manchen Landesstrichen. Ähnliche Verheerungen sind beim erstmaligen Auftreten der Blattern auch in anderen Ländern verschiedentlich beobachtet worden.

Heutzutage haben wir die Pocken infolge der wirksamen Schutzimpfungsmethode, die wir Edward Jenner verdanken, als Volksseuche in Deutschland und in anderen Staaten, in denen die Impfung eingeführt ist, nicht mehr zu fürchten. Es kommt zwar häufig noch zu Einschleppungen des Virus nach Deutschland, aber epidemische Ausbreitungen sind dank dem deutschen Reichsimpfgesetz nicht mehr möglich. Trotzdem ist das Studium der Pocken für den Arzt eines der interessantesten und lehrreichsten Kapitel. Denn bei der Erforschung dieser Krankheit sind grundlegende Tatsachen über die künstliche Immunität und Schutzimpfung sowie über die Spezifizität der Infektion gewonnen worden, durch die die späteren, der gesamten medizinischen Wissenschaft neue Bahnen weisenden Arbeiten von Pasteur und Koch angebahnt wurden.

Die Blattern sind eine Krankheit, für die alle Menschen in hohem Grade empfänglich sind. Die schwarzen Rassen weisen eine noch höhere Disposition auf als die weißen. Experimentell lassen sich mit dem in den Pockenpusteln enthaltenen Virus Rinder, Pferde, Esel, Kaninchen und einige Affenarten infizieren. Spontan kommen Pockenausschläge, die in ihrem Aussehen der menschlichen Variola in hohem Grade ähnlich sind, vor bei Kühen (Cow-pox) und bei Pferden (Horse-pox). Weiterhin gibt es pockenähnliche Erkrankungen bei Schweinen, Ziegen, Schafen und beim Geflügel. Aber mit Ausnahme der Kuhpocken und vielleicht der Pferdepocken sind diese Formen mit den Blattern des Menschen nicht identisch oder auch nur verwandt. So sind z. B. die Schafpocken auf den Menschen nicht übertragbar, wie anderseits das Schaf gegenüber dem Virus der menschlichen Blattern sich als unempfindlich erweist.

Anders liegen die Verhältnisse bezüglich der Kuhpocken (Variola vaccina). Hier gelingt, wie Jenner zeigte, nicht nur die Übertragung des Virus auf den Menschen, sondern es ist auch möglich, den Menschen durch Einverleibung des Kuhpockenkontagiums gegen das Virus der Variola humana wirksam zu immunisieren. Umgekehrt lassen sich mit menschlichem Pockenvirus unter geeigneten Maßnahmen bei Rindern Pocken erzeugen, die schon nach einer einzigen Passage durch den Körper des Rindes so verändert werden, daß sie bei Rückübertragung auf den Menschen nicht Pocken, sondern Vakzinepusteln hervorrufen und diesen Charakter dauernd beibehalten. Es werden daher die Kuhpocken heute von vielen Autoren nicht als eine selbständige Krankheit betrachtet, sondern als Abkömmlinge der menschlichen Pocken aufgefaßt.

Das gleiche gilt wohl von den relativ selten beobachteten pockenähnlichen Erkrankungen der Pferde, die den Kuhpocken ätiologisch anscheinend nahe verwandt, wenn nicht identisch sind. Jedenfalls ergibt die Impfung mit Variolavirus und dem Kuhpockenvirus bei Pferden ein den natürlichen Pferdepocken durchaus ähnliches Krankheitsbild, und bei der Rückimpfung auf das Rind entstehen wieder „Kuhpocken". Auf den Menschen übertragen, verleiht die Pferdepockenlymphe einen ähnlich wirksamen Schutz gegen die Blattern wie die Vakzine.

Durch die Übertragung auf den Körper des Rindes erfährt also das Pockenvirus eine derartige Abschwächung seiner Virulenz, daß es unmittelbar nur eine leichte Erkrankung beim Menschen auslöst; nichtsdestoweniger verleiht die letztere aber einen langdauernden Schutz gegen die Infektion mit hochvirulentem Virus der Variola humana.

Diese jetzt endgültig geklärte Frage hat lange Zeit zu erbitterten wissenschaftlichen Kämpfen geführt. Trotz der erfolgreichen Übertragung der menschlichen Variola auf Kühe, die zuerst dem bayrischen Arzt Gassner in Günsburg

gelang und später von Neumann in Utrecht, Billing in Stockholm, Mac Phail in Baltimore und vielen anderen Autoren gleichfalls ausgeführt wurde, und obwohl überall die so gewonnene Variolavakzine mit Erfolg zur Impfung von Kindern benutzt worden war, gab es viele Ärzte, die an der Artverschiedenheit der Menschen- und Kuhpocken festhielten. In Frankreich sind auch heute noch zahlreiche Autoren Anhänger dieser dualistischen Auffassung.

Krankheitsbild und -verlauf. Das klinische Bild der Pocken bietet große Verschiedenheiten in der Ausdehnung und Schwere der Krankheitserscheinungen. Nicht nur die einzelnen Fälle einer Epidemie können auffallende Verschiedenheiten des Verlaufes zeigen, auch der Gesamtcharakter der Epidemien wechselt oft in erheblichem Grade. Man unterscheidet im allgemeinen zwischen schweren Pocken, die man auch Variola vera nennt, und den leichten oder rudimentär verlaufenden Formen, die als Variolois bezeichnet werden. Unter den schweren Pocken nehmen die hämorrhagischen Formen, auch Variola nigra oder foudroyans benannt, eine besondere Stellung ein.

Die Krankheit beginnt nach einem 10—15tägigen, in schwereren Fällen wohl auch kürzeren Inkubationsstadium, in dem, abgesehen von allgemeinem Unwohlsein, Kopf- und Kreuzschmerzen, mitunter auch leichten Verdauungsstörungen, ernstere Erscheinungen nicht bemerkbar sind.

Das Stadium der Prodrome setzt in der Regel mit Schüttelfrost ein, der sich unter Umständen mehrfach wiederholt. Die Körpertemperatur steigt schnell bis zu 40° und mehr an, der Puls ist frequent und gespannt. Die Patienten haben ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl und klagen über intensive Kreuz- und Kopfschmerzen, oft auch über ziehende Schmerzen in den Gliedern und im Nacken, über Schwindel und Ohrensausen. Sie zeigen große Unruhe, oft auch Benommenheit, schlafen schlecht und haben starken Durst. Der Appetit liegt völlig darnieder, der Stuhl ist angehalten, nicht selten besteht starker Brechreiz. Die Haut ist heiß und lebhaft gerötet, ebenso ist meist eine Rötung und Schwellung der Schleimhäute des Halses festzustellen, die die Halsschmerzen und Schluckbeschwerden der Patienten erklärt. Die Atmung ist im Vergleich zur Pulsfrequenz oft auffallend beschleunigt und erschwert, so daß man den Eindruck haben kann, es handle sich um die Entstehung einer Lungenentzündung. Katarrhalische Erscheinungen über den Bronchien, Schnupfen und Conjunctivitis sind um diese Zeit häufig bemerkbar. Bei Kindern kommt es vielfach zu Krämpfen. Die genannten Krankheitserscheinungen dauern, mehr oder weniger deutlich ausgeprägt, etwa 2—3 Tage an. Das Fieber hält sich auf annähernd gleicher Höhe (40—41°) und wird nur selten von stärkeren Remissionen unterbrochen. Sehr häufig, in einigen Epidemien fast regelmäßig, tritt um diese Zeit ein Exanthem auf, das den bei Masern oder bei Scharlach vorkommenden Ausschlägen ähnlich ist und namentlich am Unterbauch, an der Innenseite der Oberschenkel, am Rücken und an den Seitenflächen des Thorax seinen Sitz hat. Bei Fingerdruck verschwindet diese Rötung vorübergehend, es handelt sich also nur um eine herdweise auftretende starke Hyperämie der Haut. Es können aber auch kleinste, stecknadelkopfgroße Blutungen in die obersten Hautschichten entstehen. Dieses Initialexanthem pflegt nur kurze Zeit zu bestehen und dann völlig zu verschwinden.

Am 3. oder 4. Tage nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen tritt dann der eigentliche Pockenausschlag auf, womit die Krankheit in das sog. Eruptionsstadium übergeht. Unter erneutem Anstieg der Körpertemperatur, die kurz vorher unter auffälliger Besserung der Allgemeinsymptome meist bis auf etwa 38°

zurückging, bilden sich auf einzelnen, allmählich bis zu Linsengröße anwachsenden roten Flecken anfangs Knötchen, dann — etwa am 3. Tage nach der Eruption — Bläschen, die mit einer wasserklaren Flüssigkeit gefüllt sind. Diese Bläschen vergrößern sich mit der Zeit und erreichen ihr Höhestadium meist am 9. Krankheitstage. Ihre Decke ist ziemlich dick, so daß die abgehobene Hautschicht einen eigenartigen, perlmutterähnlichen, grauschimmernden, matten Glanz aufweist. Die Blasen bilden nicht einen einzigen Hohlraum, sondern sind durch feine Bälkchen in verschiedene Kammern geteilt. Beim Anstechen fallen sie daher nicht völlig zusammen. Der zunächst seröse Inhalt der Blasen trübt sich allmählich und nimmt schließlich eine eitrige Beschaffenheit an (Suppurationsstadium). Zugleich senkt sich die Kuppel der Blase dellenförmig ein (sog. „Pockennabel"). Die umgebende Hautpartie ist intensiv gerötet und ödematös durchtränkt („Halo" der Pocken). An solchen Körperstellen, wo die Blasen sehr dicht stehen, kommt es zu einer stärkeren Schwellung der ganzen Haut.

Fig. 73.

Pockenexanthem bei einem Kinde. (Nach einem Photogramm von Zettnow.)

Während dieses Höhestadiums der Krankheit stellen sich wieder die schwersten Allgemeinsymptome ein, die zu quälenden subjektiven Beschwerden führen und erst mit Beginn der Eintrocknung der Pokkenbläschen (Stadium exsiccationis) an Heftigkeit nachlassen.

Die Pockenpusteln pflegen sich besonders dicht im Gesicht (Fig. 73) und an den Händen zu entwickeln; diejenigen Stellen der Haut, die vom Initialexanthem befallen waren, sind meist nur in geringem Grade von Bläschen bedeckt. Das Exanthem tritt nicht gleichzeitig an allen Stellen des Körpers auf, sondern es bilden sich meist auch an dem zweiten Tage nach der Eruption noch schubweise neue Pusteln.

Mitunter entstehen die Pockenpusteln so dicht nebeneinander, daß sie bei ihrer Vergrößerung mit den Nachbarpusteln verschmelzen. Man spricht dann von Variolae confluentes. Meist handelt es sich um schwere Infektionen, bei denen im weiteren Verlauf die Haut in großen Fetzen nekrotisch abgestoßen wird. Zeichen einer sehr schweren Erkrankung sind auch Blutungen in das Innere der Knötchen: Variolae haemorrhagicae, schwarze Pocken. Bei besonders schwerer

Infektion kommt es mitunter überhaupt nicht zum Ausbruch von Pockenpusteln, sondern an ihrer Stelle sind nur Blutungen in der Haut und den Schleimhäuten sichtbar. Bei dieser Form der Variola, die man auch Purpura variolosa genannt hat, tritt der Tod in den ersten Krankheitstagen ein, bevor es zur Ausbildung eines charakteristischen Exanthems kommen kann.

Aber nicht nur die äußere Haut ist der Sitz des Pockenausschlages, auch auf den Schleimhäuten entwickeln sich in gleicher Weise und zu gleicher Zeit Blasen. Am häufigsten werden die Schleimhäute des Mundes und des Rachens, der Nase und des Kehlkopfes befallen, seltener die des Oesophagus, der Trachea und der Bronchien. Gelegentlich sind Pockenpusteln auch auf der Vulva, den äußeren Partien der Urethra, der Mastdarmschleimhaut, der Conjunctiva, im äußeren Gehörgang und in der Tuba Eustachii beobachtet worden. Die Schleimhauteffloreszenzen sind im Vergleich zu denen der äußeren Haut meist flacher und weniger beständig. Durch die Abstoßung ihrer Decke entstehen kleine Geschwüre, die sich infolge der leicht hinzutretenden Entzündung in ihrer Umgebung zu ausgedehnten Geschwürsflächen erweitern können.

Die durch den Ausschlag bedingten Beschwerden der Kranken richten sich wesentlich nach der Ausdehnung und Intensität der Entzündungserscheinungen. Sie werden naturgemäß bei stärkerer Affektion der Respirations- und Digestionsschleimhäute besonders groß sein.

Die Milz der Pockenkranken ist bei unkomplizierten Fällen nicht oder höchstens in geringem Grade vergrößert. Die Untersuchung des meist spärlichen Harnes läßt während des Fieberstadiums häufig eine Eiweißausscheidung erkennen. Das Blut zeigt nach Kämmerer eine mäßige Gesamtleukocytose. Schon vom 5. Krankheitstage an ist die absolute Zahl der Lymphocyten meist beträchtlich vermehrt. Während des Eruptions-, Suppurations- und Exsiccationsstadiums erreicht die Leukocytose besonders hohe Werte, sie kann aber auch lange Zeit nach der Genesung noch nachweisbar sein. Die neutrophilen Leukocyten sind prozentual vermindert, absolut aber in regelrechter Menge vorhanden.

Die Körperwärme pflegt in den regelrecht verlaufenden Fällen nach der Ausbildung des Exanthems abzusinken. Sie steigt aber wieder an, wenn es zur Eiterbildung in den Bläschen kommt (Stadium suppurationis) und hält sich dann, remittierend oder intermittierend (Eiterfieber), je nach der Dauer und Ausdehnung der Eiterung mehr oder weniger hoch. Mit der Verschorfung und Abstoßung der Pusteln fällt das Fieber dann, wenn keine Komplikationen eintreten, allmählich zur Norm ab. Auch die Allgemeinerscheinungen gehen bei günstigem Ablauf der Krankheit nach Eintrocknung der Bläschen schnell zurück. Die Atmung wird freier, die Benommenheit und die Kopfschmerzen schwinden, der Schlaf wird ruhiger, die Nahrungsaufnahme, die besonders bei stärkerer Blasenbildung im Munde und im Rachen hochgradig erschwert war, wird besser und gibt den Kranken allmählich ihre Kräfte zurück. Während der Schorfbildung tritt an Stelle des schmerzhaften Spannungsgefühls auf der Haut ein starker Juckreiz. Nach der Abstoßung der Schorfe, die an den mit dickerer Epidermis versehenen Stellen (vola manus und planta pedis) nur langsam vor sich geht, bleiben anfangs pigmentierte, später blaß werdende eingezogene Narben an der Stelle der früheren Bläschen zurück, die den Pockenkranken für die ganze Lebenszeit kenntlich machen.

Sehr häufig nimmt die Krankheit aber einen ungünstigen Verlauf. Wenn wir von den allerschwersten Formen der Purpura variolosa und der hämorrhagischen Pocken hier absehen, bei denen die Schwere der Allgemeininfektion zur Todes-

ursache wird, so sind es meist pyämische Prozesse, die den Exitus letalis bedingen. Von den in solchen Fällen meist konfluierenden Eiterpusteln oder von den Geschwürsflächen der Schleimhäute aus kommt es durch sekundäre Invasion von Streptokokken oder Staphylokokken zur Sepsis, deren Eintritt klinisch an der Verschlechterung des Allgemeinbefindens und an dem Verhalten der Temperatur- und Pulskurve unschwer zu erkennen ist. Ebenso häufig sind es aber Komplikationen, schwere Bronchitiden, Pneumonien, Meningitiden u. s. w., die zum Tode des Kranken führen. Bei schwererer Beteiligung des Larynx wird der letale Verlauf vielfach durch Erstickungsanfälle infolge von Glottisödem bedingt.

Variolois. Außer dem bisher besprochenen typischen Krankheitsbilde kann die Variolainfektion, wie schon erwähnt, eine sehr leicht und atypisch verlaufende Erkrankung zur Folge haben, die man allgemein als Variolois bezeichnet. Ob es sich hier immer um eine individuelle besondere Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen das Pockengift handelt oder um eine geringe Virulenz des letzteren, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Als feststehend muß aber die Erfahrung gelten, daß an solchen rudimentären Formen der Pocken vorwiegend Personen erkranken, die sich schon einmal, wenn auch vor langer Zeit, der Schutzpockenimpfung unterzogen haben, bei denen man also das Vorhandensein eines gewissen Schutzes noch annehmen kann. Zweifellos ist aber eine derartige künstlich erworbene Resistenz gegen das Virus nicht die einzige Ursache für den leichten Verlauf solcher Fälle. Es hat auch vor Einführung der Impfung nach den Schilderungen alter Pockenepidemien stets neben ausgesprochenen und schweren Erkrankungen solche leichten Fälle gegeben, und bei anderen Infektionen finden wir ja bekanntlich ein analoges Verhalten.

Die Variolois zeigt bei den einzelnen Fällen einen durchaus verschiedenen Verlauf. Die einzelnen Perioden der Krankheit kann man meist nicht so deutlich voneinander abgrenzen, wie dies bei Variola vera der Fall ist. Einzelne Erscheinungen treten entweder gar nicht auf oder sind nur rudimentär vorhanden. Namentlich gilt dies von dem eigentlichen Pockenexanthem, das sich hier nur in geringer Ausdehnung zu entwickeln und, bevor es zur Bildung charakteristischer Bläschen kommt, schnell zurückzubilden pflegt. Oft lassen sich nur einzelne unvollkommene und bald zur Verschorfung führende Pusteln im Gesicht oder auf dem Kopfe nachweisen. Die anfangs unter Umständen sehr hohe Körpertemperatur geht nach dem Erscheinen des Ausschlages zurück und bleibt dann meist dauernd normal. Zu einem eigentlichen Eiterfieber kommt es nicht; auch bleiben, da es zu einer tiefergehenden Eiterung nicht kommt, keine auffallenden Narben zurück. Das Pockenexanthem kann bei den leichten atypischen Fällen auch vollständig fehlen. In analoger Weise, wie bei den ohne Ausschlagbildung verlaufenden Fällen anderer akuter Exantheme (Masern, Scharlach), spricht man dann von Variola sine exanthemate.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Die Komplikationen und Nachkrankheiten, die im Gefolge der Variolainfektion auftreten, sind mannigfacher Art. Sie sind entweder auf die Wirkungen des Pockenvirus selbst zurückzuführen, das nicht nur die geschilderten Krankheitsprozesse auf der Haut und den Schleimhäuten hervorruft, sondern infolge seiner Verbreitung auf dem Blutwege auch in den inneren Organen schwere Schädigungen verursachen kann, oder aber auf die Wirkung von Misch- und Sekundärinfektionen. Hier ist die sekundäre Einwanderung von Streptokokken und Staphylokokken in die spezifisch erkrankten Haut- und Schleimhautpartien sehr oft ausgedehnte Gewebszerstörungen nach sich zieht,

wurde schon erwähnt. Wenn die Eitererreger tiefer eindringen, kann es zur Abscedbildung im Unterhautzellgewebe und in der Muskulatur, zu Drüsenvereiterungen und schließlich zu allgemeiner Pyämie kommen. Nicht immer werden sich die Folgekrankheiten nach ihrer eigentlichen Ursache scharf auseinanderhalten lassen, es geht aber schon aus der Tatsache, daß die Komplikationen am häufigsten im Suppurationsstadium der Variola auftreten, hervor, welche Bedeutung der Misch- und Sekundärinfektion zukommt.

Am häufigsten werden wohl die Atmungsorgane Sitz der Komplikationen sein. Katarrhalische Erkrankungen der gröberen und feineren Bronchien fehlen nur selten bei den Pocken, aus ihnen können sich Bronchopneumonien mit konsekutiver Abscedbildung und Lungengangrän bilden. Häufig werden auch Pleuraergüsse beobachtet, die fast stets in kurzer Zeit eitrig werden. Tuberkulöse Affektionen der Lungen, die bis dahin latent waren, werden im Verlaufe der Pockeninfektion nicht selten erheblich verschlimmert. Aus den specifischen Affektionen der Mund- und Halsschleimhäute können sich Entzündungen der Speicheldrüsen und allerhand phlegmonöse Prozesse entwickeln, im Gefolge der Kehlkopferkrankung entsteht unter Umständen ein schweres Glottisödem, das oft zum Tode führt. Auch ausgedehnte Geschwürsbildungen in der Nase werden beobachtet. Als häufige Komplikation der Variola ist weiterhin die Mittelohreiterung zu erwähnen, die sowohl auf dem Wege der Tuba Eustachii, als auch vom äußeren Gehörgang aus sich entwickeln kann und so oft bei den Genesenen dauernde Gehörsstörungen zurückläßt. Am Auge kommt es in etwa 6% der Krankheitsfälle (nach Adler) zur Bildung von Pockenefflorescenzen auf der Conjunctiva palpebrarum. Die Conjunctiva bulbi wird primär nur selten befallen, die Cornea wohl nie. Aber durch sekundäre Entzündungen entstehen in diesen Fällen sehr oft infolge des dauernden Kontaktes der Hornhaut mit dem Pockeneiter schwere Hornhautentzündungen mit Geschwürsbildung und den in ihrem Gefolge so häufigen deletären Wirkungen auf das innere Auge. Die Zahl der infolge der Pocken Erblindeten war namentlich bei den früheren Pockenepidemien überaus groß und ist es in den unkultivierten Ländern, wo durch sachgemäße Behandlung der Entwicklung dieser Folgezustände nicht rechtzeitig vorgebeugt werden kann, auch heute noch.

Weitere Nachkrankheiten der Pocken, die man je nach dem Charakter der Epidemie mehr oder weniger häufig beobachtet hat, sind Gelenkentzündungen, Hodenentzündungen, Peri- und Endocarditis, in schweren Fällen auch Myocarditis, Nephritis, dysenterieähnliche Darmkatarrhe, Myelitis, Meningitis, ascendierende Paralyse, multiple Sklerose, Ataxie, Encephalitis u. s. w. Auch die Haut der Kranken ist oft noch längere Zeit nach der Genesung dadurch in Mitleidenschaft gezogen, daß sich eine hartnäckige Furunkulose oder im Gesicht infolge der narbigen Verengerung der Talgdrüsenausführungsgänge eine hartnäckige Akne entwickelt.

Bei Frauen kommt es sehr häufig, wenn die Krankheit in schwererer Form auftritt, zu einer frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Früchte, die während des Eruptions- oder Suppurationsstadiums ausgestoßen werden, weisen meist ebenfalls ein deutlich entwickeltes Pockenexanthem auf. Es ist dadurch bewiesen, daß das Krankheitsvirus auf placentarem Wege von der Mutter auf das Kind übergeht. Die Geburt geht in vielen Fällen unter starken Blutungen vor sich und wird auch die Ursache eiteriger und septischer Erkrankungen des Genitalapparates. Auch bei nicht schwangeren Frauen werden profuse Uterusblutungen beobachtet, die von dem Eintritt der Menstruation oft ganz unabhängig sind.

Diagnose. Die Erkennung der Pocken ist leicht, wenn es sich um typisch ausgebildete Fälle handelt und wenn die Gelegenheit zur Infektion als gegeben angesehen werden kann. Handelt es sich dagegen um eine fieberhafte exanthematische Erkrankung in einer Zeit und Gegend, in der bisher Pockenfälle nicht vorkamen, so bietet die Diagnose große Schwierigkeiten, namentlich dann, wenn nur vereinzelte Pusteln zur Entwicklung kommen. Hier ist auf genaue anamnestische Angaben großer Wert zu legen und festzustellen, ob der Erkrankte sich einer Ansteckung durch Verkehr mit Pockenkranken oder durch Aufenthalt in einer verseuchten Gegend ausgesetzt hat, ob und wann er mit Erfolg geimpft wurde u. s. w. Von Wichtigkeit ist ferner der Beginn der Erkrankung, der bei den Pocken in der Regel mit Schüttelfrost und hohem Fieber sowie heftigen Kreuz- und Kopfschmerzen einhergeht. Auch das bei Variola stets in hohem Grade gestörte Allgemeinbefinden kann die Annahme einer Pockenerkrankung wahrscheinlich machen.

Von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung ist das Auftreten und die Lokalisation des Initialexanthems, dessen baldiges Abblassen und der Neuausbruch eines pustulösen Ausschlages. Am leichtesten ist im Beginn der Erkrankung, wenn auch nur für kurze Zeit, wohl eine Verwechslung mit Masern möglich. Entscheidend ist hier, daß das Masernexanthem papulös bleibt, während das Variolaexanthem bald vesikulös und pustulös wird. Die katarrhalischen Erscheinungen (Bronchitis, Schnupfen, Conjunctivitis) pflegen bei Masern viel deutlicher ausgesprochen zu sein. Die Körpertemperatur ist bei Masern zur Zeit der Ausschlagbildung dauernd erhöht, bei Pocken dagegen tritt, wie wir sahen, regelmäßig mit dem Beginn des eigentlichen Exanthems ein Abfall des Fiebers ein. Auch mit dem Scharlachfieber hat die Variola in ihrem Anfangsstadium oft Ähnlichkeit, namentlich in den den Krankheitsbeginn begleitenden Allgemeinerscheinungen. Hier wird ebenfalls die besondere örtliche Verteilung des ersten Ausschlags zur Unterscheidung herangezogen werden können, die bekanntlich bei Scarlatina zunächst vorwiegend am Halse und im Gesicht, die Gegend um den Mund in auffälliger Weise freilassend, bemerkbar wird, während sich das Initialexanthem der Pocken besonders im Schenkeldreieck lokalisiert. Krankheitserscheinungen im Rachen werden im Beginn der Scharlacherkrankung kaum jemals vermißt, sind aber bei den Pocken um diese Zeit in nennenswertem Grade nicht vorhanden.

Wenn das eigentliche Pockenexanthem ausbricht, so kann es zunächst mit Windpocken (Varicellen) verwechselt werden. Schon die Art und Weise, in der die Efflorescenzen entstehen, bietet bei den beiden Erkrankungen deutliche Unterschiede. Die Variolaefflorescenz tritt niemals sofort als Bläschen auf, sondern entwickelt sich stets aus einem Knötchen zu einer Papel, auf der dann das Bläschen entsteht; bei dem Varicellenexanthem dagegen entsteht, viel unvermittelter und schneller als bei dem Pockenauschlag, das Bläschen direkt auf den roten Flecken der Haut, ohne daß es vorher zu einer Knötchen- und Papelbildung kommt. Das Varicellenbläschen sieht zudem viel heller aus, sein seröser Inhalt schimmert durch die dünne, abgehobene Epidermisschicht klar hindurch. Die über ihm liegende Schicht der Oberhaut ist dicker, mehr perlmutterartig glänzend und läßt den Bläscheninhalt nicht so deutlich erkennen. Das Varicellenbläschen ist einkammerig und kann infolgedessen durch einen kleinen Punktion seines serösen Inhaltes ganz entledigt werden, während dies bei dem multilokulären Pockenbläschen nicht möglich ist. Schließlich ist auch die Rückbildung der beiden Exantheme insofern deutlich voneinander verschieden, als die Varicellen meist sehr schnell zurückgehen, wenn es eben erst zu einer Trübung ihres Inhalts kam, während sich die Variola-

pustel allmählich stärker trübt und innerhalb 3—4 Tagen eitrig wird. Der Ausbruch des Varicellenexanthems geht ohne besonderes Initialstadium gleich in großer Ausdehnung vor sich und wird nicht von einem Fieberabfall begleitet, wie dies bei dem Ausbruch der Variolapusteln die Regel ist. Es bestehen also zwischen Variola und Varicellen mancherlei deutliche Unterschiede, die dem aufmerksamen Arzt nicht entgehen können. Die noch vielfach verbreitete Ansicht, daß beide Erkrankungen ursächlich einheitlich oder wenigstens sehr eng verwandt seien, besteht nicht zu Recht. Das ist vor allem dadurch einwandfrei bewiesen, daß sich die Pockenschutzimpfung der Varicelleninfektion gegenüber nicht wirksam erweist.

Wenn wir schließlich noch die Blasen der Impetigo contagiosa dem Variolaexanthem differentialdiagnostisch gegenüberstellen wollen, so sind diese wie die Varicellenblasen ebenfalls einkammerig. Die Krankheit bietet sonst, bei Berücksichtigung der Allgemeinerscheinungen, klinisch ein so wesentlich anderes Bild, daß Verwechslungen kaum vorkommen können. Das gleiche gilt von dem Erythema exsudativum multiforme. Auch hier fehlt vor allem das für die Variolainfektion typische Initialstadium. Die Efflorescenzen, die meist an den Händen, den Füßen und im Gesicht auftreten, lassen den breiten Entzündungshof in der Umgebung der Blase vermissen, der bei dem ausgebildeten Pockenexanthem niemals fehlt.

In Ländern, in denen der Flecktyphus heimisch ist, kann in den ersten Stadien der Erkrankung eine Verwechslung der Pocken mit dieser Krankheit sehr leicht vorkommen, weil beide in sehr ähnlicher Weise mit schweren Allgemeinsymptomen beginnen. Erst der Ausbruch des typischen Pockenexanthems wird hier die sichere Diagnose ermöglichen.

Bei der Differentialdiagnose gegen die hier aufgeführten Krankheiten leistet die Vaccination, über die weiter unten eingehend zu sprechen sein wird, oft große Dienste. Wenn man im Zweifelsfalle die Kranken in der gewöhnlichen Weise der Impfung unterzieht, so wird man aus dem Angehen der Impfpusteln erkennen können, daß es infolge der überstandenen Krankheit zur Ausbildung einer Immunität gegen das Vaccinevirus nicht gekommen ist. Man wird daraus den sicheren Schluß ziehen können, daß es sich nicht um Variola handelte. Aus dem negativen Ausfall der Impfung irgendwelche Schlüsse zu ziehen, ist indes nicht gerechtfertigt.

Die *Prognose* der Pocken ist stets sehr ernst. Die Mortalität der Krankheit wird auf 20—30% angegeben, sie schwankt bei den einzelnen Epidemien in erheblichem Grade. Die bedeutungsvollste Frage bezüglich der Voraussage des Verlaufes ist diejenige, ob und inwieweit mit einem durch frühere Impfungen bedingten Impfschutz zu rechnen ist. Personen, die einmal geimpft sind, erkranken fast ausnahmslos nur an leichten Formen der Pocken, an Variolois oder, wenn die Impfung weit zurückliegt oder nicht genügend wirksam war, an leichter Variola vera. Todesfälle, die lediglich durch die Pockeninfektion bedingt wären, kommen bei Geimpften kaum vor. Im übrigen hängt die Prognose wesentlich von dem allgemeinen Gesundheitszustande und dem Alter des Erkrankten ab. Menschen, die durch andere schwere Krankheiten oder durch Potatorium in ihrer Widerstandskraft geschwächt sind, und ebenso Schwangere und Wöchnerinnen erkranken schwerer, als gesunde, kräftige Personen. Bei Kindern und Greisen ist eine höhere Mortalität zu erwarten, als bei Erwachsenen im mittleren Lebensalter. Kinder unter 10 Jahren weisen nach Curschmann eine Pockensterblichkeit von 58% auf. Mit gewisser Vorsicht kann man aus dem Verlauf der ersten Stadien der Krankheit auf den Ausgang schließen. Wenn die Erscheinungen des Initialstadiums nicht sehr schwer sind, wird man im

allgemeinen auch auf einen leichteren Verlauf der weiteren Krankheitsperiode rechnen können. Man ist aber umgekehrt nicht berechtigt, nach einem mit schweren Symptomen einhergehenden Initialstadium einen schweren Verlauf des Eruptions- und Suppurationsstadiums zu erwarten. Der Ausbruch des eigentlichen Pockenexanthems wird schon deutlichere Fingerzeige geben. Je tiefer das Fieber dabei abfällt, desto günstiger erscheint die Aussicht für den weiteren Verlauf. Wenn sich die Pockenpusteln in weiter Ausdehnung und sehr dicht entwickeln, namentlich wenn es zu einem Konfluieren der einzelnen Blasen kommt, dann ist die Prognose wesentlich ernster, als bei spärlicher und nicht so ausgedehnter Pustelentwicklung. Auch der Grad, in dem die Schleimhäute an dem Krankheitsprozeß beteiligt sind, ist von großer Bedeutung. Die Variola haemorrhagica und die Purpura variolosa geben eine sehr ungünstige, meist letale Prognose. Im allgemeinen empfiehlt es sich, im Urteil über den Krankheitsausgang recht vorsichtig zu sein, vor allem deshalb, weil auch das Suppurationsstadium, wie wir sahen, noch ernste Gefahren wegen der häufig so schweren Misch- und Sekundärinfektionen mit sich bringt.

Obduktionsbefunde. Die Leichen Pockenkranker weisen naturgemäß je nach dem Krankheitsstadium, in dem der Tod erfolgte, sehr verschiedene Erscheinungen auf. Die bereits geschilderten Veränderungen der Haut und der Schleimhäute sind die wesentlichsten Befunde.

Die histologische Untersuchung der Efflorescenzen läßt nach Weigerts Angaben erkennen, daß eine durch das Variolavirus hervorgerufene Congulationsnekrose in den tieferen Epidermisschichten die Ursache der Pustelbildung ist. Weigert nimmt an, daß um diese Nekroseherde sich sekundär eine entzündliche Schwellung der benachbarten Gewebsteile bildet. Die Ergußbildung zwischen den nekrotischen Zellen ist mikroskopisch schon nachweisbar, ehe es zu einer bläschenförmigen Abhebung der oberen Epidermisschichten kommt. Wenn letzteres infolge der allmählichen Vermehrung der lymphatischen Flüssigkeit eingetreten ist, wird durch Zellstränge, die sich in dem Nekroseherd erhalten, eine Verbindung zwischen der Unterlage und der Decke der Blase geschaffen. Die Einsenkung in der Mitte des Pockenbläschens kommt wohl hauptsächlich durch die Zugwirkung zu stande, die diese Zellstränge bei der weiteren Entwicklung der Efflorescenz ausüben. Der Entzündungsprozeß geht in den peripheren Teilen noch weiter, wenn im Centrum bereits ein gewisser Stillstand eingetreten ist. Die Zellstränge, die wohl mehr membranartig sind, sind auch der Grund dafür, daß das Bläschen im Inneren aus mehreren Kammern besteht. Durch Einschmelzung der Zwischenwände im weiteren Verlauf des Prozesses wird das Bläschen später manchmal einkammerig. Die Trübung des anfangs rein serösen Inhaltes der Bläschen kommt durch allmähliche Einwanderung von Leukocyten zu stande. Die eiterige Einschmelzung ist im wesentlichen auf die Wirkungen der sekundär von der Hautoberfläche einwandernden Staphylokokken und Streptokokken zurückzuführen. Wird bei der Eiterung auch der Papillarkörper in größerer Ausdehnung zerstört, so kommt es zur Bildung tiefer Narben nach Abstoßung des Schorfes. Bei Variola haemorrhagica sind Blutungen in das Innere des Bläschens nachweisbar. Die Purpura variolosa entsteht durch Auswanderung (Diapedese) der Erythrocyten durch die Wände der feinsten Blutgefäße in den durch das Variolavirus affizierten Hautgebieten. Eine Zerreißung der Gefäße findet nicht statt. Die Schleimhautefflorescenzen bieten mutatis mutandis histologisch das gleiche Entstehungsbild, wie diejenigen der Haut.

Abgesehen von den soeben kurz skizzierten pathologisch-anatomischen Veränderungen sind bei unkomplizierten, frühzeitig zum Tode führenden Pockenfällen

charakteristische Obduktionsbefunde nicht zu erheben. Die Milz pflegt in mehr oder minder erheblichem Grade geschwollen zu sein. Bei den hämorrhagischen Formen findet man oft auch größere oder kleinere Blutungen auf sonst nicht affizierten Schleimhäuten, auf den serösen Häuten und im Subcutangewebe. Sobald es zu einer ausgedehnten Vereiterung der Haut- und Schleimhautblasen gekommen ist, lassen sich auch in den Drüsen, unter Umständen auch in den inneren Organen Veränderungen nachweisen, die man sonst nach pyämischen Prozessen gewöhnlich findet. Parenchymatöse Degenerationen der Nieren, der Leber u. s. w. werden bei Personen, die in späteren Stadien der Krankheit erlagen, nur selten vermißt. Daß durch die mannigfachen Komplikationen und Folgezustände der Pocken auch das Sektionsergebnis wesentlich beeinflußt wird, bedarf nicht der Erwähnung; als für Variola charakteristisch können die durch sie bedingten Befunde nicht gelten.

Therapie. Ein specifisch wirkendes Heilmittel gegen die Pocken kennen wir nicht. Wenn das Virus in einem durch die Impfung nicht geschützten Organismus zur Entwicklung kommt, dann nimmt die Krankheit ihren regelrechten Verlauf, der, wie wir sahen, nur durch die persönliche Widerstandsfähigkeit des Betroffenen und in gewissem Grade auch vielleicht durch den Gesamtcharakter der Epidemie beeinflußt wird. Die Therapie muß sich auf symptomatische Maßnahmen beschränken, besonders aber die Verhütung schwerer Komplikationen und Folgezustände der Krankheit zur Richtschnur haben. In dieser Beziehung kann die sachgemäße Behandlung der Kranken sehr segensreich werden.

Durch flüssige, reizlose, aber roborierende Diät und Darreichung von Exzitantien wird man die Widerstandskräfte des Körpers zu steigern suchen. Namentlich bei Potatoren ist die Verabfolgung alkoholischer Getränke unerläßlich. Die Beschwerden des Initialstadiums lassen sich durch kühle Umschläge auf den Kopf oder durch eine Eisblase mildern. Kühle Bäder (20—24° R) werden angenehm empfunden, solange es noch nicht zur Blasenbildung auf der Haut gekommen ist. Von allen Prozeduren, die die Haut irgendwie angreifen, so z. B. von längerdauernden hydrotherapeutischen Maßnahmen, ist aber abzuraten. Unter den antipyretischen Mitteln hat sich besonders das Lactophenin bewährt, das man 3—4mal täglich in Dosen von 0·25 gibt. Chinin, Antipyrin und Phenacetin sind weniger wirksam. Bestehen starke nervöse Erscheinungen und Delirien, so ist Morphium, Bromkalium oder Opium anzuwenden. Von vornherein ist auf peinlichste Mundpflege und Gurgeln mit antiseptischen Lösungen hinzuwirken. Bestehen schon Schleimhautaffektionen im Mund und Rachen, so wirkt das Schlucken von Eispillen lindernd.

Im Stadium des ausgebildeten Pockenexanthems ist die Fernhaltung der sekundären Eiterkokkeninfektion durch antiseptische Maßnahmen anzustreben. In erster Linie muß dafür gesorgt werden, daß die namentlich in der Eintrocknungsperiode einen starken Juckreiz ausübenden Pockenpusteln vom Kranken nicht aufgekratzt werden. Man umwickelt zu diesem Zwecke die Hände zweckmäßig mit einem weichen Verbande und bindet bei Kindern die Hände an der Bettstelle fest. Die Pusteln selbst kann man mit schützenden und desinfizierenden Verbänden bedecken, z. B. durch Auflegen von Mullkompressen mit einer 1%igen Höllensteinsalbe. Im Gesicht läßt sich das am besten durch maskenartige Verbände erreichen. Talamon hat für solche Fälle, in denen das Variolaexanthem sehr verbreitet und daher durch Verbände nicht gut in seiner ganzen Ausdehnung abzudecken ist, empfohlen, mehrmals täglich 1‰igen Sublimatäther auf die erkrankten Körperstellen aufzutragen. Dreyer sah günstige Erfolge bei der Behandlung der Pusteln mit gesättigter Lösung von übermangansaurem Kali, die er in den ersten Tagen 3—4mal,

später 1mal täglich aufpinselte. Von verschiedenen Seiten ist die Einwirkung von rotem Licht auf das Pockenexanthem als besonders heilsam gerühmt worden; andere Autoren konnten diese Ergebnisse aber nicht bestätigen.

Wenn die Haut beim Eintrocknen der Pusteln nicht mehr so empfindlich ist, wird man zweckmäßig wieder zur Bäderbehandlung übergehen. Es empfiehlt sich, dem Badewasser jetzt desinfizierende Mittel zuzusetzen, entweder Sublimat oder aber Cresylin (250 *g* auf 150 *l* Wasser), und die Temperatur der Bäder auf etwa 30° zu erhöhen, weil dann die Desinfektionswirkung sicherer wird. Durch das Baden wird auch der Abfall der Schorfe beschleunigt. Bei Befolgung dieser Vorschriften gelingt es meist, schwerere Eiterbildungen in der Haut zu vermeiden. Daß daneben peinlichste Sauberkeit des Körpers, der Bettwäsche und überhaupt der ganzen Umgebung des Kranken zur Erreichung dieses Zieles wesentlich beitragen muß, ist selbstverständlich.

Die Komplikationen und Folgezustände der Pockeninfektion werden nach den allgemein gebräuchlichen therapeutischen Prinzipien behandelt. Bei allen schwereren Fällen, namentlich aber bei pneumonischen Komplikationen, ist der Gefahr des Kollapses durch rechtzeitige und reichliche Anwendung von Herztonicis (Wein, Digitalis, Digalen, Campher-, Coffein-, Strophantininjektionen u. s. w.) vorzubeugen.

Um das Zurückbleiben entstellender Narben nach Möglichkeit zu verhüten, hat Curschmann die Einpinselung der befallenen Hautstellen mit einer zu gleichen Teilen mit Alkohol gemischten Jodtinktur empfohlen, Unna mehrfache Abreibungen mit feinem Sand. Wenn es aber zu einer tieferen Vereiterung der Pusteln gekommen ist, werden diese Maßnahmen nur geringen Erfolg versprechen.

Die Schutzpockenimpfung hat — das wäre hier noch zu erwähnen — auf den Verlauf der Variolainfektion keinen Einfluß, wenn sie erst nach dem Auftreten der ersten Prodromalerscheinungen oder auch kurz vorher, gegen Ende des Inkubationsstadiums, ausgeführt wird. Nur dann, wenn die Impfung mit der Variolainfektion zeitig zusammenfällt oder aber nur wenige Tage nach ihr ausgeführt wird, kann mit einer günstigen Einwirkung auf den Krankheitsverlauf gerechnet werden.

Auf diejenigen Maßnahmen, die man bei der Behandlung Pockenkranker treffen muß, um eine Weiterverbreitung des Ansteckungsstoffes zu verhüten, wird später einzugehen sein.

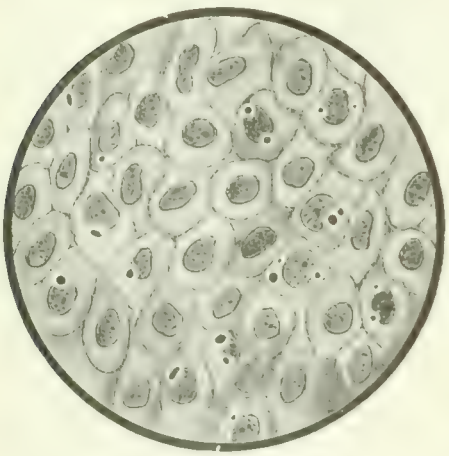
Das Pockenvirus. Der Erreger der Pocken ist noch nicht mit Sicherheit bekannt. Über seine Natur Aufschluß zu erhalten, haben sich die Forscher von jeher mit großem Fleiß und großer Ausdauer bemüht. Außerordentlich zahlreich sind die Veröffentlichungen, in denen bestimmte Kokken und Bacillen als Erreger der Krankheit hingestellt wurden, die aus den Pockenefflorescenzen oder dem Blute der Pockenkranken und -leichen oder aus den Schutzpocken isoliert waren. Alle diese Bakterienbefunde sind aber, wie man heute weiß, rein zufälliger Natur gewesen. Das geht zweifellos aus der Tatsache hervor, daß auch vollkommen bakterienfreier Pustelinhalt bei der Übertragung auf das Kalb eine typische Wirksamkeit besitzt. Es ist ferner durch wiederholte und von verschiedenen Autoren bestätigte Versuche einwandfrei bewiesen, daß der Inhalt der Pockenpusteln auch dann unvermindert wirksam bleibt, wenn er durch bakteriendichte Porzellan- (Berkefeld-filter) hindurchgeschickt wird.

Wir haben den Pockenerreger allem Anschein nach nicht unter den Bakterien zu suchen, sondern, worauf schon im Jahre 1887 L. Pfeiffer hingewiesen hat, unter den Protozoen. Pfeiffer und van der Loeff waren wohl die ersten, die kleine

protoplasmatische Gebilde genauer beschrieben, die sie in Pockenpusteln fanden und mit der Ätiologie der Krankheit in Zusammenhang brachten.

Im Jahre 1892 teilte dann Guarnieri mit, daß es ihm nach Verimpfung von Vaccinelymphe auf die Hornhaut von Kaninchen gelungen sei, im Hornhautepithel die gleichen Zelleinschlüsse nachzuweisen, die sich in der Haut Pockenkranker fanden und die wohl mit den von van der Loeff und von Pfeiffer beschriebenen Gebilden identisch seien. In Schnittpräparaten durch die Cornea, die 2 oder 3 Tage nach der Impfung hergestellt, vorsichtig fixiert und in geeigneter Weise gefärbt wurden, zeigte sich an der Verletzungsstelle und in ihrer Umgebung fast jede Epithelzelle mit eigentümlichen Zelleinschlüssen besetzt, die meist in der Nähe des Kernes lagen und diesen in charakteristischer Weise einbuchteten. Die gleichen Körperchen, die als Cytoryctes variolae Guarnieri bezeichnet wurden, fanden sich auch frei im Cytoplasma, in den Interzellularschichten und den Bindegewebszellen der Hornhautgrundsubstanz. Meist waren sie von einem hellen Hof umgeben. In der Nähe der Impfstelle fanden sich die größten, weniger gut gefärbten, nach der Peripherie zu kleinere, aber besser gefärbte Körperchen. Bei geeigneter Differenzierung ließen sich bisweilen in einem schwächer gefärbten Medium ein oder mehrere dunklere Körner nachweisen. Es traten Hantelformen, Kugeln mit zahlreichen oft gleichgroßen, kleinsten Chromatinpunkten, Sproßbildungen auf (Paschen).

Fig. 74.



Vaccinekörperchen in der Hornhaut des Kaninchens.

Die Befunde Guarnieris wurden von den verschiedensten Autoren bestätigt, es entspann sich aber in den nächsten Jahren ein heißer Kampf darüber, wie sie zu deuten wären. Die einen halten die Vaccinekörperchen Guarnieris (Fig. 74) für nicht specifische Zelldegenerationsprodukte, andere glauben daß sie für Vaccine specifische Degenerationsprodukte der Leukocyten oder fixer Gewebszellen seien. Sie ohneweiters als die Erreger der Pocken aufzufassen, dazu liegt keine Berechtigung vor. Das Urteil der meisten Autoren, die sich mit diesen Fragen eingehend beschäftigt haben, geht jetzt dahin, daß die Guarnierischen Körperchen durch eine specifische Reaktion der Zelle auf das Variolavaccinevirus entstehen. Ob der in dem Epithel sich entwickelnde Erreger selbst zu ihrer Bildung Veranlassung gibt oder aber Giftstoffe, die in die Zelle eindringen, ist zweifelhaft. Daß eine Beteiligung der Leukocyten nicht erforderlich ist, geht aus Experimenten von v. Prowazek und von Aldershof hervor, die diese Einschlüsse in charakteristischer Form und Anordnung auch auftreten sahen, als sie die Hornhaut enucleierter Augen impften und in eine feuchte Kammer brachten.

Zu erwähnen sind hier weiterhin die Befunde von Funck und von Dombrowski. Ersterer sah regelmäßig in allen wirksamen Lymphen und allen Vaccineblasen einen zu den Protozoen gehörigen Zellschmarotzer, den er „Sporidium vaccinale“ nennt und für den Erreger der Kuhpocken hält. Dieser Mikrobe tritt teils in Gestalt von glänzenden Kügelchen, teils in Form von eiförmigen Zellen, teils in großen Cysten, Sporoblasten oder auch in Morulaformen auf. Die Verimpfung derartiger Morulaformen in Bouillonaufschwemmung bewirkte gegen den

6. Tag bei Kälbern charakteristische Blasenbildung und Unempfänglichkeit gegen jede weitere Übertragung. In den echten Pockenblasen wurden ganz ähnliche Zellschmarotzer gefunden.

Dombrowski untersuchte während einer Epidemie zahlreiche Pockenfälle und fand im Pustelinhalt, namentlich zu Zeiten, wo letzterer rote und weiße Blutkörperchen noch nicht in größerer Menge enthielt, Mikroben von der Gestalt feiner, dunkler Punkte, meist mit hellem Saum, in steter rascher Pendel- und daneben auch in langsamer progressiver Bewegung. Am 2. Tage erschienen größere Gebilde von undeutlicher Form mit 4 dunklen, ihre Lage wechselnden Punkten. Mit der Vereiterung des Pustelinhaltes nahmen diese Gebilde an Zahl stetig ab, um immer mehr größeren, regelmäßig geformten Kugeln Platz zu machen. Dombrowski ist der Ansicht, daß dieser Parasit nicht zu den Protozoen, sondern viel eher zu den Blastomyzeten gehört und sich ausschließlich durch Knospung vermehrt.

In neuerer Zeit haben Paschen, v. Prowazek, Fornet u. a. auf das regelmäßige Vorkommen großer Mengen von kleinsten, runden Körperchen in der Kinderlymphe und in den specifischen Hautveränderungen bei Variola aufmerksam gemacht, die zu den analogen Befunden bei Molluscum contagiosum, Geflügelpocken, Trachom u. s. w. in Vergleich zu stellen sind. Es handelt sich — in Einzelheiten gehen die Beschreibungen der Autoren auseinander — um gleichmäßig, etwa $^1/_4\,\mu$ große, runde, bei Färbung mit Loefflerscher Beize — Carbolfuchsin leuchtend rot erscheinende Körperchen, die sich offenbar durch Zweiteilung vermehren. Etwas größere Formen sind Vorläufer der Teilung. Gelegentlich läßt sich an den einzelnen Körperchen ein sehr zarter, kurzer Faden konstatieren, der wohl von der Teilung herrührt. In manchen Präparaten ist mehr, in anderen weniger Hofbildung um diese Gebilde sichtbar, die als Ausdruck einer umgebenden Schleimschicht aufgefaßt wird. Bei intensiverer Färbung, die naturgemäß auch die Größe der Körperchen beeinflußt, wird die Schleimschicht mit gefärbt. Bei Giemsafärbung erscheinen die Körperchen bläulich und sind kleiner, nach vorheriger Anwendung einer Beize wird die Färbung deutlicher und die Hofbildung ausgesprochener. Mit Thionin und Carbolfuchsin färben sie sich schwach, ebenso mit Eisenhämatoxylin. In frischem Zustande sind sie bei 1000facher Vergrößerung als runde, matte, wenig lichtbrechende Molekularbewegung zeigende Körperchen sichtbar, bei Dunkelfeldbeleuchtung sieht man sie etwas besser. In Ausstrichen nach Burri erscheinen manchmal kleinste, weiße Lücken im Untergrund, doch ist bei der Kleinheit der Gebilde die Untersuchung zu unsicher. Vorbehandlung mit Kalilauge beeinflußt nicht die Färbbarkeit der Körperchen; durch Antiformin werden sie zerstört. Das Charakteristische ist bei der schweren Färbbarkeit ihr Auftreten in enormer Zahl, ihre geringe Größe ($^1/_4\,\mu$), die Hofbildung; bei der Dunkelfeldbeleuchtung die charakteristische Gestalt, der geringe Glanz (Paschen).

Die sehr zahlreichen Versuche, das Pockenvirus aus dem serösen Pustelinhalt, dem Blut der Kranken oder der durch bakteriendichte Filterkerzen filtrierten biologisch wirksamen Pockenlymphe rein zu züchten, waren trotz der weitestgehenden Variation der Versuchsbedingungen und der Anwendung der verschiedenartigsten Nährböden vergeblich. Auch in Collodium- oder Schilfsäckchen, die intraperitoneal Tieren eingenäht wurden, und in sterilen Schwämmchen, die in einer Hauttasche am Kaninchenohr untergebracht wurden, trat keine Vermehrung des Erregers ein. Wenn einzelne Autoren früher von erfolgreichen Übertragungsversuchen auf künstlichen Nährmedien und von der Wirksamkeit der gewonnenen »Kulturen« im Tierversuch berichtet haben, so können diese, wie Paschen mit Recht betont, nur dadurch erklärt werden, daß der in dem Ausgangsmaterial in enormen Mengen vorhandene

Vaccineerreger bei der Übertragung von Platte zu Platte an den sonstigen Mikroorganismen haften blieb. Es steht ja fest, daß selbst Verdünnungen des Virus von 1 : 1000 und darüber im Tierversuch noch wirksam sind.

In neuester Zeit (Internat. mediz. Kongreß zu London 1913) hat Fornet berichtet, daß es ihm gelungen sei, durch Ätherbehandlung der Lymphe die in dieser stets vorhandenen Begleitbakterien mit Sicherheit zu vernichten. Er schüttelte eine Mischung von etwa 1 *g* Rohlymphe und 30 *ccm* Äther 24 Stunden und nötigenfalls länger im Schüttelapparat bei 22° C und gewann schließlich eine Lymphe, die sich bei Anwendung aller aëroben und anaëroben Kulturverfahren als absolut bakterienfrei erwies, dennoch aber den Pockenerreger in wirksamer Form enthielt. Am Kaninchen, am Kalbe und auch am Menschen erzielte er mit dieser Lymphe typische Impfeffekte. Auch die Weiterzüchtung des Pockenerregers aus dieser bakterienfreien Lymphe ist dem Autor angeblich gelungen. Die ätherisierte Lymphe hielt sich, in Bouillon verbracht, monatelang unverändert wirksam und konnte auf Rinderserum und Bouillon weitervermpft werden, so daß auch mit diesen Kulturen die Krankheit sich in charakteristischer Weise bei Tieren hervorrufen ließ. Die gleichen Ergebnisse wurden mit dem Inhalt der Pusteln eines Pockenkranken erzielt. Als geeignetste Kulturmethode empfiehlt Fornet die Züchtung in einem Gemisch von $^2/_3$ Traubenzuckerbouillon und $^1/_3$ Rinderserum unter streng anaëroben Bedingungen. Die Nährböden sollen nicht weniger als 10 Tage und bei nicht höherer Temperatur als 37° C bebrütet werden. Die specifischen Körperchen, die er in der ätherisierten Lymphe und den aus ihr angelegten Kulturen ohne Beimengung anderer Mikroorganismen fand und die er mit den von Pasche, v. Prowazek u. a. beschriebenen Gebilden identifiziert, nennt Fornet „Microsoma variolae s. vaccinae".

Die Resistenz des Variolavaccineerregers kann unschwer näher untersucht werden, wenn man wirksame Lymphe in verschiedenster Weise äußeren Schädigungen aussetzt und nachher feststellt, wie sie sich bei der Übertragung auf das Kalb verhält. Es hat sich bei derartigen Versuchen gezeigt, daß das Virus in einer Glycerinemulsion, wie sie gewöhnlich zur Impfung benutzt wird, höheren Temperaturen nur kurze Zeit widersteht. Ein Aufenthalt in einem 37°-Brutschrank von wenigen Tagen genügt, um die Lymphe unwirksam zu machen, Temperaturen von 55–60° C vernichten das Virus in etwa 15–20 Minuten. Kälte dagegen schädigt ihre Wirksamkeit nur in sehr geringem Grade, selbst wiederholtes Einfrierenlassen und Wiederauftauen oder stundenlange Aufbewahrung bei Kältegraden bis zu 15° (v. Prowazek) macht die Lymphe nicht unwirksam. Gegen Austrocknung ist der Pockenerreger sehr resistent. Mit den Borken der Impfpusteln von Kindern und Kälbern konnte auch dann noch ein positiver Impferfolg erzielt werden, wenn diese 220 Tage bei Zimmertemperatur aufbewahrt waren. Allerdings muß in solchen Fällen grelles Licht, namentlich Sonnenlicht, ferngehalten werden, denn dieses übt einen sehr schädigenden Einfluß aus. In getrocknetem Zustande zeigt das Virus übrigens gegen hohe Temperaturen eine wesentlich höhere Resistenz, als soeben für die Glycerinlymphe angegeben wurde. Die Kenntnis dieser Tatsachen ist für eine rationelle Aufbewahrung des Impfstoffes, namentlich auch in tropischen Gegenden, bedeutungsvoll. Die gebräuchlichen Desinfektionsmittel vernichten das Pockenvirus in verhältnismäßig kurzer Zeit.

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, daß wir durch die zielbewußten und eifrigen Untersuchungen der neueren Zeit zwar mannigfache Aufschlüsse über die Natur des Pockenerregers erhalten haben, daß wir aber noch weit davon entfernt sind, ihn in seiner Eigenart als bekannt ansehen, exakt nachweisen und rein-

züchten zu können. Es wird noch weiterer emsiger Studien, ja wahrscheinlich neuer Untersuchungsmethoden bedürfen, ehe die vielen noch dunklen Fragen der Pockenätiologie sich endgültig klären lassen. Die Tatsache der Filtrierbarkeit durch bakteriendichte Filter steht fest. Sie kann aber nicht als ein unumstößlicher Beweis dafür angesehen werden, daß die Guarnierischen Körperchen ätiologisch bedeutungslos seien. Bei Protozoen können Entwicklungsstadien der verschiedensten Größe in dem virulenten Material vorhanden sein, von denen nur die kleinsten die Filterporen passieren. Daß die Guarnierischen Körperchen für die Infektion charakteristisch sind, wird, wie schon erwähnt, heute von den meisten Forschern angenommen. Wenn man Lymphe 1 Stunde auf 60° erwärmt, so treten sie in der mit ihr geimpften Hornhaut des Kaninchens nicht auf. v. Wasielewski hat gezeigt, daß das Virus in der Kaninchencornea sich beliebig lange fortpflanzen läßt. In über 40 Generationen konnte er es von Hornhaut zu Hornhaut übertragen und dann mit der verriebenen Cornea bei Kälbern typische Vaccinepusteln erzeugen, die bei der Weiterzüchtung im Rinderversuch immer ein typisches Verhalten zeigten. Stets waren hier die Körperchen nachweisbar, sie fehlten aber bei der Impfung mit wirkungslosen Lymphen und ebenso bei Kontrollimpfungen mit anderen reizenden Stoffen.

Ob und inwieweit die anderen vorher erwähnten Befunde kleinster protozoenähnlicher Gebilde mit der Anwesenheit der Guarnierischen Körperchen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind, wird durch weitere umfangreiche Untersuchungen zu klären sein.

Fundorte des Erregers. Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wo der Erreger der Pocken im infizierten Körper anzutreffen ist, so ist es zweifellos, daß der seröse sowohl, als auch der eitrige Inhalt der Pockenpusteln ihn in überaus großen Mengen enthält. Auch in den abfallenden Borken ist er in vollwirksamer Form enthalten. Daß das Virus in bestimmten Krankheitsstadien, namentlich während des Eruptionsstadiums auch im Blute kreisen muß und mit diesem in alle Organe verschleppt wird, ist nach dem Krankheitsverlauf und nach Analogieschlüssen, die wir von anderen, in ähnlicher Weise sich ausbreitenden Infektionskrankheiten zu ziehen berechtigt sind, als sicher anzunehmen, wenn auch zahlreiche Forscher bei der Verimpfung des Blutes und der Aufschwemmungen der inneren Organe immer Mißerfolge hatten. Ob die Körpersekrete (Harn, Speichel, Auswurf, Faeces) der Kranken die Erreger enthalten, muß nach den bisherigen Untersuchungen als zweifelhaft gelten. Die Übertragung des Pockenvirus vom kranken Menschen auf den gesunden erfolgt in erster Linie wohl durch die Luft. Nur auf diese Weise läßt sich die enorme Kontagiosität der Pocken aufklären. Die Respirationsschleimhäute bilden die Eintrittspforten der Infektion.

Variolation. Die Erfahrung, daß einmaliges Überstehen der Blattern den Menschen mit nur sehr seltenen Ausnahmen gegen spätere Infektionen mit dem Pockenvirus schützt, ist sehr alt. Die Kenntnis der Tatsache, daß fast kein Mensch von der ausgebrochenen Seuche verschont blieb, und die gewaltige Sterblichkeit an Pocken führten daher schon in frühen Zeiten dazu, daß man bei leicht verlaufenden Epidemien Gesunde, namentlich Kinder, absichtlich der Infektion aussetzte, damit sie sich durch eine leichte Erkrankung eine Immunität erwerben sollten. Man hoffte durch diese Maßnahme eine Mortalitätsverminderung bei späteren schweren Epidemien und eine Verhütung der so oft nach den Pocken zurückbleibenden Schäden, wie Taubheit, Blindheit u. s. w., erreichen zu können. Die Chinesen übertrugen den Infektionsstoff von leichten Fällen auch dadurch, daß

sie den Kindern Pockenschorfe in die Nase steckten oder sie mit der eiterbeschmutzten Wäsche der Kranken bekleideten. Die Indier ritzten die Haut der Arme und impften in die Wunden den Pustelinhalt von Pockenkranken ein.

Diese und ähnliche Verfahren, die als „Variolation" in der Literatur bekannt sind, stellen also sehr alte Schutzimpfungsmethoden dar. Sie waren von zweifellosem Erfolge begleitet, führten aber in nicht seltenen Fällen zu schweren Erkrankungen und zum Tode der Geimpften und verbreiteten den Ansteckungsstoff. In Europa wurde das Verfahren im Jahre 1714 durch Timoni, der es nach Konstantinopel brachte, eingeführt, dann 1721 durch Lady Wortley Montague, die Gemahlin des englischen Gesandten, weiter verbreitet und gewann namentlich in England, später aber auch auf dem Kontinent, z. B. in Deutschland durch Friedrich den Großen, zahlreiche Anhänger. Nach der Entdeckung der Jennerschen Schutzimpfungsmethode wurde die Variolation aufgegeben.

Die Schutzpockenimpfung (Vaccination). Edward Jenner machte sich bei seinen Studien, die in seiner Heimat, der englischen Grafschaft Gloucestershire, im Volke schon lange bekannte Erfahrung zu nutze, daß Überstehen der Kuhpocken beim Menschen eine gleiche Immunität gegenüber den menschlichen Blattern verleiht, wie das Überstehen der letzteren selbst. Jenner erforschte die Übertragbarkeit der Kuhpocken auf den Menschen näher und stellte fest, daß das Kuhpockenvirus auch nach wiederholter Impfung von Mensch zu Mensch die gleiche Wirkung ausübt, daß es nur eine verhältnismäßig unbedeutende Reaktion im Körper des Geimpften hervorruft, und daß bei solchen geimpften Personen das Virus der menschlichen Blattern bei späterer Inokulation nicht haftet. Jenner ging äußerst vorsichtig vor; fast zwei Jahrzehnte währten seine Untersuchungen, bis er im Jahre 1790 die erste Schutzimpfung mit Kuhpockenlymphe, die „Vaccination" vornahm. Seine Entdeckung fand anfangs zahlreiche Zweifler und Gegner, aber bald wurde sie in England immer mehr und mehr anerkannt. Die Kunde von der Wirksamkeit der neuen Methode breitete sich mit einer für die damaligen Verkehrsverhältnisse überraschenden Schnelligkeit aus, und in allen Ländern Europas beeilten sich die Ärzte, Jenners Behauptungen auf ihre Richtigkeit nachzuprüfen. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen bestätigten vollauf die Erwartungen, die man auf die Impfungen gesetzt hatte. Die Geimpften blieben von der Blatterninfektion verschont, und überall, wo die Impfungen in großem Maßstabe durchgeführt wurden, ließ sich ein unverkennbares Zurückgehen der Krankheits- und Sterbefälle an Blattern feststellen. Infolge dieser günstigen Erfahrungen nahmen sich schon frühzeitig die Regierungen der einzelnen Länder der Impffrage an und verordneten gesetzlich die Einführung der obligatorischen Vaccination. Impfgesetze finden wir in Bayern bereits im Jahre 1807, in Baden 1815, in Württemberg 1818.

Später stellte es sich heraus, daß der durch eine einmalige Vaccination erreichte Impfschutz kein dauernder ist, eine Erfahrung, die übrigens schon Jenner selbst gemacht hatte. Es erkrankten Leute, die vor mehr als 10 Jahren geimpft waren, trotzdem an Pocken, wenn auch seltener und mit einem leichteren Krankheitsverlauf, als Nichtgeimpfte. Auf Grund dieser Beobachtung wurde die Wiederholung der Impfung nach etwa 10 Jahren, die sog. „Revaccination", empfohlen. Aber auch nach Einführung der Revaccination ereignet es sich ab und zu, daß mehrmals Geimpfte bei Epidemien an echter Variola erkranken. Liegt der Zeitpunkt der Impfung weit zurück, so können sogar schwerere Erkrankungen eintreten, wenn auch Todesfälle

durch unkomplizierte Pocken bei wiederholt Geimpften zu den größten Seltenheiten gehören. Diese Tatsachen beweisen nicht das Geringste gegen den Wert der Impfung, sondern zeigen nur, daß es Individuen gibt, bei denen eine komplette Immunität von kürzerer oder längerer Dauer nicht erzielt wird. Mehr als 90% aller Menschen sind aber für die ersten Jahre nach der Schutzpockenimpfung gegen natürliche Pockenansteckung völlig gefeit.

Klinischer Verlauf der durch die Impfung hervorgerufenen Erscheinungen. Der Verlauf der Vaccinations- und Revaccinationserscheinungen ist bis in die jüngste Zeit Gegenstand eingehenden Studiums gewesen und hat namentlich v. Pirquet zu neuen Anschauungen über die Entstehung der Variola-Vaccine-Immunität und der Immunität bei Infektionskrankheiten überhaupt geführt.

Die typische Entwicklung der menschlichen Impfblattern, wie sie sich bei der jetzt allgemein üblichen Impfmethode (Anbringung kurzer, oberflächlicher Ritzwunden auf der Haut des Oberarmes und Verwendung vollkräftiger, jedoch nicht allzu heftig wirkender Tierlymphe) zu zeigen pflegen, geht nach der trefflichen Schilderung H. Pauls folgendermaßen vor sich:

Unmittelbar nach erfolgter Impfung umgeben sich die Impfritzer mit einem roten Hofe, der je nach der Empfindlichkeit des Impflings von verschiedener Intensität ist. Bisweilen kommt es zum Auftreten deutlicher Quaddeln an den Impfstellen (Quaddelbildung kann man auch bei vielen Impftieren, besonders solchen mit zarter Haut, beobachten). Diese „traumatische Reaktion" geht sehr bald bis auf einen schmalen Saum zurück, der, wie bei jedem anderen Kratzer, nach Ablauf von 24 Stunden auch verschwunden zu sein pflegt. Die Impfritzer sind dann nur durch das lineare Blutkrüstchen markiert. Es hat an diesem Tage den Anschein, als wäre keine „Haftung" des Impfstoffes erfolgt und die Impfung „erfolglos" geblieben. Gegen Schluß des dritten oder zu Beginn des vierten Tages kommt neues Leben in die Impfstellen, die „specifische Reaktion" beginnt. Die Inkubationsdauer oder die Latenzperiode dauert also 3 Tage. Nach dieser wandeln sich die Impfritzer in längliche, rosenrote, leistenartige Papeln um (Stadium der Differenzierung der Papille oder „Aula" nach v. Pirquet), die rasch wachsen und am sechsten Tage ein bläschenartiges, perlartig schimmerndes, leicht transparentes Gebilde darstellen, das Jennersche Bläschen oder die Schutzpocke (Synonyma: Kuhpocke, Schutzblatter, Impfblatter, Impfpocke, Vaccinebläschen, Impfpustel, Pustule vaccinale, bouton vaccinal, Vaccinia [engl.]). Die nunmehr deutlich charakterisierte Schutzblatter ist von einem schmalen roten Saume, dem Reaktionshofe (Areola, Halo) umgeben, dessen periphere Ausbreitung zunächst mit dem Wachstum der Pocke gleichen Schritt hält. Die Schutzblatter erreicht am achten bis neunten Tage den Höhepunkt ihrer Entwicklung. Sie stellt zu dieser Zeit ein kaffeebohnenartiges Gebilde dar, mit steil aufsteigenden Wänden und abgeplatteter Kuppe, das durch die centrale, genau der Länge des Impfritzers entsprechende Einziehung (den Pockennabel, die Delle, umbo), die von einem wallartigen, prall gespannten, etwas drusig gekörnten Wulste umgeben ist, ein charakteristisches Gepräge erhält. Der Körper der Schutzpocke ist perlmutterartig, alabasterartig, blau- oder gelblichweiß, von mattem Glanz — alles Modifikationen, die von der Dicke und Transparenz der Epidermis abhängig sind. Sticht man die Schutzblatter an, so fällt sie nicht zusammen, wie eine einkammerige Blase, sondern bleibt prall, was in ihrem fächerigen Bau begründet ist. Die (primäre) Areola, deren Färbung alle

Abstufungen vom zarten Rosa bis zum dunklen Rot aufweisen kann, besitzt einen sternförmig zackigen Rand und mißt am achten Tage (bei Impfungen mittels einfacher Ritzer von $^1/_2$ *cm* Länge) in der Regel $^1/_2$ – $1^1/_2$ *cm* in der Breite. Am Übergange vom achten zum neunten Tage nimmt die Reaktionszone wie mit einem Schlage einen anderen Charakter an. Während sie bis dahin als der Ausdruck einer entzündlichen Reizung der unmittelbaren Umgebung der Schutzblatter gelten konnte, tritt sie plötzlich eruptiv in Form eines echten toxischen, exsudativen Erythems in Erscheinung („Area" nach v. Pirquet) und verbreitert sich von Stunde zu Stunde. Dabei kann man an dem Reaktionshofe zwei deutlich differenzierte Zonen unterscheiden, eine innere, aus der ursprünglichen (primären) Areola hervorgegangene, die etwas über das Hautniveau erhaben, dunkler gerötet und mit papillären Erhebungen versehen ist, die ihr ein körnig-warziges Aussehen verleihen, und eine äußere, in die sie ohne scharfe Begrenzung allmählich übergeht. Die äußere Zone ist bei weitem breiter, lichter rot, die Hautzeichnung ist in ihrem Bereich unverändert, ihre periphere Begrenzung entweder verlaufend oder scharf, bisweilen (besonders bei Revaccinierten) mit einem wallartig aufgeworfenen Saum. Die Breite der voll entwickelten Reaktionszone (innere und äußere) zusammengenommen, ist sehr variabel, sie schwankt von 2–5 *cm* und darüber. Auf der Höhe der Entwicklung des areolaren Erythems fließen die Reaktionszonen der einzelnen Impfblattern zusammen, die darunterliegende und angrenzende Haut schwillt an, wird heiß und glänzend, erscheint oft bretthart infiltriert. Das kollaterale Ödem betrifft zuweilen den ganzen Oberarm. Das Impffeld bildet dann „ein einziges, feurig oder düsterrotes Plateau, das die Bläschen trägt" (Bohn).

Den erwähnten papillären Erhebungen innerhalb der inneren Areolarzone kommt möglicherweise die Bedeutung von regionären vaccinalen Metastasen zu, da man häufig diese Papillen einzeln oder gruppenweise zu kleinen Bläschen, sog. Nebenpocken (Vaccinolae) sich umwandeln sieht, die stets rudimentär bleiben und rasch vertrocknen. Es ist jedoch auch nicht ausgeschlossen, daß es sich lediglich um eine Steigerung der exsudativen Vorgänge im Papillarkörper rein erythematösen Charakters handelt, wie bei den allgemeinen vaccinalen Erythemen, die man relativ häufig innerhalb des neunten bis vierzehnten Tages nach der Impfung zu sehen bekommt, und die alle Charaktere des Pleomorphismus aufweisen. Man kann allen Abstufungen des polymorphen exsudativen Erythems begegnen: von vereinzelten Roseolaflecken angefangen, zu klein- und großfleckigen, masern- und scharlachartigen, papulösen, papulomakulösen, urticariaartigen und bläschenförmigen Erythemen. Auch großblasige, pemphigusartige Erytheme kommen hier und da zur Beobachtung.

Indessen kommen auch echte Nebenpocken vor, d. h. solche, denen zweifellos alle Attribute echter Vaccinebläschen, also auch Überimpfbarkeit, zukommen. Dem Auftreten derartiger echter Nebenpocken geht die Konfluenz der Impfpocken voraus, die Nebenpocken treten wohl auch in der unmittelbaren Umgebung der letzteren, u. zw. gruppenweise, auf, konfluieren jedoch mit den Impfblattern, so daß es schließlich zu einem Blasenkonglomerate, einer förmlichen Pockendruse kommt, nach deren vollständiger Ausbildung erst das areolare Erythem auftritt. Diese Form der Nebenpocken ist also als eine Anomalie des Vaccinationsprozesses aufzufassen und wahrscheinlich auf einen retardierten Immunisierungsvorgang bzw. auf eine verzögerte Bildung von Antikörpern infolge von Konstitutionsanomalien zurückzuführen. Man hat diese verhältnismäßig selten vorkommende Anomalie als Vaccina serpiginosa beschrieben, um diese Art von Nebenpocken von den

rudimentären, innerhalb der bereits vollständig ausgebildeten inneren Reaktionszone aufschießenden Vaccinolae zu trennen.

Die Rückbildung der Impfblattern beginnt mit dem Zeitpunkte der vollständigen Ausbildung der Reaktionszone. Der Pockeninhalt trübt sich, die Pocke wird gelb, die centrale Delle vertieft und verbreitert sich, und sehr rasch tritt von da aus die Eintrocknung des Pockenkörpers zu einer harten, anfangs braungelben, später schwarzbraunen, festhaftenden Borke ein, die in der vierten Woche unter Hinterlassung einer rötlichen, später strahlig werdenden Narbe, der charakteristischen Impfnarbe, abfällt.

Die Entwicklung der Schutzblattern ist von fieberhaften Erscheinungen, dem sog. „Vaccinefieber", begleitet. Schon nach Ablauf des dreitägigen Prodromalstadiums pflegen sich leichte abendliche Temperatursteigerungen einzustellen, die sich jedoch erst am siebenten Tage zu einem regelrechten Fieber entwickeln. Die Fieberkurve zeigt treppenartig aufsteigenden, remittierenden Typus mit kritischem Abfall. Die Fieberacme schwankt zwischen 38·2—40·5° C, pflegt jedoch bei größeren Kindern (über 2 Monate) in der Regel nicht viel unter 39° C zu betragen. Die Höhe wird bei Verwendung wirksamen Impfstoffes meist am Ende des achten oder am Anfang des neunten Tages erreicht. Mit dem Eintritte des Vaccinefiebers am achten Tage bildet sich auch das charakteristische areolare Erythem mit Doppelzone, dessen periphere Ausbreitung bis zu seiner vollständigen Ausbildung bzw. Abgrenzung jedoch nicht mehr mit dem Fieber parallel geht, sondern auffallenderweise erst nach dem kritischen Fieberabfall rapid weiterwächst und sich endlich begrenzt. Der Eintritt der Reaktionszone markiert also die Beendigung des Entwicklungsprozesses der Schutzblattern bzw. der Abschluß der Immunisierungsaktion, was ja aus der zu diesem Zeitpunkt einsetzenden und rapid fortschreitenden Rückbildung des lokalen Prozesses klar hervorgeht. Wenn man die Stoffwechselvorgänge vor und nach der Impfung verfolgt, so zeigt sich eine erhebliche Vermehrung der Stickstoffausscheidung, deren Maximum meist auf den zehnten Tag fällt; sie beginnt ein oder zwei Tage vor dem Maximum und überdauert dieses um einen Tag. Der vermehrten Stickstoffausscheidung geht jedesmal eine erhebliche Leukocytose voran, die am häufigsten am dritten oder vierten Tage nach der Impfung einsetzt und drei bis vier Tage dauert. Hierauf kommt es zu einem plötzlichen Sinken der Leukocytenzahl unter die Norm, also zu einer Leukopenie von zwei- bis dreitägiger Dauer, der wiederum eine zwei bis sechs Tage andauernde Leukocytose, jedoch mäßigeren Grades wie das erstemal, folgt. Die Acme der ersten Leukocytenvermehrung fällt also nicht mit der Fieberacme zusammen, sondern geht ihr voran, während der größte Tiefstand der Leukocytenzahl auf den Tag des kritischen Abfalles der Fiebertemperatur trifft bzw. mit der vollen Entwicklung des areolaren Erythems zusammenfällt.

Bei den nach längerem Intervall Wiedergeimpften zeigen, wie besonders durch die eingehenden Untersuchungen v. Pirquets festgestellt worden ist, die durch die Impfung bedingten Erscheinungen nicht die Einheitlichkeit des Verlaufes, wie sie soeben als für die Erstimpflinge charakteristisch geschildert wurde. Die örtliche Reaktion weist da, wo sie überhaupt eintritt, eine zeitlich beschleunigte Areabildung auf, oder sie bleibt ganz aus. Der ganze Prozeß spielt sich rascher ab und verläuft rudimentär, wobei die einzelnen Fälle große Unterschiede aufweisen. Fieber und Allgemeinerscheinungen fehlen häufig.

Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Nachimpfungen innerhalb eines kurzen Zeitraumes nach der Erstimpfung vorgenommen werden. Bei Re-

vaccinationen zeigt sich nach v. Pirquet die Area zu gleicher Zeit, wie die primäre Impfpapel, und verläuft stark beschleunigt. Geschieht die Nachimpfung in den ersten Monaten nach der Erstimpfung, so entsteht auffallenderweise keine völlige Immunität, sondern es erfolgt stets eine beschleunigte Reaktion. Besonders instruktiv sind die Erscheinungen bei Sukzessivimpfungen nach der Erstvaccination (s. Tafel III), die v. Pirquet folgendermaßen schildert: Impfungen in der Zeit zwischen der Erstimpfung und der darauffolgenden Allgemeinreaktion verhalten sich anfangs ungefähr wie die erste Impfstelle, werden aber vorzeitig in ihrer Entwicklung abgeschnitten. Das Stadium der Latenz und der Papel ist kurz, es folgt eine scharfe Differenzierung der Papille und Area; die Papille entwickelt sich rasch weiter zum Bläschen und wird gleichzeitig mit der Erstvaccine, die sie an Größe niemals einholt, zur Pustel, worauf die Involution beginnt. Die Area tritt gleichzeitig mit der Area der Erstvaccine ein; ihre Größe steht im Verhältnis zur Ausdehnung, welche die Pustel bis zu diesem Termin erreicht hat. Je später die Revaccine gesetzt ist, desto kleiner fällt sie aus. Alle nachgeimpften Pusteln verlieren ihre Virulenz gleichzeitig mit der ersten Pustel. Bei weiterer Fortsetzung der Nachimpfung zeigt sich nicht Immunität, sondern die stereotype Wiederholung kleiner, kurzfristiger Reaktionen, die „Frühreaktionen" genannt werden können.

Über die Erfolge der Schutzpockenimpfung liegen so zahllose statistische Angaben aus aller Herren Länder vor, daß jeder, der nur einigermaßen objektiv der Frage gegenübersteht, an der weitgehenden Wirksamkeit der Vaccination nicht zweifeln kann. Überall, wo die Impfungen streng durchgeführt wurden, zeigte sich alsbald eine so schnelle und dauernde Abnahme der Pockensterblichkeit, wie sie früher in der Geschichte der Seuche niemals beobachtet wurde. In Ländern, die sich zur Einführung und gewissenhaften Ausführung der Zwangsimpfung entschlossen haben, sind die Pocken als Volkskrankheit völlig erloschen, während sie in Nachbarstaaten, die nicht in dieser rationellen Weise gegen die Seuche vorgehen, ihre frühere Mortalitätsfrequenz beibehalten. Die Landesgrenze wird vom Zeitpunkte der Einführung der Impfung zugleich die Scheide für das en- und epidemische Vorkommen der Krankheit, trotz der Zunahme des Verkehrs, der eine Verschleppung des Virus erleichtert. Bei anderen Volksseuchen haben wir derartige Erfahrungen nie gemacht.

Im folgenden seien nur einige wenige Beispiele der Impferfolge angeführt, die der von Kübler im Jahre 1890 im Reichs-Gesundheitsamt bearbeiteten Denkschrift „Blattern- und Schutzpockenimpfung" entnommen sind.

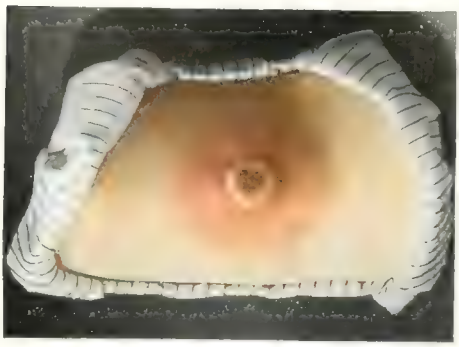
In Berlin werden Schutzimpfungen vom Jahre 1801 ab ganz allmählich vorgenommen; erst im Jahre 1810 wurde erreicht, daß 80% von den Geborenen eines Jahres geimpft wurden. Es entfielen dort auf Pocken von 100 Todesfällen:

im Jahrfünft	1795—1799	6·52%
„ „	1800—1804	7·48 „
„ „	1805—1809	6·36 „
„ „	1810—1814	0·74 „
„ „	1815—1819	1·34 „
„ „	1820—1824	0·11 „

Fig. 1.

Normale Erstvaccination. Stadium der Aula: Gedellte Papille, von einem schmalen, roten Saume umgeben. Kurz vor Eintritt der Area. 8. Tag.

Fig. 2.



Normale Erstvaccination. Stadium der Area: Papille im Centrum vertrocknet. 11. Tag.

Fig. 3.

Die Insertion fand statt bei

1	vor 5	Tagen
2	„ 5½	
3	„ 5½	
4	„ 5	
5	„ 4	
6	„ 4	
7	„ 4	
8	„ 4	
9	„ 50	Stunden
10	„ 43	
11	„ 38	
12	„ 30	
13	„ 24	
14	„ 19	
15	„ 12	
16	„ [illegible]	

Sukzessivimpfungen an der Innenseite des Unterarmes.

Fig. 4.

Hyperergische Frühreaktion. Maximale Entwicklung 24 Stunden nach der Insertion von frischer humanisierter Lymphe.

Fig. 5.

[illegible]

(Aus Pirquet [illegible])

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

In Stuttgart starben an Pocken im Durchschnitt für je 5 Jahre:

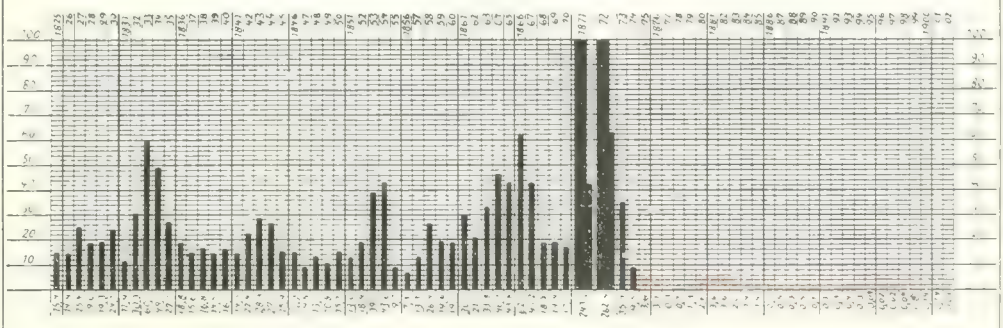
1782—1786	177 Personen
1787—1791	189 „
1792—1796	224 „
1797—1801	274 „
1802—1806	154 „
1807—1811	2 „
1812—1816	0 „
1817—1821	10 „
1822—1828	0 „

Fig. 74a

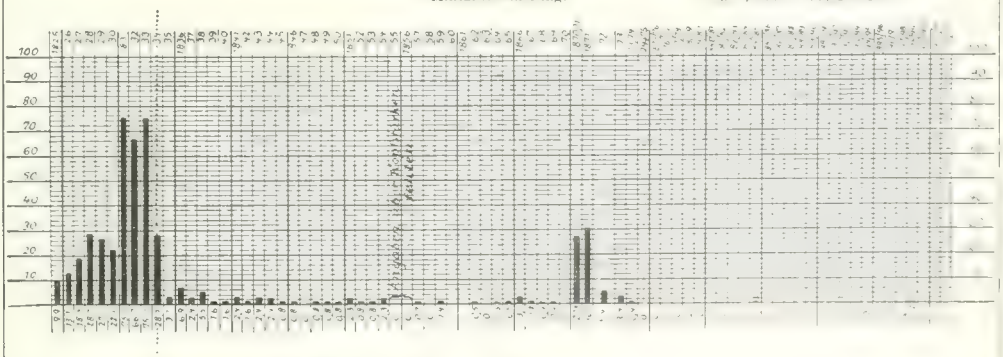
Pockensterblichkeit der Zivil- und Militärbevölkerung in Preußen.

Von je 10000 starben an den Pocken.

Zivilbevölkerung.



Militärbevölkerung.



1834 Impfung bzw. Wiederimpfung aller Neueingestellten obligatorisch.

1. April 1875 Inkrafttreten des deutschen Reichs-Impfgesetzes.

(Nach der im Kaiserl. Gesundheitsamt bearbeiteten Denkschrift „Blattern und Schutzpockenimpfung".)

Sehr lehrreich ist ein Vergleich der Pockensterblichkeit unter der Zivil- und Militärbevölkerung Preußens. Aus der Tabelle [illegible] ist ersichtlich, daß in der Armee schon seit dem Jahre 1835 die Mortalität [illegible] gegenüber denjenigen der Zivilbevölkerung ganz auffallend zurückblieben. Sie erfuhren nur in den Kriegsjahren 1870/71 noch einmal eine erhebliche, aber im Verhältnis zur Zivilbevölkerung immer noch unbedeutende Steigerung. Im Heere wurde nämlich die Impfung bzw.

die Wiederimpfung bereits im Jahre 1834 angeordnet, während die Impfungen der Zivilbevölkerung zwar staatlich empfohlen, aber nicht zwangsweise durchgeführt wurden. Erst das Impfgesetz vom 8. April 1874 brachte hier den eklatanten Erfolg.

Seit der Durchführung der in diesem Gesetze enthaltenen Bestimmungen ist Deutschland frei von endemischen Pocken geblieben. Es wird zwar bei den regen Verkehrsbeziehungen zu den benachbarten Ländern, die keinen Impfzwang haben, die Krankheit immer wieder eingeschleppt, und es kommt gelegentlich auch vor, daß Übertragungen auf Personen, bei denen die Vaccination oder die Revaccination schon längere Zeit zurückliegt, stattfinden, aber die Bildung größerer Pockenherde haben wir nicht mehr zu befürchten.

Todesfälle an Pocken im Deutschen Reiche:

Jahr	absolute Zahl	berechnet auf je 100000 Einw.	Jahr	absolute Zahl	berechnet auf je 100000 Einw.
1889	200	0·380	1900	49	0·087
1890	58	0·110	1901	56	0·099
1891	49	0·093	1902	15	0·026
1892	108	0·205	1903	20	0·034
1893	157	0·298	1904	25	0·042
1894	88	0·167	1905	30	0·050
1895	27	0·052	1906	47	0·077
1896	10	0·019	1907	63	0·102
1897	5	0·009	1908	65	0·103
1898	15	0·028	1909	26	0·042
1899	28	0·052	1910	33	0·053

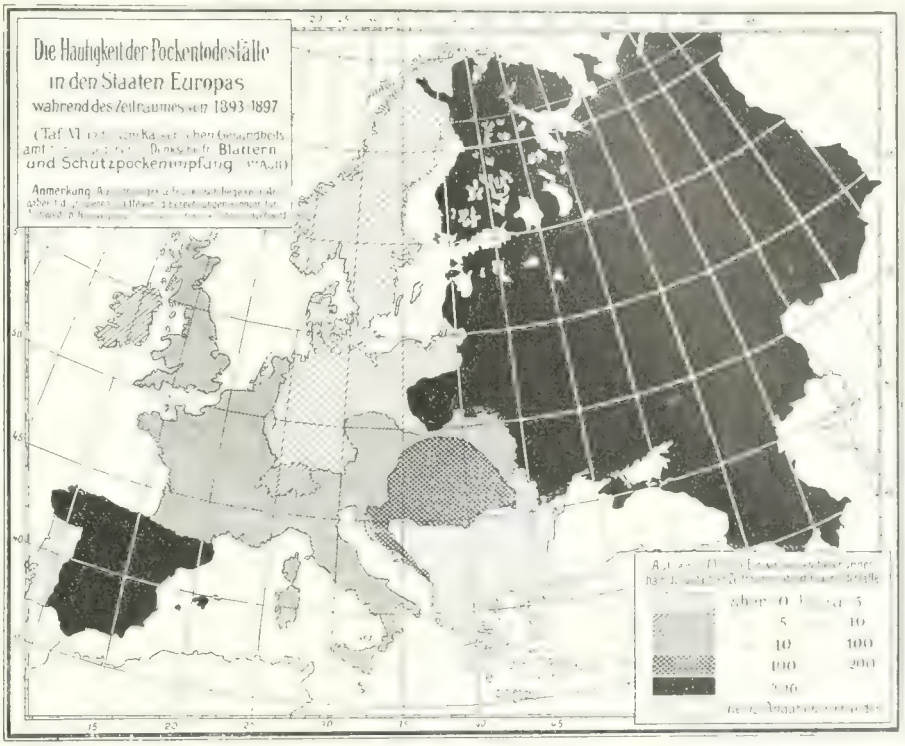
Bei einer Bevölkerung von 64 Millionen müßten in Deutschland, wie M. Kirchner berechnet hat, im Durchschnitt jährlich 160000 Menschen an Pocken sterben, wenn die Pockensterblichkeit noch so groß wäre wie im 18. Jahrhundert. In Wirklichkeit fielen aber im Durchschnitt der letzten 10 Jahre jährlich nur 38 Personen der Krankheit zum Opfer. Das sind gewiß Erfolge der Impfungen, deren Beweiskraft der Einsichtige sich nicht verschließen kann.

Wie günstig die Pockenmortalitätsverhältnisse Deutschlands im Vergleich zu denen der Nachbarstaaten und zu außereuropäischen Ländern stehen, geht aus der auf p. 189 wiedergegebenen Kartenskizze und den folgenden, dem „Bulletin mensuel de l'Office international d'hygiène publique" entnommenen Angaben hervor (siehe p. 189).

Die hier mitgeteilten Zahlen beweisen, daß ebenso günstig wie in Deutschland nur die Niederlande, Dänemark, Schweden und Norwegen, Rumänien und Japan gestellt sind. Von diesen Ländern haben die Niederlande und Norwegen nur eine indirekte Impfpflicht, d. h. es wird bei der Aufnahme in die Schule der Nachweis der erfolgreichen Impfung verlangt. Dänemark und Schweden haben eine gesetzliche Impfpflicht, aber keine Pflicht zur Wiederimpfung. In Rumänien und Japan ist Impfung und Wiederimpfung gesetzlich vorgeschrieben, in Japan sogar eine zweimalige Wiederimpfung nach Ablauf von je 5—7 Jahren. Wer sich über die Einzelheiten der in den fremden Ländern bestehenden Vorschriften und der dortigen Pockenstatistik orientieren will, sei auf die ausgezeichnete, die ganze Impffrage übersichtlich behandelnde kleine Schrift von M. Kirchner „Schutzpockenimpfung und Impfgesetz" verwiesen.

Die Erfolge der Vaccination lassen sich auch dann deutlich demonstrieren, wenn man die Pockenerkrankungen eines bestimmten Zeitraumes nach ihrem Ver-

Fig. [illegible]



Von je 100000 Einwohnern starben an Pocken:

Land	Im Jahre 1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	[illegible]	1908	Im Durchschnitt
Ägypten	15	2	10	19	8	4	20	9		[illegible]
Australien	2	1	1	1	0[1]	1	1	0	0	0·0
Belgien	3	4	9	23	9	3	0·0[2]	0·0		[illegible]
Brit.-Indien	41	40	51	41	24	31	48	[illegible]	75	**44·1**
Chile	[illegible]	–		13	53	261	104	26	12	**78·2**
Dänemark	0	0·0	0	0	0·0	0				0·0
Deutschland	0·0	0·0	0·0	0·0	0.0	0·0	0·0	0·0		0·0
Finnland	1	3	2	1	1	0·0	1	0·0		1·1
Frankreich	14	7	18	17	5	2	4	17		10·5
England und Wales	0·0	1	6	2	1	0·0	0·0	0·0		1·2
Japan	0·0	0·0	0·0	0·0	0·0	0·0	0·0	0·0		0·0
Italien	1	10	7	18	9	1	0	1		[illegible]
Niederlande	0·0	0·0	0·0	0·0	0·0	0·0	[illegible]	[illegible]		0·0
Norwegen	0	0	0	0	0	0·0	0	0		0·0
Österreich	1	0·0	0·0	0·0	0·0	0·0	0·0			0·14
Rumänien	0·0	0·0	0·0	0·0	0·0	[illegible]	0·0	0·0	0·0	0·0
Rußland	8	7	30	25	33	35	[illegible]	25		**25·1**
Schweden	0·0	0	0·0	0·0	0·0	0·0	0	0		[illegible]
Schweiz	1	1	0·0	0·0	0·0	1	0·0	0·0		[illegible]
Spanien	34	28	29	24	15	14	26	[illegible]	15	**22·3**
Ungarn	4	4	1	1	2	2	1	0·0	0·0	[illegible]
Verein. Saaten von Amerika	2	3	6	[illegible]	2	1	0·0	0·0	0·0	[illegible]

[1] 0 = überhaupt kein Fall. – [2] 0·0 [illegible]

lauf und dem jeweiligen Impfzustande der Erkrankten näher betrachtet. Kirchner führt folgende diesbezügliche Beispiele an:

Verlauf und Ausgang der im Deutschen Reiche in den Jahren 1906–1908 gemeldeten Pockenerkrankungen unter Berücksichtigung des Impfzustandes.

(Nach den mediz.-statist. Mitteilungen des Kaisl. Gesundheitsamtes, Bd. XI u. XIII.)

Der Erkrankten		Es starben	Es erkrankten		
Zahl	Impfzustand		schwer bzw. [illegible]	leicht	unbekannt
190	ungeimpft	73 = 38·4 %	65 = 34·2 %	52 = 27·4 %	—
38	erfolglos geimpft	8 = 21·1 „	18 = 47·7 „	12 = 31·5 „	—
50	zu spät geimpft	14 = 28·0 „	6 = 12·0 „	27 = 54·0 „	3 = 6·0 %
279	einmal geimpft	39[1] = 10·75 „	77 = 27·6 „	170 = 60·9 „	2 = 0·75 „
78	zu spät wiedergeimpft	6 = 7·7 „	9 = 11·5 „	59 = 75·6 „	4 = 5·2 „
355	wiedergeimpft	23 = 6·48 „	76 = 21·41 „	254 = 71·55 „	2 = 0·56 „
45	unbekannt	22 = 48·9 „	15 = 33·3 „	8 = 17·8 „	—
1035		176 = 17·0 %	266 = 25·7 %	582 = 56·2 %	11 = 1·1 %

[1] Darunter 1 an den Folgen einer schweren Mittelohrentzündung.

Aus vorstehender Tabelle geht hervor, daß von den 1035 Erkrankten dieses Zeitraums nur 17 von je 100 gestorben sind, während die Pockensterblichkeit früher 40–50% der Erkrankten erreichte, und daß diese Sterblichkeit bei den Wiedergeimpften 6·48, bei den einmal Geimpften 10·75 und bei den Ungeimpften 38·4% der Erkrankten betrug. In denjenigen Fällen aber, die nicht tödlich endigten, war der Verlauf schwer oder mittelschwer bei den Wiedergeimpften in 21·41, bei den einmal Geimpften in 27·6 und bei den Ungeimpften in 34·2% der Fälle. Umgekehrt war der Verlauf leicht bei den Wiedergeimpften in 71·55%, bei den einmal Geimpften in 60·9% und bei den Ungeimpften in 27·4% der Fälle.

Ganz ähnlich waren die Erfahrungen bei einer 163 Fälle umfassenden Epidemie der neueren Zeit:

Verlauf und Ausgang der in Metz im Jahre 1906/07 vorgekommenen Pockenerkrankungen unter Berücksichtigung des Impfzustandes (nach Breger & Rimpan).

Der Erkrankten		Es starben	Es erkrankten	
Anzahl	Impfzustand		schwer	leicht
28	ungeimpft	14 = 50·0%	9 = 32·1	5 = 17·9 %
8	erfolglos geimpft	3 = 25·0 „	4 = 50·0 „	2 = 25·0 „
2	zu spät geimpft	0	1 = 50·0 „	1 = 50·0 „
34	einmal mit Erfolg geimpft	4 = 11·8 „	11 = 32·3 „	19 = 55·9 „
7	zu spät wiedergeimpft	2 = 28·6 „	0	5 = 71·4 „
60	wiedergeimpft	6 = 8·6 „	15 = 21·8 „	48 = 69·6 „
15	unbekannt	10 = 66·7 „	2 = 13·3 „	3 = 20·0 „
163		38 = 23·3%	42 = 25·8%	83 = 50·9 %

Von den 34 Personen, die hier trotz einmaliger erfolgreicher Impfung erkrankten, waren 32 älter als 21 Jahre und somit vor 20 Jahren geimpft. Die 4 einmal Geimpften, die der Krankheit erlagen, waren älter als 41 Jahre. Von den 69 Personen, die wiedergeimpft waren, waren 4 jünger als 21 Jahre, von diesen war aber nur 1 mit Erfolg wiedergeimpft. Von den 6 Wiedergeimpften, die gestorben sind, waren 3 älter als 40 Jahre; von den 3, die jünger waren, waren nur 2 mit Erfolg wiedergeimpft.

Das am 1. April 1875 in Kraft getretene Deutsche Impfgesetz (vom 8. April 1874) bestimmt in seinen ersten Paragraphen folgendes:

§ 1. Der Impfung mit Schutzpocken soll unterzogen werden:

1. Jedes Kind vor dem Ablauf des auf sein Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres, sofern es nicht nach ärztlichem Zeugnisse die natürlichen Blattern überstanden hat;

2. Jeder Zögling einer öffentlichen Lehranstalt oder einer Privatschule, mit Ausnahme der Sonntags- und Abendschulen, innerhalb des Jahres, in welchem der Zögling das zwölfte Lebensjahr zurücklegt, sofern er nicht nach ärztlichem Zeugnisse in den letzten fünf Jahren die natürlichen Blattern überstanden hat oder mit Erfolg geimpft worden ist.

§ 2. Ein Impfpflichtiger, welcher nach ärztlichem Zeugnisse ohne Gefahr für sein Leben oder für seine Gesundheit nicht geimpft werden kann, ist binnen Jahresfrist nach Aufhören des diese Gefahr begründenden Zustandes der Impfung zu unterziehen. Ob diese Gefahr noch fortbesteht, hat in zweifelhaften Fällen der zuständige Impfarzt endgültig zu entscheiden.

§ 3. Ist eine Impfung nach dem Urteile des Arztes erfolglos geblieben, so muß sie spätestens im nächsten Jahre, und falls sie auch dann erfolglos bleibt, im dritten Jahre wiederholt werden.

§ 4. Ist die Impfung bzw. Wiederimpfung ohne gesetzlichen Grund (d. h. bei einem Erstimpfling, der gesund ist und die natürlichen Blattern nicht überstanden hat; bei einem Wiederimpfling, der gesund ist und in den letzten fünf Jahren nicht die natürlichen Blattern überstanden hat oder nicht mit Erfolg geimpft worden ist) unterblieben, so ist sie binnen einer von der zuständigen Behörde zu setzenden Frist nachzuholen.

Die weiteren Paragraphen bestimmen über die in jedem Falle, u. zw. frühestens am sechsten, spätestens am achten Tage nach der Impfung, durch den Arzt vorzunehmende „Impfnachschau", über die Bildung von „Impfbezirken", deren jeder einem „Impfarzt" unterstellt ist, die Ausführung der unentgeltlichen Impfungen, die Führung der Impflisten, Ausstellung der Impfscheine, die Einrichtung von „Impfinstituten zur Beschaffung und Erzeugung von Schutzpockenlymphe", Strafbestimmungen u. s. w.

Es ist also die Impfung aller Neugeborenen im Laufe des dem Geburtsjahre folgenden Kalenderjahres und die Revaccination aller Kinder im 12. Lebensjahre vorgeschrieben. Junge Männer, die als militärtauglich befunden sind, werden auch bei ihrem Diensteintritt noch einmal geimpft.

Gewinnung des Impfstoffes. Für die Impfungen wird jetzt ausschließlich animale Lymphe verwendet, die von staatlichen Anstalten abgegeben wird. Die ursprünglich von Jenner empfohlene Impfung mit Menschenlymphe, wobei von Mensch zu Mensch der Inhalt der Pockenpusteln übertragen wurde, ist schon seit dem Jahre 1864 allgemein verlassen worden, weil die Möglichkeit der Mitübertragung von Krankheiten, hauptsächlich von Syphilis und von Ekzemen, bei diesem Verfahren nicht völlig auszuschließen ist.

Der zur Vaccination dienende animale Impfstoff kann nach verschiedenen Methoden gewonnen werden. Nach Paul kommen folgende Verfahren in Betracht:

1. Die rein animale Fortzüchtung zufällig auf Kühen [illegible]dener, sog. genuiner oder originärer Kuhpocken;

2. die rein animale Fortzüchtung der durch Variolation des Rindes erhaltenen „Variola-Vaccine", welcher Ausdruck also gegenwärtig in einem anderen Sinne aufzufassen ist, als Jenner ihn gebraucht hat;

3. die Rückimpfung des flüssigen Inhaltes der kindlichen Schutzblattern, der sog. Kinderlymphe oder humanisierten Lymphe auf das Rind, die Retrovaccination,

wobei entweder schon die Lympheernte der ersten Passage (die Retrovaccine I. Generation) zu Kinderimpfungen bzw. zu Versendungszwecken verwendet oder auch noch durch einige Passagen von Tier zu Tier fortgezüchtet wird, bis deutliche Abschwächung, das sog. „Abreißen" des Stammes eintritt;

4. die ausschließliche Verwendung der Retrovaccine I. Generation als Stammlymphe zu den Tierimpfungen, wobei die Weiterimpfung von Tier zu Tier aus prinzipiellen Gründen nur bis zur zweiten, ausnahmsweise auch bis zur dritten Passage (Generation) fortgesetzt wird, wenn die laufende Stammlymphenserie deutliche Zeichen einer Virulenzabschwächung zeigt.

Die zur Gewinnung des tierischen Impfstoffes errichteten staatlichen Anstalten werden von den einzelnen Bundesstaaten unterhalten. Zurzeit bestehen in Preußen 8 solche Anstalten (in Berlin, Cassel, Cöln, Halle a. S., Hannover, Königsberg, Oppeln, Stettin), in Bayern 1 (Centralimpfinstitut in München), in Sachsen 1 (Dresden), in Württemberg 2 (Stuttgart und Cannstadt), in Baden 1 (Karlsruhe), in Hessen 1 (Darmstadt), in Mecklenburg-Schwerin 1 (Schwerin), in Sachsen-Weimar 1 (Weimar), in Anhalt 1 (Bernburg), in Lübeck 1, in Hamburg 1, in Elsaß-Lothringen 2 (Straßburg i. E. und Metz). Einige private Institute, die neben diesen staatlichen Instituten sich mit der Lymphegewinnung befassen, unterliegen in gleicher Weise, wie die letzteren, der staatlichen Aufsicht.

Zur Lymphegewinnung benutzt man gesunde Kälber, die mindestens 5 Wochen alt sein sollen, oder Jungrinder. Die Tiere werden vor dem Ankauf tierärztlich genau untersucht und sodann in einen besonderen Beobachtungsstall gebracht, wo sie noch mehrere Tage auf ihren Gesundheitszustand beobachtet werden. Tiere, die erhöhte Temperatur, Durchfall, Husten oder sonstige Krankheitserscheinungen zeigen, in Preußen auch diejenigen, die auf Einspritzung von Tuberkulin eine Temperatursteigerung von mehr als 1° C bekommen, werden ausgeschieden. Bei den gesund befundenen Tieren wird die Haut des Unterbauches und der Innenfläche der Hinterschenkel rasiert und mit Seife und Bürste gründlich gereinigt und danach in der Weise geimpft, daß in lange, parallel verlaufende, mindestens 1 *cm* voneinander entfernte seichte Schnitte, die möglichst wenig bluten sollen, Lymphe aufgetragen wird. Nach Eintrocknung der Lymphe bedeckt man zwecks Fernhaltung von Schmutz das ganze Operationsfeld zweckmäßig mit einem Tegminverband (Aufkleben dünner Wattenschichten mit einer aus Wachs, Gummi arabicum, Glycerin, Wasser und 5% Zinkoxyd bestehenden Paste). Die Lymphe wird nach Verlauf von durchschnittlich 4 Tagen abgenommen, wenn die in den Impfschnitten entstandenen Kuhpocken auf der Höhe der Entwicklung sind. Die Impfung geschieht ebenso wie die Abnahme der Lymphe mit Instrumenten, die durch Erhitzen auf 150° C keimfrei gemacht sind. Vor der Abnahme wird die ganze beimpfte Hautfläche wiederum gründlich gereinigt, mit 2%iger Lysollösung abgerieben und danach zur Entfernung der Desinfektionsflüssigkeit mit abgekochtem lauwarmem Wasser abgespült. Mit einer starken Curette werden die Pocken des noch feuchten Impffeldes unter kräftigem Druck rasch und in einem Zuge abgestreift, wobei darauf Bedacht zu nehmen ist, daß der Rand des scharfen Löffels nicht den blutenden Pockengrund der bereits abgelösten Pockenreihe streift, weil dadurch der Rohstoff mit Blut verunreinigt und die aus ihm bereitete Lymphe mißfarbig wird (Paul).

Strenge Asepsis wird auch bei der weiteren Verarbeitung des Rohstoffes beobachtet. Der letztere wird in keimfreie graduierte Gläser gebracht, in denen sein Nettogewicht bequem festzustellen ist. Er wird dann mit der 3—5fachen Menge sterilisierten, wasserhaltigen Glycerins (80 Teile reinsten Glycerins + 20 Teile Wasser)

vermischt und in diesem mit einem sterilen Glas- oder Metallspatel so zerteilt, daß das Glycerin gleichmäßig auf ihn einwirken kann. Wenn bei der 24 Stunden nach der Impfstoffabnahme erfolgten Schlachtung des Tieres durch den Tierarzt ein pathologischer Befund an den inneren Organen erhoben wird, der die Verwendung des Impfstoffes bedenklich erscheinen läßt, z. B. Perlsucht, so wird der Rohstoff vernichtet; wird das Tier aber gesund befunden, so wird der Rohstoff unter die verwendbaren Vorräte eingereiht und in den Listen der Anstalt unter genauer Angabe der notwendigen Daten eingetragen. Er bleibt unter der Einwirkung des Glycerins 4 Wochen stehen und wird erst dann in besonderen Lymphmühlen so fein verrieben, daß eine gleichmäßig getrübte, aber von Bröckelchen freie Lymphe entsteht. Schließlich wird der fertige Impfstoff je nach der zur Abgabe kommenden Portionenzahl auf sterile Gläschen oder Capillaren abgefüllt. Die in den modernen Impfanstalten gebräuchlichen Lymphmühlen und Abfüllapparate sind so eingerichtet, daß sie in allen ihren Teilen leicht sterilisiert werden können, und daß eine nachträgliche Verunreinigung des Impfstoffes bei sorgsamem Arbeiten ausgeschlossen ist.

Eine bakteriologische Kontrolle der abzugebenden Lymphe ist durchaus wünschenswert. Präparate, die einen auffallend hohen Keimgehalt aufweisen und namentlich Staphylococcus pyogenes aureus enthalten, sind auszuschließen. Auch die Untersuchung auf Tetanuskeime durch subcutane Verimpfung der Lymphe auf weiße Mäuse ist empfehlenswert und wird in einzelnen Lymphegewinnungsanstalten regelmäßig durchgeführt (Paul).

Die Verwendung des Glycerins in der Technik der Lymphegewinnung, die zuerst von dem ehemaligen Direktor der Königlichen Schutzblatternanstalt in Berlin, E. Müller, im Jahre 1866 empfohlen wurde, bedeutet einen großen Fortschritt. Der Glycerinsatz konserviert nicht nur das Variola-Vaccinevirus in ausgezeichneter Weise, sondern vernichtet im Laufe der Zeit fast alle Bakterien, die man in der frischgewonnenen Lymphe findet.

Vollvirulente frische Vaccine ruft, auch wenn sie an sich frei von fremden Mikroorganismen ist, unerwünscht heftige Reaktionen hervor; durch längeren Kontakt der Lymphe mit Glycerin wird die unnötig heftige vaccinale Virulenz gemildert. Frische Vaccine ist auch dann noch sicher wirksam, wenn sie mit der 20—25fachen Menge Glycerins versetzt wird. Es empfiehlt sich jedoch, einen so hohen Verdünnungsgrad nur dann zu wählen, wenn der Impfstoff bald nach der Verdünnung verwendet werden soll. Bei längerer Aufbewahrung schwächt sich die Wirksamkeit einer so stark verdünnten Lymphe zu erheblich ab. Für gewöhnlich wird man, wie schon erwähnt, vor der Lagerung der Lymphe nur eine 3—5fache Menge Glycerin zufügen. Die Dauer der Lagerung soll nach Paul nicht unter 3—4 Wochen und nicht mehr als 3 Monate betragen. Wenn mitunter auch Glycerinlymphe, die $^1/_2$ Jahr und länger gelagert war, noch ausgezeichnete Erfolge hatte, so tritt doch sehr oft schon nach dreimonatiger Aufbewahrung eine deutliche Virulenzabschwächung ein. Nur im Notfall wird man die genannten Grenzen nach oben oder nach unten überschreiten können.

Mannigfache Versuche, die Glycerinkonservierung der Lymphe durch andere Mittel zu ersetzen, haben bisher zu brauchbaren Ergebnissen nicht geführt. Weder die Erhitzung, noch die Ozonisation oder die Versetzung des Rohstoffes mit Chloroform, Toluol u. s. w. hat sich bewährt.

Der Bakteriengehalt der Lymphe ist von jeher ein besonderer Angriffspunkt der Impfgegner gewesen, und mit vollem Recht war man bemüht, ihn möglichst

zu beseitigen. Wenn auch durch peinlichste Sauberhaltung der bei den Impftieren beimpften Hautpartien, wie sie beispielsweise durch Anlegung von Tegminverbänden (s. o.) sich erreichen läßt, und durch strenge Durchführung aseptischer Maßnahmen bei der Lymphegewinnung ein keimarmer, ja unter Umständen ein nahezu keimfreier Impfstoff gewonnen werden kann, so sind doch alle diese Maßnahmen nicht verläßlich. Die Bakterien, die man in dem vom Tiere gewonnenen Rohmaterial in der Regel antrifft, sind größtenteils harmlose Saprophyten, es kommen aber oft auch Strepto- und namentlich Staphylokokken in der Lymphe vor, die sich im Tierversuch als pathogen erweisen und auch sonst alle Merkmale der als Eitererreger beim Menschen festgestellten Kokkenarten aufweisen. Man darf aber die Bedeutung dieser Kokken für den Verlauf des Vaccinationsprozesses nicht überschätzen, wie dies z. B. Landmann getan hat. Die im Jahre 1896 von der Preußischen Regierung zur Prüfung der Impfstofffrage eingesetzte Kommission hat nach dem von Frosch erstatteten Berichte festgestellt, daß Parallelversuche mit bakterienreicher und bakterienarmer Lymphe keine deutlichen Unterschiede in den nach der Impfung auftretenden Reaktionen erkennen ließen. Auch bei denselben Personen war keine Differenz festzustellen, wenn sie an dem einen Arm mit stark bakterienhaltigem, am anderen mit keimfreiem Impfstoff geimpft wurden. Bakteriologische Untersuchungen ergaben, daß sehr oft in völlig reizlosen Impfpusteln Staphylokokken nachweisbar waren, während sich stark entzündliche Pusteln als steril erwiesen. Paul nimmt auf Grund seiner Erfahrungen an, daß ein gewisser Antagonismus zwischen den in der Schutzblatter assoziierten Mikroorganismen (dem Vaccinekeim und den Eiterungserregern) bestehe, der es bewirkt, daß der a priori stärkere Vaccinekeim die Entwicklung und Vermehrung der Eitererreger wohl nicht zu hemmen vermöge, jedoch kräftig genug sei, die Entfaltung seiner pyogenen Eigenschaften zu verhindern. Nur dann könnten die Eitererreger zur Geltung kommen, wenn sie mit einem in seiner specifischen Virulenz von vornherein abgeschwächten Vaccinekeim assoziiert seien. Jedenfalls ist die keimtötende Kraft des Glycerins auf alle verunreinigenden Bakterien der Lymphe so zuverlässig, daß wir von einer regelrecht abgelagerten Glycerinlymphe keinerlei unerwünschte Nebenwirkungen zu erwarten haben. Frosch hat durch exakte Versuche gezeigt, daß künstlich der Glycerinlymphe zugesetzte Streptokokken bei Zimmertemperatur nach 11, bei Eisschranktemperatur nach 18 Tagen mit Sicherheit absterben. Die Glycerinlymphe, die von unseren staatlichen Anstalten abgegeben wird, kann praktisch als keimfrei gelten und bietet die denkbar sicherste Garantie, daß außer dem Kuhpockenvirus Krankheitserreger mit ihr nicht verimpft werden.

Wir müssen uns nun in kurzen Zügen noch den sog. Impfschädigungen zuwenden, die nach der Impfung hier und da beobachtet werden und den Impfgegnern immer wieder Veranlassung geben, in maßlos und gänzlich kritiklos übertriebener Weise gegen die so segensreichen Bestimmungen des Impfgesetzes Sturm zu laufen. Die Forderung, daß die Ausführung der Impfung unter Beobachtung strenger Asepsis, also namentlich mit sterilen Instrumenten, geschieht und daß auch jegliche Verunreinigung des Impfstoffes nach seiner Abgabe aus der Anstalt sorgsam vermieden wird, ist selbstverständlich. Daß Übertragungen von Syphilis und Tuberkulose, die früher bei der direkten Verimpfung menschlicher Lymphe häufiger vorgekommen sein mögen, heute bei der ausschließlichen Benutzung animalen Impfstoffes völlig ausgeschlossen sind, ist für den Einsichtigen ohneweiters klar. Bei Verwendung mangelhafter Lymphe können zweifellos Eiterungsprozesse bei den Impflingen hervorgerufen werden, es sind namentlich aus früheren Zeiten genügend Beispiele der-

artiger gehäufter Erkrankungen, die im Anschluß an die Impfung auftraten, beschrieben worden. Aus neuerer Zeit hat noch Levy über schwere reaktive Entzündungen und Eiterungen berichtet, die er im Elsaß im Jahre 1902 bei Erstimpflingen auftreten sah. Es handelte sich hier aber um die Verwendung einer erst vor 24 bzw. 48 Stunden vom Kalb abgenommenen, glycerinisierten Lymphe; Impfungen, die mit dem gleichen Impfstoff 8 Tage später vorgenommen wurden, ergaben völlig reizlose Impfpusteln. Von Eiterungsprozessen ist wohl am häufigsten die als „Impetigo contagiosa" bezeichnete Erkrankung als Impffolgekrankheit beobachtet worden, aber auch hier stammen die Berichte über das gehäufte Vorkommen der Krankheit zum größten Teil aus der früheren Zeit, wo die animale Lymphe noch nicht so sorgsam hergestellt wurde, wie heute, und wo vielfach noch der Impfstoff von Kind zu Kind direkt übertragen wurde.

Man hat auch den Bakteriengehalt der Haut des Impflings als Ursache besonders starker Impfreaktionen angesehen und alle möglichen strengen Desinfektionsvorschriften für das Operationsfeld aufgestellt. Versuche Freyers, die von anderer Seite vielfach bestätigt wurden, haben ergeben, daß auch die Bakterien, die man auf der vorher nur mit Wasser und Seife gewaschenen Haut noch antrifft, für den nach der Impfung eintretenden Reaktionsprozeß völlig bedeutungslos sind. Wurde die Impfung bei den gleichen Personen sowohl an dem einen desinfizierten, als auch am anderen undesinfizierten Arm vorgenommen, so zeigten sich in der Entwicklung der Blattern keinerlei Unterschiede.

Fig. 75.

Durch Kratzen von primären Bläschen aus auf viele Hautstellen verimpfte Vaccine.

Die wichtigste Forderung bezüglich der Vermeidung von Impfschädigungen ist die Verhütung der sekundären Infektion der Impfpusteln, wie sie durch Zerkratzen der juckenden Efflorescenzen mit schmutzigen Nägeln trotz aller Belehrungen so oft eintritt. Das Anlegen von wirksamen Schutzverbänden (z. B. Tegminverband oder Benutzung der vielfach empfohlenen Schutzkapseln) kann hier zweifellos sehr erfolgreich sein, ist aber in der allgemeinen Impfpraxis schwer durchführbar.

Selten kommt es zur Entstehung einer „generalisierten Vaccine", d. h. zur Ausbildung von Vaccinepusteln auf mehr oder weniger ausgedehnten Hautbezirken außerhalb der Impfschnitte (Fig. 75). Es handelt sich hierbei oft um mechanische Übertragungen des Vaccinevirus von den Impfstellen aus durch die Finger des Impflings, mitunter aber zweifellos auch um echte Metastasenbildungen auf dem

Wege der Blutbahn. Die Lymphe an sich ist für ein solches, in der Regel übrigens unbedenkliches und keine schädlichen Folgen bedingendes Vorkommnis nicht verantwortlich zu machen, es ist vielmehr eine besonders starke individuelle Empfänglichkeit des Impflings der Grund dieser Generalisierung, ebenso wie der sonst in der Umgebung der Blattern auftretenden stärkeren Reizerscheinungen.

Hiermit sind aber wohl alle ernsteren Gesundheitsstörungen, die der Impfung eines an sich gesunden Menschen zur Last gelegt werden könnten, erschöpft. Gewisse Reaktionen sind unvermeidlich und müssen vorhanden sein, wenn der Körper eine Immunität gegen das Pockenvirus ausbilden soll. Diese normalen Reaktionserscheinungen sind aber durchaus unbedenklich und gehen schnell vorüber. Wo stärkere lokale Reizzustände bestehen, lassen sie sich durch Bedecken der Pusteln durch Verbände mit Borvaseline, weißer Präcipitatsalbe oder mit essigsaurer Tonerde und durch Ruhigstellung des Armes in der Regel leicht mildern. Kinder, denen wegen irgendwelcher Krankheitszustände eine derartige Reaktion ohne Schaden für ihre Gesundheit nach ärztlichem Ermessen nicht zugemutet werden darf, sind von der Impfung so lange zu befreien, als dieser Zustand besteht. Daß alle möglichen schweren Krankheiten durch die Impfung hervorgerufen werden könnten, wie die Impfgegner behaupten, ist durch nichts bewiesen. Obwohl alle behaupteten Schädigungen pflichtmäßig von den Impfärzten zur Anzeige gebracht und diese Fälle mit größter Gewissenhaftigkeit verfolgt werden, haben sich trotz der millionenfach ausgeführten Impfungen niemals stichhaltige Gründe dafür erbringen lassen, daß die Schutzpockenimpfung in ihrer jetzigen Form abgeändert werden müßte oder könnte, ohne daß ihre so segensreiche Wirksamkeit gefährdet würde.

Möglicherweise ist das auf p. 180 erwähnte Fornetsche Verfahren berufen, einen wesentlichen Fortschritt in der Gewinnung eines völlig einwandfreien Impfstoffes zu bringen.

Lapina. Impft man Kaninchen kutan mit Blattern- oder Kuhpockenlymphe, so entstehen Eruptionen, die den Vaccineblasen beim Rinde sehr ähnlich sind. Nach den eingehenden Untersuchungen, die namentlich L. Pfeiffer und Voigt in diesen Fragen anstellten, hat der aus diesen Pusteln gewonnene, „Lapina" genannte Impfstoff im wesentlichen die gleichen Eigenschaften, wie die von Kühen und Kälbern gewonnene Lymphe. Er liefert bei Erstimpflingen gleich gute Resultate wie Kälberlymphe, zeichnet sich jedoch vor letzterer durch einen milden und reizlosen Verlauf der Reaktionen aus. Bei Wiedergeimpften wirkt er allerdings meist schwächer als die nach gleichem Prinzip hergestellte Kälberlymphe. Die Lapina bleibt auch bei längerer Fortzüchtung von Kaninchen zu Kaninchen für den Menschen wirksam und ruft, auf das Rind übertragen, wieder typische Vaccinepusteln hervor. In Glycerinaufschwemmung behält sie ihre volle Virulenz längere Zeit, sicher 3–4 Monate lang. Voigt und Freyer haben festgestellt, daß die Kaninchenimpfung auch bei der Auffrischung abgeschwächter Kälberlymphe unter Umständen gute Dienste leisten kann. Der Verwendung der Lapina beim Menschen steht auch in Rücksicht auf etwaige Kaninchenkrankheiten nichts im Wege, da eine Übertragung letzterer auf den Menschen nicht zu befürchten ist.

Die Herstellung der Lapina geschieht in folgender Weise: Der Rücken weißer Kaninchen wird in einer etwa handtellergroßen Fläche rasiert, gereinigt und mit Sandpapier abgerieben oder scarifiziert. Alsdann wird Kälberlymphe eingerieben. Nach etwa 4 Tagen treten typische, gelbe, flache Bläschen auf, die sehr bald unter Krustenbildung eintrocknen. Bevor die Eintrocknung erfolgt, wird das Tier getötet, abgebalgt, das Fell aufgespannt und die Impffläche mittels eines scharfen Löffels abgekratzt.

Der gewonnene Rohstoff, dem reichlich Haare beigemengt sind, wird mit etwa der 5fachen Menge wasserhaltigen Glycerins verrieben, mittels einer kleinen, speziell für diesen Zweck konstruierten Presse durch ein Sieb getrieben und ist dann gebrauchsfähig.

Obwohl die Lapina die von Kälbern gewonnene Lymphe für allgemeine praktische Zwecke nicht ersetzen kann, so bietet sie doch unter Umständen ein Mittel, um da, wo Kälber nicht immer erhältlich sind, z. B. in den Tropen, einen brauchbaren Impfstoff leicht und bequem herzustellen. Auch für diagnostische Zwecke kann die cutane Impfung der Kaninchen wegen der Erzeugung von typischen Impfpusteln wertvoll sein.

Verhütung von Pockenepidemien. Wenden wir uns nun mit kurzen Worten noch den Maßnahmen beim Auftreten von Pockenfällen zu, so ist die strenge Isolierung eines jeden Krankheits- und Krankheitsverdachtfalles die erste und wichtigste Forderung, um eine Weiterverbreitung des Infektionsstoffes zu verhüten. Da der letztere, wie früher erwähnt, sehr resistent ist und durch flugfähige Stäubchen und Tröpfchen außerordentlich leicht weitergetragen wird, bietet die Isolierung in der Wohnung der Patienten keine genügende Sicherheit. In jedem Falle sind daher die Pockenkranken und -verdächtigen in ein Krankenhaus zu überführen und hier tunlichst in einer abgelegenen Isolierbaracke abzusondern, die luftdicht, geräumig und gut ventiliert sein soll. In gleicher Weise, aber in völlig getrennten Räumen sind alle Krankheitsverdächtigen zu isolieren und zu behandeln, d. h. alle Personen, bei denen Krankheitserscheinungen bestehen, die den Verdacht einer Pockeninfektion erwecken. Da wir wissen, daß eine Übertragung des Pockenvirus schon vor dem Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen, ja schon im Inkubationsstadium erfolgen kann, ist auch eine sorgfältige Überwachung und eventuelle Isolierung aller Ansteckungsverdächtigen unerläßlich, d. h. aller der Personen, die in letzter Zeit mit Pockenkranken in Berührung waren (s. u.).

Das Pflegepersonal ist ebenfalls streng abzusondern, über die Gefahren der Krankheitsverbreitung eingehend zu instruieren und hinsichtlich der von ihm zu beachtenden Vorsichtsmaßregeln zu überwachen. Nur solche Personen dürfen als Pfleger verwendet werden, bei denen ein wirksamer Impfschutz vorausgesetzt werden kann. Am zweckmäßigsten wird bei ihnen bei Beginn ihres Pflegedienstes eine Wiederimpfung vorgenommen.

Die Desinfektionsmaßnahmen haben sich in erster Linie auf diejenigen Körperabgänge der Kranken zu erstrecken, die erfahrungsgemäß den Ansteckungsstoff beherbergen, also den Eiter der Pockenpusteln, die Hautschuppen, das Sputum und das Nasensekret. Die Bett- und Leibwäsche sowie die Taschentücher und die Verbandstoffe sind unmittelbar nach ihrer Benutzung im Krankenzimmer selbst in Behälter mit Desinfektionsflüssigkeiten zu legen und in ihnen so lange zu belassen, bis eine hinreichende Wirkung der letzteren anzunehmen ist. Im Stadium der Eintrocknung der Pusteln empfiehlt es sich, ein angefeuchtetes Laken unter dem Bett und in dessen Umgebung auf dem Boden auszulegen und die Haut wiederholt einzufetten, damit die abfallenden Krusten nicht zerstäuben und zerfliegen. Auf diese Weise wird man am besten die hochinfektiösen Hautabgänge sammeln und unschädlich machen können. Der Fußboden des Krankenzimmers ist regelmäßig mit Kresolseifenlösung aufzuwischen. Der Kranke muß selbstverständlich so lange streng isoliert bleiben, als noch irgendwelche Spuren einer Desquamation der Haut bemerkbar sind. Vor seiner Entlassung soll er mehrmals desinfizierende Bäder (Sublimatbäder oder dgl.) erhalten. Eine sorgfältige Schlußdesinfektion des ganzen Zimmers und aller seiner Geräte, der Betten usw. ist nach Abschluß der Krankheit anzuschließen.

Die Leichen Pockenkranker sind mit größter Vorsicht zu behandeln. Sie sollen in mit Sublimatlösung getränkte Tücher eingeschlagen und baldmöglichst in einem luftdicht schließenden Sarg verschlossen werden. Beisetzungsfeierlichkeiten sind zu verbieten.

Das Deutsche Gesetz, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten vom 30. Juni 1900 und die vom Bundesrat am 28. Juli 1904 herausgegebene „Anweisung zur Bekämpfung der Pocken" behandeln eingehend alle die Maßnahmen, die eine Weiterverbreitung der Krankheit verhindern. Dort ist vor allem die Anzeigepflicht aller Erkrankungs- und Verdachtsfälle vorgeschrieben. Dem beamteten Arzt sind strikte Weisungen zur Ermittlung der Krankheit gegeben. Er hat genau festzustellen, wie lange die verdächtigen Krankheitserscheinungen schon bestanden haben, wo und wie sich der Kranke vermutlich angesteckt hat. Insbesondere ist nachzuforschen, wo der Kranke sich in den letzten 14 Tagen vor Beginn der Erkrankung aufgehalten hat, mit welchen Personen er in Berührung gekommen ist, ob auf seiner Arbeitsstätte verdächtige Erkrankungen vorgekommen sind, ob er von auswärts Besuch erhalten hatte und woher, ob der Kranke oder Angehörige von ihm in den letzten 14 Tagen außerhalb der Ortschaft gewesen sind und wo, ob Sendungen mit gebrauchten Kleidungsstücken, Wäsche o. dgl. in letzter Zeit eingetroffen sind und woher, ob der Kranke mit dem Auspacken etc. von Waren verdächtiger Herkunft oder in einem Betriebe beschäftigt gewesen ist, in dem Waren, die erfahrungsgemäß leicht Träger des Ansteckungsstoffes sein können, verarbeitet werden (besonders Kaufstätten, Lagerräume und Reinigungsanstalten für Bettfedern, Roßhaare, Lumpen, ferner Papierfabriken, Kunstwollfabriken u. dgl.) und woher diese Waren stammten.

Bei verdächtigen Erkrankungen ist, solange nicht der Verdacht sich als unbegründet erwiesen hat, so zu verfahren, als ob es sich um wirkliche Pockenfälle handelt. Über die Behandlung ansteckungsverdächtiger Personen ist vorgeschrieben, daß sie abzusondern sind *a)* wenn anzunehmen ist, daß sie weder mit Erfolg geimpft sind, noch die Pocken überstanden haben, *b)* wenn sie mit einem Pockenkranken in Wohnungsgemeinschaft leben oder sonst mit einem solchen Kranken oder einer Pockenleiche in unmittelbare Berührung gekommen sind. In diesem Falle kann jedoch die Absonderung unterbleiben, sofern der beamtete Arzt eine Beobachtung für ausreichend erachtet.

Die Absonderung ansteckungsverdächtiger Personen darf die Dauer von 14 Tagen, gerechnet vom Tage der letzten Ansteckungsgelegenheit, nicht übersteigen und ist in dem Falle unter *a)* aufzuheben, sobald der Nachweis der erfolgten Impfung erbracht ist. Dagegen sind ansteckungsverdächtige Personen, die nur mittelbar mit dem Kranken oder der Leiche in Berührung gekommen sind, insbesondere die nicht in Wohnungsgemeinschaft mit dem Kranken lebenden Bewohner des Hauses, ferner Arbeitsgenossen, unter Umständen auch Briefträger, Boten u. dgl., lediglich einer Beobachtung zu unterwerfen, die gleichfalls nicht länger als 14 Tage dauern soll.

Weiterhin sind angeordnet die verschärfte Beobachtung obdachloser Personen, Führung von Krankenlisten, Verkehrsbeschränkungen für das Pflegepersonal, Verteilung einer amtlich verfaßten gemeinverständlichen Belehrung über das Wesen und die Verhütung der Krankheit, Verhaltungsmaßregeln für die schulpflichtigen Kinder und beim Vorkommen von Erkrankungen im Schulhause, die Desinfektion, die Kennzeichnung der befallenen Wohnungen und Häuser, Beschränkungen des Gewerbebetriebes, Vorsichtsmaßregeln für die Behandlung der Leichen, die Einführung der ärztlichen Leichenschau.

Bei gehäuftem Auftreten der Pocken können noch weitergehende Maßnahmen getroffen werden, so Verbote größerer Menschenansammlungen (Märkte, Feste u. dgl.), Schließung der Schulen, Ausfuhr- und Einfuhrverbote usw. Als wichtigstes und wirksamstes Bekämpfungsmittel kommt hier aber die Schutzpockenimpfung in Frage.

Wo auf Grund landesrechtlicher Bestimmungen Zwangsimpfungen beim Ausbruch einer Pockenepidemie zulässig sind — in Preußen ist dies nach einem Regulativ von 1835 der Fall, ebenso sind in anderen Bundesstaaten entsprechende Verordnungen in Geltung — ist darauf hinzuwirken, daß gegebenenfalls alle der Ansteckung ausgesetzten Personen, sofern sie nicht die Pocken überstanden haben oder durch Impfung hinreichend geschützt sind, sich impfen lassen. Wo Zwangsimpfungen nicht zulässig sind, ist in geeigneter Weise auf die Durchführung der Schutzpockenimpfung hinzuwirken. Dies gilt besonders für die Bewohner und Besucher eines Hauses, in welchem die Pocken aufgetreten sind, wie für das Pflegepersonal, die Ärzte, die Studierenden der Medizin, die klinische Vorlesungen besuchen, die bei der Einsargung von Pockenleichen beschäftigten Personen, ferner für Leichenschauer, Seelsorger, Urkundspersonen, Wäscherinnen, Desinfektoren sowie für Arbeiter in gewerblichen Anlagen, welche den Ausgangspunkt von Pockenerkrankungen gebildet haben. Es ist dafür zu sorgen, daß in den einzelnen bedrohten Ortschaften unentgeltliche Impfungen vorgenommen und die Termine, an denen hierzu Gelegenheit geboten wird, öffentlich bekannt gegeben werden.

Unter den für besondere Verhältnisse geltenden Vorschriften seien die Meldepflicht für zureisende Personen und die strenge Beaufsichtigung der Durchwanderer und fremdländischen Arbeiter besonders hervorgehoben. Da erfahrungsgemäß in Deutschland stets ein großer Prozentsatz der Pockenerkrankungen auf fremdländische Arbeiter entfällt (im Jahre 1905 z. B. 53·5%), ist es von großer Wichtigkeit, daß die Behörden ermächtigt sind, deren Impfung anzuordnen. § 33 der oben genannten Anweisung lautet: „Fremdländischen Arbeitern, welche aus ausländischen, von den Pocken betroffenen Gebieten zum Erwerb ihres Unterhaltes einwandern, sowie ihren Angehörigen ist der Übertritt über die Grenze nur unter der Bedingung zu gestatten, daß sie sich beim Eintritt oder an ihrem ersten Dienstort innerhalb 3 Tagen der Schutzimpfung unterwerfen, sofern sie nicht glaubhaft nachweisen, daß sie die Pocken überstanden haben oder durch Impfung hinreichend geschützt sind.

Specifische Wirkungen des Immunserums. Im Blutserum von Menschen und Tieren, welche die künstlichen oder natürlichen Pocken überstanden haben, treten specifische Stoffe auf, die als Träger der Immunität anzusehen, für therapeutische Zwecke aber deshalb nicht verwertbar sind, weil sie in zu geringer Konzentration im Serum erscheinen. Beclère, Chambon und Ménard stellten fest, daß das Serum der geimpften Kälber bei Vermischung mit virulenter Lymphe die Wirksamkeit der letzteren aufhebt. Der Nachweis dieser viruliciden Wirkung des Serums gelang oft schon am 9., regelmäßig aber vom 12. Tage nach der Impfung an. In gleicher Weise wirkt das Serum von Pockenrekonvaleszenten und von vaccinierten Menschen, Pferden, Affen usw. Das erste Auftreten der Schutzstoffe im Blut soll in die Zeit fallen, in der die Virulenz des Pustelinhalts erlischt. Schon 3 Monate nach der Impfung beginnen die specifischen Substanzen im Serum sich zu verringern, sie sind aber auch nach 1 Jahr noch nachweisbar. Nach dem Verlauf von 10 Jahren konnten sie nicht mehr festgestellt werden. Ermitzer gibt 60° C 1 Stunde lang vernichtet

die antivirulente Fähigkeit des Serums nicht. Die wirksame Substanz passiert Porzellan- und Tonfilter, dialysiert aber nicht gegen Wasser. Durch Alkohol wird sie samt den Eiweißstoffen aus dem Serum ausgefällt; sie haftet an den Globulinen, nicht an den Albuminen des Serums. Mit den Globulinen ausgefällt und getrocknet, verträgt sie halbstündiges Erhitzen auf 100° C, ohne an Wirksamkeit einzubüßen. Die specifischen Immunstoffe haben demnach in ihren Eigenschaften mit den antitoxischen Stoffen im Tetanus-, Diphtherie- und Lyssaserum viel Ähnlichkeit.

Die Immunität gegen das Virus der Variolavaccine, die ein Individuum durch die Impfung erwirbt, scheint das Kreisen dieser Schutzstoffe im Blute oft wesentlich zu überdauern, denn es konnte wiederholt gezeigt werden, daß eine neue Impfung auch dann noch negativ ausfiel, wenn das Blutserum des Geimpften seine antiinfektiöse Eigenschaft im Tierversuch verloren hatte. Durch das Kreisen dieser Schutzstoffe im Blut läßt sich auch die Beobachtung zwanglos erklären, daß Frauen, die während einer Gravidität die Blattern überstanden, Kinder zur Welt bringen, die gegen Pocken immun sind.

Die von den verschiedensten Autoren unternommenen Versuche, die Natur der Antikörper näher zu erforschen und specifische Amboceptoren mittels der Bordet-Gengouschen Komplementbindungsmethode nachzuweisen, haben zu eindeutigen Ergebnissen noch nicht geführt.

Mit der Bildung specifischer Antikörper stehen offenbar auch die Unterschiede der Reaktionen bei erstmalig Vaccinierten und Revaccinierten in Zusammenhang, auf die besonders v. Pirquet aufmerksam gemacht hat (vgl. p. 185). Durch die Erstimpfung wird im menschlichen Organismus eine Allergie erzeugt, d. h. ein Zustand veränderter Reaktionsfähigkeit auf Einverleibung neuer gleichartiger Infektionsstoffe. Die Allergie kann eine völlige, wahre Immunität sein. Eine solche kommt indessen nur ausnahmsweise zustande und besteht nur kurze Zeit nach einer mit Fieber und Drüsenschwellung verlaufenen Erstimpfung. Nach der Revaccination tritt völlige Unempfindlichkeit nie ein. Die durch das Überstehen der Pocken oder durch die Vaccination und Revaccination hervorgerufene Allergie äußert sich also in einer differenten Reaktion nach der erneuten Impfung. v. Pirquet unterscheidet hier 1. die maximale Frühreaktion des oftmals Vaccinierten und die beschleunigte Reaktion mit übermäßiger Areabildung als Folge einer Überempfindlichkeit des Organismus und 2. die kaum sichtbare Frühreaktion und die beschleunigte Reaktion mit ganz kleiner Area und — bei Variolainfektion — die verschiedenen Formen von Variolois Vaccinierter als Zeichen einer Unterempfindlichkeit. Die Frühreaktion wird durch v. Pirquet auf das Zusammentreffen des Virus mit den vorhandenen Antikörpern zurückgeführt, das in seinen verschiedenen Modifikationen überhaupt als die Ursache aller an der Infektionsstelle sich abspielender Entzündungserscheinungen sowie des allgemeinen Blatternexanthems anzusehen ist. Wenngleich die hier mitgeteilten Anschauungen v. Pirquets noch weiterer experimenteller Stützen bedürfen, ehe sie als maßgebend anerkannt werden, so erscheinen sie doch nach unserer heutigen Auffassung über das Wesen der Immunität durchaus plausibel und regen zu einer weiteren Prüfung dieser Fragen an.

Die Versuche einer passiven Immunisierung des Menschen und des Tieres gegen das Virus der Variolavaccine haben die verschiedenartigsten Resultate ergeben, je nach der Menge des verwendeten Serums, der Art seiner Applikation und namentlich der zwischen Impfung und Blutentnahme verstrichenen Zeit. Als feststehend kann man ansehen, daß nur große Mengen eines kurz nach der Impfung gewonnenen Immunserums einen leidlichen Impfschutz verleihen können. Serum

das 16 Tage nach der Impfung oder noch später entnommen wird, erweist sich als wirkungslos.

Literatur: Freyer, Ein erprobtes Verfahren zur Anreicherung neuer Variola-Vaccinestämme vermittels des Kaninchens. Kl. Jahrb. 1910. XXII. — Gottstein, Spezielle Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Handbuch der pathogen. Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. Jena, G. Fischer. 1904. IV. — Heller u. Tomarkin, Ist die Methode der Complementbindung beim Nachweis specifischer Stoffe für Hundswut und Vaccine brauchbar? D. med. Wschr. 1907, Nr. 20. — Hückel, Die Vaccinekörperchen. Jena 1898. — Jenner, An inquiry into the causes and effects of the variolae-vaccinae etc. Übersetzt von Ballhorn. Hannover 1800. — Kirchner, Schutzpockenimpfung und Impfgesetz. Berlin, R. Schötz, 1911. — Kolle u. Hetsch, Lehrbuch der experim. Bakteriologie und der Infektionskrankheiten. 3. Aufl., Berlin und Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1911. — Kübler, Die Geschichte der Pocken und der Impfung. Bibliothek von Coler, Berlin 1901. A. Hirschwald, I. – Mühlens u. Hartmann, Zur Kenntnis des Vaccineerregers. Zbl. f. Bakt., XLI. – Paschen, Über den Erreger der Variolavaccine. Immunitätsverhältnisse bei Variolavaccine. Handbuch d. Technik u. Methodik d. Immunitätsforschung von Kraus u. Levaditi. I. Ergänzgsbd. 1911, Jena, Fischer. — Paul, Technik und Methodik der Vaccination. Ebenda. 1908. I. — Peiper, Die Schutzpockenimpfung, Berlin und Wien 1901. — L. Pfeiffer, Die Vaccine a. Tübingen 1884. — v. Pirquet, Klinische Studien über Vaccination und vaccinale Allergie. Leipzig und Wien, Deuticke, 1907. — v. Prowazek, Untersuchungen über Vaccine. Arb. d. Kais. Ges. XXVI. — v. Prowazek u. de Beaurepaire, Untersuchungen über die Variola. Münch. med. Wschr. 1908. — Reilly, Pocken, in Mohr u. Stähelins Handbuch der inneren Medizin. Berlin, J. Springer, 1911, I. — v. Wasielewski, Beiträge zur Kenntnis des Vaccineerregers. Ztschr. f. Hyg. 1901. XXXVIII.

Hetsch.

Vasogene, von Klewer hergestellt und von Bayer in Brüssel als Salbengrundlage empfohlen, sind Kohlenwasserstoffe, Vaseline, welche unter ganz bestimmten Verhältnissen mit Sauerstoff imprägniert sind, und als Vehikel verschiedener Arzneikörper dienen. Das Vasogen, die Grundsubstanz, ist eine schwach alkalische, gelbbraune, dicke Flüssigkeit von specifischem Gewicht 0·891, welche mit Wasser eine haltbare weiße Emulsion gibt; Geruch und Geschmack sind eigentümlich, aber nicht unangenehm. Die im Vasogen ohne Mithilfe von Alkohol und Äther löslichen Arzneistoffe werden auf diesem Wege in eine mit Wasser emulgierbare Form gebracht. Die Firma W. Pearson & Co. in Hamburg vertreibt folgende Vasogenpräparate: Jodoformvasogen (1·5 Jodoform zu 98·5 Vasogen); das Jodoform ist in Vasogen ohne Mithilfe von Alkohol oder Äther gelöst. Kreosotvasogen (20:80 oder 5:95); äußerlich zu Einreibungen, innerlich als Emulsion eingegeben oder als Klystier beigebracht. Ichthyolvasogen (10:90). Creolinvasogen (15:85 oder 5·95); die erstere Konzentration bei Diphtherie zum Betupfen der Pseudomembranen vermittels eines Wattebausches. Mentholvasogen (2:98). Pyoktaninvasogen (2:98) u. s. w. Die Vasogene sind im allgemeinen reizlos, sie werden von Haut und Schleimhaut gut vertragen und vielfach als Ersatzmittel für die Öle verwendet.

Als Vaselinum oxygenatum bezeichnen Gehe & Co. Präparate, welche in ihren Eigenschaften mit dem von Klewer hergestellten Vasogen gleich sein sollen. *Kionka.*

Vasotinin s. Yohimbin.

Vegetarische Diät. Es läßt sich nicht verkennen, daß das ärztliche Interesse für diese Ernährungsweise in den beiden letzten Jahrzehnten unter dem Einfluß neuerer wissenschaftlicher Forschungen erheblich gewachsen und auch ihr Anwendungsgebiet in der Praxis sich wesentlich erweitert hat. Aber diese Diätform ist noch weit entfernt davon, Allgemeingut der ärztlichen Praxis zu sein. Es gilt noch viel Unkenntnis und Vorurteil zu überwinden, ehe diese Diät in größerem Umfange zur Anwendung kommen wird. Für den Gesunden bedeutet sie nach wie vor nur eine Erschwerung oder Verkümmerung der Ernährung. Daß man sich mit vegetabilischer Kost ausreichend, schmackhaft und dabei billig ernähren kann, das konnte Hindhede nur Unerfahrenen oder verwöhnten Gourmets als wissenschaft-

liche Entdeckung anpreisen. Gerade für die Volksernährung ist aber nicht das Minimum, sondern das Optimum aller Ernährungsmöglichkeiten anzustreben! Der Vorteil einer reichlichen vegetabilischen Beimischung zur gemischten Normalkost wird auch von wissenschaftlicher Seite in neuerer Zeit in vollem Maße anerkannt, so z. B. neuerdings in verschiedenen Schriften von Rubner. Von diesem Standpunkt aber bis zur Empfehlung einer vegetarischen Kost für Gesunde ist noch ein weiter Schritt, zwischen beiden liegt eine unüberbrückbare Kluft. Die Rohkost vollends wird stets das Zerrbild einer menschlichen Ernährungsweise bleiben. Für die Zwecke der Krankenernährung kommt die vegetarische Diät nur selten in der Form einer rein pflanzlichen Kost zur Anwendung, wie sie von den Vegetariern strenger Observanz verwendet wird. Daß es möglich ist, auch damit dauernd das Leben, das Körpergewicht und die Gesundheit zu erhalten, ist jetzt durch einwandsfreie Stoffwechseluntersuchungen zur Genüge erwiesen. Den schon bekannten Untersuchungen von Voit, Rumpf und Albu hat sich noch eine weitere hinzugesellt von A. Hauer, die im physiologischen Institut in Freiburg ausgeführt ist. Auch dessen Versuchsperson, ein 36jähriger Mann von 64 *kg* Körpergewicht, setzte sich mit einer Kost, die bei 2789 Kalorien Brennwert 68 *g* Eiweiß und 112 *g* Fett enthielt, während einer 6tägigen Versuchsreihe nicht nur ins Stickstoffgleichgewicht, sondern erzielte sogar einen Eiweißansatz von 1·5 *g* pro die. Auch hier zeigt sich von neuem die interessante und instruktive Tatsache, daß das Eiweißdefizit in der Nahrung durch ein Plus an Fett ersetzt ist.

Bei dieser Sachlage unterliegt die wissenschaftliche Berechtigung gar keinem Zweifel, von einer solchen Diät auch bei Kranken Anwendung zu machen. Es gibt aber keinen Krankheitszustand, welcher eine strenge Pflanzenkost ohne Zutat irgend welcher tierischen Produkte wünschenswert erscheinen läßt. Der Zusatz von Milch, Butter und Eiern, selbst wenn er, was selten geschieht, regelmäßig und gelegentlich sogar in größerer Menge erfolgt, beeinträchtigt keineswegs die Wirkungsweise der vegetarischen Kost. Denn das wesentliche therapeutische Prinzip derselben ist von der Anwendung bei atonischer Obtipation abgesehen, der Fortfall des Fleisches, der Fleischwaren und Fleischprodukte jeder Art, so z. B. auch künstlicher Nährpräparate tierischen Ursprunges.

Als Indikationsgebiet der vegetarischen Diät seien zunächst die Stoffwechselanomalien: Fettleibigkeit, Gicht und Diabetes erwähnt, bei denen sie freilich in verschiedener Form der Ausführung zur Anwendung kommen muß. Bei der Fettleibigkeit muß die Berechtigung der vegetarischen Diät theoretisch schon deshalb anerkannt werden, weil es die einzige Kostform ist, welche durch sich selbst nur außerordentlich schwer zu einem Eiweiß- oder Fettansatz führt. Im Gegenteil, es tritt dabei leicht spontan eine Unterernährung ein — das Ziel, auf das jede Entfettungskur gerichtet ist. Bei systematischer Durchführung kann diese Unterernährung nun noch allmählich erheblich gesteigert werden, ohne Gefahren für den Organismus heraufzubeschwören, wie das sonst namentlich bei forzierten Entziehungskuren oft der Fall zu sein pflegt. Die vegetarische Diät ist für Fettleibige deshalb so außerordentlich am Platze und auch leicht durchzuführen, weil die reichliche Salat-, Gemüse- und Obstnahrung das Sättigungsgefühl befriedigt, ohne viel Nährwert dem Körper zuzuführen, d. h. nicht mehr, als er noch gerade zu seiner Erhaltung bedarf. Die praktischen Erfahrungen bestätigen diese theoretischen Erwägungen durchaus. Sie zeigen, daß diese Kost zum Teil auch dadurch günstig wirkt, daß sie die Darmtätigkeit sehr anregt und beschleunigt, die ja bei der Mehrzahl der Fettleibigen arg darniederliegt. Die Wirkung auf den Darm ist aber seit alters

her einer der Grundsätze in der Behandlung dieser Stoffwechselanomalie. Als Getränke sind Kaffee, Tee, Bouillon, Citronenlimonade mit Sacharin, Mineralbrunnen und Buttermilch ohne Einschränkung gestattet. Man mache also getrost Versuche mit dieser diätetischen Therapie. Kontraindiziert ist sie nur bei Fettleibigen mit großer Hinfälligkeit oder nicht intakten Verdauungsapparaten. Nur als eine Abart der vegetarischen Diät kann nach dem Prinzip ihrer Wirkung die Kartoffelkur betrachtet werden, auch wenn sie mit Fleisch- und Wurstdarreichung verbunden wird.

Vegetarische Kost wird seit langer Zeit als Heilmittel der Gicht empfohlen. Die neueren experimentellen Untersuchungen geben dieser empirischen Tatsache teilweise auch eine theoretische Begründung. Denn eine Reihe von Fleischarten, besonders Thymus, Niere, Leber ist reich an Nuclein bzw. Purinsubstanzen, deren Anhäufung im Blute ja das Wesen der Gicht ausmachen soll. Jedenfalls bedeutet die Ausschaltung der exogenen Purinquellen eine Verminderung der Schädlichkeiten. Einige Stoffwechselanalysen haben nachgewiesen, daß der Nucleingehalt der Nahrung die Menge der Harnsäure im Blute vermehrt, während Pflanzenkost sie herabsetzt! Übermäßig reichliche Fleischnahrung reizt auch die Nieren, welche gerade beim Gichtiker besonderer Schonung bedürfen. Auch deshalb verdient die vegetarische Kost hier den Vorzug, weil sie durch ihren Wassergehalt und ihre Reizlosigkeit weniger zum Genusse des Alkohols verführt, der neben den Extraktivstoffen des Fleisches die harnsaure Diathese am stärksten begünstigt. Die Gichtniere ist allerdings eine Kontraindikation der groben Pflanzenkost; hier tritt die lakto-vegetabile Diät, von deren Technik und sonstigen Indikationen noch weiterhin die Rede sein wird, in ihre Rechte.

Beim Diabetes erscheint eine vegetarische Diät auf den ersten Blick sehr paradox, indessen ist gerade die Heilwirkung von Kohlehydratkuren bei Diabetes in neuerer Zeit lebhaft erörtert worden. In ihrem Rahmen findet auch die vegetarische Kost Platz, aber in der Form, daß man gerade die stärksten Kohlehydratträger, auch das Brot, nach Möglichkeit ausschließt und die Kost aus Gemüse, Salaten und Obst unter Beifügung reichlicher tierischer und pflanzlicher Fette sich zusammensetzen läßt.

Man weiß, daß die Zelltätigkeit des diabetischen Organismus auf jede Nahrungszufuhr, insbesondere von tierischem Eiweiß, mit einer Steigerung der Zuckerproduktion (bzw. Verminderung der Zuckerverbrennung) reagiert. Deshalb erscheint es rationell, die Zelltätigkeit des Diabetikers nicht mehr als unbedingt notwendig anzuregen und ihn mit dem Mindestmaß der nötigen Kalorienzufuhr zu erhalten zu versuchen. Diese Voraussetzung gewährleistet aber am ehesten die vegetarische Diät, weil sie das pathologisch gesteigerte Hungergefühl des Kranken leicht stillt und wegen ihres geringeren Eiweißgehaltes weniger zur Zuckerproduktion reizt.

Nach meinen Erfahrungen eignet sich diese Ernährungsweise in Form von 2—4—6wöchentlichen Kuren besonders bei schweren Diabetes mit Acetonurie und Diaceturie, wo sie mit zuweilen erstaunlicher Schnelligkeit die abundante Zuckerproduktion hemmt und die Acidosis einschränkt oder beseitigt. Die zeitweise Unterernährung bekommt den Patienten außerordentlich gut. Die Bakterienflora im Darm erfährt eine vollkommene Umwandlung und läßt dadurch die Kohlehydrate der Nahrung fast so total zur Vergährung kommen, daß meist nur ein geringfügiger Rest resorbiert wird.

Eine anerkannte Domäne für vegetarische Kost ist in den letzten Jahren die Nephritis geworden, sowohl die akute wie namentlich die chronische, namentlich in der Form der lakto-vegetabilen Diät, vor allem deshalb, weil sie dem Grund-

satze salzarmer Ernährung gerecht wird, welcher die Diätetik der Nephritis zurzeit beherrscht.

Der schädliche Reiz, den Fleisch- und Eiweißnahrung überhaupt, besonders in größeren Mengen, die von Laien und auch von vielen Ärzten noch immer zur Erhaltung von Gesundheit und Kraft, zur schnelleren Genesung u. dgl. für notwendig erachtet werden, auf die Nieren ausübt, ist hinlänglich bekannt. Die Fleischbasen sowohl wie das Eiweiß, namentlich aber das animalische steigern durch Epithelschädigung die Eiweißausscheidungen aus dem Nierenparenchym. Zur Schonung der Nieren gibt es nichts besseres, als in größeren Zwischenpausen einige Wochen vegetabilischer Diät einzuschieben, die sich hier nicht nur wegen ihrer Reizlosigkeit, sondern auch wegen ihrer Eiweißarmut empfiehlt. Das gilt weniger für die Schrumpfniere, als für den chronischen Morbus Brightii, der zu remittierenden Ödemen neigt. Es versteht sich von selbst, daß alle scharfen Säuren u. dgl. enthaltenden Vegetabilien, wie Gurken, Salate, Rettig u. a. m. ausgeschlossen sind. Daß die Entbehrung des Fleisches nur eine Gewohnheitssache ist, dafür kann ich zahlreiche Beweise auch aus eigener Praxis beibringen.

Bei Erkrankungen des Verdauungsapparates findet die vegetarische Kost Anwendung einmal in ihrer groben Form seit alters her bei chronischer Opstipation, wo die kompakte Masse unverdaulicher Cellulose anregend auf die Darmsekretion wie auf die Peristaltik wirkt, alsdann in Breiform bei verschiedenen Erkrankungen des Magens und Darms: Ulcus ventriculi et duodeni, Hyperchlorhydrie und Hypersecretio (weil das pflanzliche Eiweiß die Sekretion weniger stark anregt), Enteritis membranacea, spastische Obstipatio u. a. m. Insbesondere kann Ref. über sehr viele, oft überraschend schnelle Besserungen und Heilungen bei nervösen Magen- und Darmerkrankungen berichten. Der schroffe Wechsel der Diät wird wegen der Integrität der Schleimhaut fast immer gut vertragen. Nicht nur bei Sensibilitätsneurosen des Magens, zu denen auch der häufige Typus der sog. nervösen Dyspepsie zu rechnen ist, schafft die lakto-vegetabile Diät eine Beseitigung der Beschwerden und Aufbesserung des Ernährungszustandes, sondern auch bei Sekretionsneurosen, namentlich der Superacidität, bei denen sie v. Sohlern, Bachmann, Jürgensen, Albu u. a. an Stelle der früher allein gültigen Eiweißkost eindringlich empfohlen haben. Sie erfordert hier freilich ebenso große technische Sorgfalt wie bei der Atonie, wo die fein verteilte, breiförmige Nahrung, die aus Cerealien und Leguminosen hergestellt ist, in kleinen Portionen verabreicht, oft viel besser vertragen wird als Fleisch. Deshalb kann die vegetarische Diät (aber nur in dieser Art der Zubereitung!) auch für Mastkuren bei atonischer Gastroptose, die meist mit Unterernährung einhergeht, zweckmäßige Verwendung finden.

Daß diese Puréediät selbst bei anatomischer Erkrankung der Schleimhaut des Verdauungstraktus oft nicht nur gut vertragen wird, sondern sogar heilend wirkt, hat uns zuerst Dujardin-Beaumetz (Paris) gelehrt, der überhaupt einer der ersten kühnen Pioniere auf diesem Wege der Diätetik war und der vegetarischen Kost zahlreiche Indikationen erschlossen hat.

Die fein verteilten Breigerichte reizen die Schleimhaut nicht, regen auch die Peristaltik nicht an, werden aber gut ausgenutzt, zumal sie durch Zusatz von Sahne Butter, Eiern, Zucker u. dgl. je nach Art des Gerichts sehr nahrhaft gemacht werden können.

Übrigens sind in dem Roborat, Glidin u. a. Pflanzeneiweißpräparate gewonnen worden, welche außerordentlich nahrhaft, leicht verdaulich und vorzüglich

ausnutzbar im Darmkanal sich als eine sehr wertvolle Bereicherung des vegetabilen Nahrungsmittelmarktes darstellen und für alle Indikationen der vegetarischen Diät sich empfehlen, namentlich auch für den Diabetiker, Gichtiker und für die erwähnten Verdauungsstörungen.

Der Fortfall des Reizes ist wohl auch die hauptsächlichste Ursache der günstigen Wirkung vegetarischer Diät bei funktionellen Neurosen, allgemeinen wie lokalen. Die reizbare Nervenschwäche entsteht unter der Einwirkung zahlreicher erregender Momente, unter denen neben Alkohol- und Tabakmißbrauch u. a. auch das Übermaß im Fleischgenuß anerkannt ist. Hier wirkt die „blande" Pflanzennahrung besonders in ihrer lakto-vegetabilen Form beruhigend, reizmildernd, reizausschaltend, manchmal vielleicht sogar antitoxisch. Auch der nachhaltige Einfluß auf die Darmentleerung hat wohl oft einen Anteil an der günstigen Wirkung. Schließlich ist auch eine Metabolie des Zellchemismus durch den Zustrom der reichen Salzlösungen der frischen Gemüse und des Obstsaftes denkbar. Doch hier entscheidet nicht die theoretische Erklärung, sondern der praktische Erfolg, der von allen denen anerkannt wird, die schon den Mut zu Versuchen in größerem Umfange gewonnen haben.

Neben der Neurasthenie und Hysterie und ihren Mischformen geben auch manche Neuralgien eine Indikation für diese Diät ab, vor allem die Ischias, ferner Herzneurosen, nervöses Asthma und oft hartnäckige Cephalgien (Migräne). Auch bei der Epilepsie sind oft wunderbare Erfolge beobachtet worden, die wissenschaftlich als die Wirkungen der Salzarmut der lakto-vegetarischen Kost angesprochen worden sind, welche eine stärkere Bromanreicherung des Blutes ermöglicht.

Noch einige wenige Indikationen bleiben zu erwähnen übrig. Bei Hautkrankheiten ist vegetarische Diät u. a. von Senator, Ledermann, Straßer u. a. empfohlen worden, vor allem kommen hier Psoriasis, Furunkulosis, Pruritus, Urtikaria, Erythema multiforme exsudativum u. a. in Betracht, von denen ja manche wenigstens sehr häufig auf schlechte Blutmischung, mangelhafte Entleerung des Darms und Stoffwechselanomalien zurückzuführen sind. Auch Gonorrhöe und Syphilis sollten nach Angaben mancher älterer und neuerer Autoren unter vegetarischer Diät schneller heilen.

Für die Ernährung der Bleichsüchtigen ist vegetarische Diät mit gutem Erfolge von Winternitz, Straßer, Albu angewendet worden. Besonders viel frisches Obst und der eisenreiche Spinat sind empfehlenswert. Voraussetzung für die Anwendung ist auch hier die Integrität des Magens. Sonst beginne man vorsichtig mit der Darreichung der Gemüse in Breiform.

Bei Basedowscher Krankheit wird sie übereinstimmend von so erfahrenen und kritischen Klinikern wie v. Ziemssen, Rumpf und F. A. Hofmann gelobt! Die klinischen Beobachtungen dieser Autoren haben eine bemerkenswerte Bestätigung durch die bedeutsamen Tierversuche F. Blums erhalten, dessen thyreodektomierte Hunde bei Fleischnahrung schnell zugrunde gingen, während sie bei Milch und bei vegetabilischer Kost am Leben erhalten werden konnten.

Schließlich hat Theilhaber (München) der vegetarischen Diät einen neuen Anwendungskreis bei der Behandlung gynäkologischer Erkrankungen zugewiesen. Abgesehen von den ja bei Frauen sehr häufig auftretenden Neurosen und Neuralgien im Bereiche des Genitalapparates, stellt Theilhaber als Indikation vor allem klimakterische Beschwerden auf, worin ihm Ref. nach eigenen Erfahrungen voll und ganz beistimmen kann, ferner bei manchen Formen von Dysmenorrhöe, bei Pruritus vulvae, bei Schwangerschaftsniere u. a. m.

Diese gedrängte Übersicht zeigt, daß die vegetarische Diät sich in der Therapie des größten Teiles der inneren Erkrankungen einen Platz erobert hat, der ihr nicht mehr streitig gemacht werden kann. Das Prinzip ist siegreich geworden, nur über einzelne Indikationen herrscht noch Meinungsverschiedenheit. Kommende Ärztegenerationen werden voraussichtlich vorurteilsfreier darüber berichten.

In den Rahmen der vegetarischen Kost gehören auch die verschiedenartigen Obstkuren (Weintrauben, Citronen u. a. m.), denen auch in der Neuzeit noch mannigfache Heilwirkungen zugeschrieben werden. Sie machen allerdings ja stets nur einen Teil der Gesamternährung aus.

Literatur: Albu, Die vegetarische Diät. Kritik ihrer Anwendung für Gesunde und Kranke. Leipzig 1902 (hier findet sich die gesamte einschlägige Literatur in einem Register zusammengestellt und im Text zu ausführlicher Beweisführung verwertet); Zur Bewertung der vegetarischen Diät. Berliner klin. Wochenschr., 1901; Der Stoffwechsel bei vegetarischer Kost. Ztschr. f. klin. Med., XLIII; Vegetarische Entfettungskuren. Th. d. G. Nov. 1909, und Ztschr. f. Fortb. 1911, Nr. 8; ferner Vegetarische Diätkuren bei Diabetes, in Grundzüge für die Ernährung von Zuckerkranken. Halle a. S. 1912. – M. Bircher-Benner, Grundzüge der Ernährungstherapie auf Grund der Energetik. 3. Aufl. Berlin 1909. – Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten, I. Teil, 5. Aufl., Leipzig 1903. – Determann, Vegetarismus. D. Kl., 1911. – Dujardin-Beaumetz, Du régime végétarien au point de vue therapeutique. Bull. gen. de ther. 1890, ferner in „Traitement des maladies de l'estomac". – Hindhede, Eine Reform unserer Ernährung. Übersetzung aus dem Deutschen. Berlin 1908; Mein Ernährungssystem. Mit einem Musterkochbuch. Ohne Jahreszahl. Berlin und Leipzig. – F. A. Hoffmann, Der Vegetarianismus. v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. 2. Aufl., Leipzig 1903, I. – Knauer, Stoffwechseluntersuchung an einem Vegetarier. Inaug. Diss. Freiburg 1903. – Kolisch, Lehrbuch der diätet. Therap. chron. Krankheiten. Leipzig 1900; Zur Theorie der Diabetesdiät. Wr. med. Woch. 1902. – L. Kuttner, Die vegetabilische Diät und deren Bedeutung als Heilmethode. Berl. Kl., 1902. – Rumpf, Zur therapeutischen Verwertung der vegetarischen Lebensweise. Ztschr. f. diät. phys. Th., 1900. – Schumann-Leclercq, Über den Einfluß des Pflanzeneiweißes auf die Zuckerausscheidung beim Diabetes. Wr. med. Woch., 1903. – Souchier, Über die Ernährung der Trappisten. Ärztl. Rdsch., 1902. – Straßer, Über vegetabilische Diätkuren. D. Med.-Ztg. 1898. – Theilhaber, Die Anwendung der vegetabilischen Diät in der Praxis des Frauenarztes. *Albu.*

Veld sores, auch Natal sores genannt, sind Geschwürbildungen, welche von englischen Kolonialärzten während des Burenkrieges beobachtet und als ein besonderes Krankheitsbild beschrieben wurden.

Es bildet sich besonders an den Händen, gewöhnlich im Anschluß an eine vorausgegangene Verletzung, eine kleine stecknadelkopfgroße Papel. Diese Papel erweicht in ihrer Mitte und füllt sich mit zunächst seröser, später eitriger Flüssigkeit. Die Oberhaut wird durch den Bläscheninhalt abgehoben. Die Efflorescenz wächst heran im Durchschnitt bis zu Markstückgröße, doch sind Geschwüre bis zu 4 *cm* Durchmesser beobachtet worden. Durch Platzen der Blase entsteht ein Geschwür mit schmierig belegtem Grunde, das nur geringe Neigung zu Heilung zeigt. Erst nach längerer Zeit heilt das Geschwür spontan ab.

In den ersten Tagen kann mäßiges Fieber und Kopfschmerz bestehen. Neigung zur Phlegmonenbildung im Anschluß an eine Veld sore besteht nicht, doch sind die nächstgelegenen Lymphstränge und -drüsen gewöhnlich beteiligt.

Der Name Veld sores stammt daher, daß die Geschwüre gewöhnlich im „Veld" (Südafrikanische Hochebene) auftraten, u. zw. gewöhnlich nur während militärischer Bewegungen, nicht in den Standquartieren. Ferner war charakteristisch, daß sich die Affektion viel häufiger bei Kavalleristen als bei Infanteristen zeigte und daß bei ersteren die linke Hand, die den Zügel führt sehr viel häufiger befallen war als die rechte. Den Behauptungen, daß Buren nicht befallen worden seien, ist widersprochen worden (Purdy). Eine weitere Behauptung besagte, daß Blonde häufiger befallen wurden als Brünette.

Als erwiesen kann gelten, daß die Veld sores in der kälteren Zeit des Jahres häufiger auftraten als in der wärmeren.

Was die Ätiologie dieser Affektion anlangt, so wurde sie mit Insektenstichen mit Sonnenwirkung u. a. in Zusammenhang gebracht, ohne daß sichere Beweise für diese Annahmen erbracht werden konnten.

Bakteriologisch wurden Kokken gefunden, sowohl im Bläscheninhalt als auch im Geschwürgrund. Diese Kokken werden teils als Staphylokokken geschildert und mit dem Staphylococcus pyogenes aureus identifiziert, teils werden sie als besondere Arten von Diplokokken beschrieben und besonders benannt: Micrococcus vesicans (Haiman), Micrococcus campaneus (Ogston).

Es ist wohl gerechtfertigt, anzunehmen, daß es sich bei den Veld sores nicht um eine nur in Südafrika vorkommende Infektion handelt, sondern um eine Infektion mit den gewöhnlichen Eitererregern, die bei den ungünstigen Reinlichkeits- und Ernährungsverhältnissen des Feldzuges in Südafrika besonders begünstigt wurde. Immerhin ist es auffällig, daß während des deutschen Herero- und Hottentottenkrieges, die ähnliche äußere Verhältnisse boten, meines Wissens eine den Veld sores entsprechende Krankheit nicht beobachtet worden ist.

Literatur: Austen, Br. med. j. 1901, p. 486. – J. G. Berne, Br. med. j. 1901, p. 1476. – Guise Moores, Br. med. j. 1901, p. 1078. – W. H. Harland, Br. med. j. 1901, p. 952. – Harman Bishof, Br. med. j. 1901, p. 1266; 1902, p. 966. – Alexander Ogston, Br. med. j. 1901, p. 951. – W. B. Orme, J. of Trop. 15. Mai 1908. – J. W. Pridmore, Br. med. j. 1901, p. 211. – J. S. Purdy, Br. med. j. 1902, p. 1264. – Plehn, Menses Handbuch der Tropenkrankheiten. 1905. *Werner.*

Venen (Krankheiten, Operationen). Die Venen werden bei allen Entzündungen der Gewebe und bei den Infektionen der Blutbahn durch Mikroorganismen sowie bei den chemischen Intoxikationen des Blutes mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen. Wir wissen, daß bei der Entzündung (s. diese) die farblosen Blutkörperchen durch die Capillar- und Venenwand auswandern und daß gleichzeitig mit dieser Auswanderung resp. Extravasation der Leukocyten eine gesteigerte Transsudation von Flüssigkeit stattfindet, so daß die Gewebe von ausgewanderten Leukocyten und der transsudierten Flüssigkeit durchsetzt sind. Aber nicht alle bei der Entzündung auftretenden Zellen sind emigrierte Leukocyten, auch die fixen Gewebszellen beteiligen sich durch lebhafte Teilung an der zelligen Infiltration des Entzündungsherdes. Für die Erkrankung der Venen ist der Grad und die Art der vorhandenen lokalen Entzündung und die Art der Infektion und Intoxikation des Blutes von großer Bedeutung. Je nach dem Charakter des entzündlichen Transsudates unterscheiden wir bekanntlich seröse, faserstoffige oder fibrinöse, croupöse, diphtherische, eiterige, blutig gefärbte (hämorrhagische) und jauchige Exsudate. Die Krankheiten der Venen von der Blutbahn aus entstehen besonders nach Infektion des Blutes durch Mikroorganismen der verschiedensten Art, besonders durch Eitererreger, z. B. bei der Pyämie und Septikämie, bei der Tuberkulose, Syphilis u. a. Durch nichtbakterielle, chemische Intoxikationen oder dyskrasische Alterationen des Blutes entstehen besonders dyskrasische, chronische, degenerative Prozesse der Venenwand, z. B. bei Alkoholismus, Diabetes, bei der Gicht u. s. w.

Wir beschäftigen uns zunächst mit der akut entstehenden Thrombophlebitis und unterscheiden hier zwei Formen, eine nichtinfektiöse, die nur durch Stauung des Blutes, z. B. besonders bei Varicen der unteren Extremitäten, entsteht, und eine infektiöse. Auch bei Varicen kommen natürlich infektiöse Entzündungsformen vor, wenn z. B. Mikroorganismen von einem Ulcus, einer sonstigen Kontinuitätstrennung oder einem Entzündungsherd aus verschleppt werden. Die Thrombusbildung ist bei der nichtinfektiösen Phlebitis eine nur durch Stauung des Blutes bedingt, bei der infektiösen Phlebitis dagegen durch Veränderungen des Blutes und der Intima der Venenwand durch die Mikroorganismen und ihre Toxine.

Die infektiöse Phlebitis entsteht entweder als Endophlebitis infolge des direkten Eindringens der Mikroorganismen in die Blutbahn resp. in die Venen, oder als Periphlebitis durch Ausbreitung infektiöser Entzündungen der Umgebung. Die Entzündung der Venenwand, besonders die Alteration der Intima, des Endothels, führt, wie gesagt, vorzugsweise zu Thrombusbildung, zu Thrombophlebitis, oder umgekehrt, die Thrombusbildung ist bereits vor der Entzündung der Venenwand erfolgt, besonders dort, wo eine Verlangsamung der Blutzirkulation, z. B. durch mäßigen Druck oder überhaupt durch Stauung eintritt. In solchen Fällen sind es wohl die bei der infektiösen Form der Phlebitis im Blut befindlichen Bakterien, welche zugleich mit der Stauung die Thrombusbildung veranlassen. Nur durch Bakterien, nicht durch Toxine, konnte M. Jankowski Venenthrombosen erzeugen. In den Venenklappen bilden sich mit Vorliebe Thromben, weil hier die Mikroorganismen bei verlangsamtem Blutstrom leichter haften bleiben. Von besonderem Interesse sind die ätiologisch noch wenig aufgeklärten Fälle von Thrombophlebitis migrans, d. h. ausgedehnte Venenthromben in den oberflächlichen Hautvenen an verschiedenen Körperstellen, besonders bei Thromboarteriitis und Gangrän der unteren Extremität, wie sie in neuerer Zeit besonders von Bürger beschrieben worden sind. Die große Gefahr einer infektiösen resp. eiterigen Thrombophlebitis besteht einmal in ihrer kontinuierlichen Ausbreitung, so erklärt sich die Entstehung einer Meningitis nach Thrombophlebitis der Vena facialis und Vena ophthalmica, der Tod durch Peritonitis nach Thrombophlebitis der Vena umbilicalis bei Neugeborenen. Sodann können bakterienhaltige oder vereiterte Teile des Thrombus sich loslösen und als Emboli durch den Blutstrom verschleppt werden. Auf diese Weise entstehen metastatische Abscesse, Allgemeinvergiftungen des Körpers, die unter dem Bilde einer Pyämie oder Septikämie oder Pyoseptikämie verlaufen, wie besonders durch Rob. Koch experimentell in überzeugender Weise bewiesen wurde. Am häufigsten handelt es sich um die verschiedenen, Entzündung und Eiterung erregenden Mikroorganismen. Die Bedeutung des Bacterium coli commune für die entzündliche Venenthrombose hat besonders Heller studiert.

Günstig und ohne Eiterung verläuft gewöhnlich die auf hämatogenem Wege entstehende gonorrhoische Phlebitis bei Tripper, die in neuerer Zeit besonders von Zesas genauer beschrieben wurde.

Die akute infektiöse Phlebitis und Periphlebitis verläuft gewöhnlich nach dem Schema der akuten Lymphangitis. Man fühlt bei Phlebitis der Venen der äußeren Haut und des Unterhautzellgewebes gewöhnlich die entzündlich verdickten resp. thrombosierten subcutanen Venen als dickere Stränge, oft ist eine entsprechende ödematöse Schwellung infolge der Circulationsstörung vorhanden. Das Auftreten von Metastasen, die Gefahr einer pyogenen Allgemeininfektion (Pyämie) ist charakterisiert durch Schüttelfröste mit remittierendem Fieber und oft durch Anfälle von Lungenembolie; bei septischen Infektionen ist ein mehr gleichmäßiges Fieber vorhanden, besonders wichtig ist hier die hochgradig vermehrte Pulsfrequenz, während die Erhöhung der Körpertemperatur geringer sein kann.

Die Prognose der Phlebitis acuta ist nach dem Gesagten mindestens zweifelhaft und stets als eine ernste Erkrankung aufzufassen.

Auch die einfache, akut entstehende Thrombophlebitis durch Stauung des Blutes in den Varicen der unteren Extremität ohne infektiöse Ursache ist mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Embolie stets eine nicht ungefährliche Erkrankung.

Der günstigste Ausgang einer Thrombophlebitis ist ein vollständiges Verschwinden der fühlbaren Venenstränge, oder der Thrombus verwandelt sich in

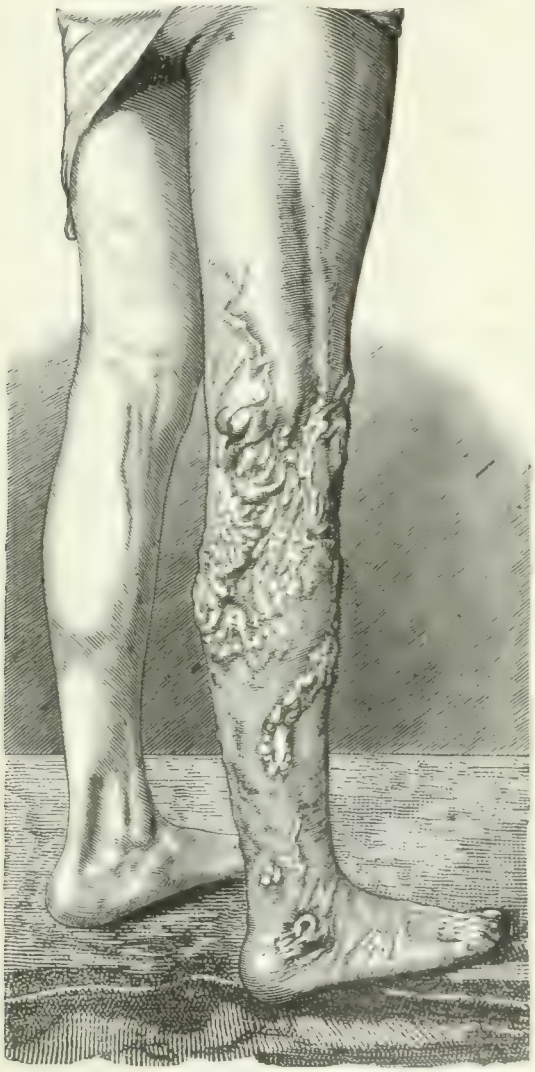
Bindegewebe mit partiellem oder vollständigem dauerndem Verschluß der betreffenden Vene. Durch Verkalkung der Venenthromben entstehen die sog. Phlebolithen (Venensteine). Der ungünstigste Ausgang der Thrombophlebitis ist, wie gesagt, der in Eiterung oder Verjauchung und die Verschleppung von infizierten oder auch nichtinfizierten Thrombusteilen durch Embolie.

Die Behandlung jeder akuten Thrombophlebitis besteht vor allem in der sachgemäßen Behandlung einer vorhandenen lokalen Entzündung oder einer infizierten Wunde, von wo die Phlebitis ausgegangen ist. Etwaige Eiteransammlungen werden entleert, der Abfluß aus infizierten Wunden wird durch ausgiebige Drainage resp. Tamponade geregelt u. s. w. Die Behandlung der Thrombophlebitis an sich besteht in größter Ruhe des betreffenden Körperteiles, bei Thrombophlebitis an den Extremitäten lagert man dieselben erhöht und immobilisiert dieselben, damit jede Bewegung vermieden wird. Sodann streicht man vorsichtig ohne stärkeren Druck im Bereich der zugänglichen, fühlbaren Venenthromben Ung. hydrargyr. ciner. auf oder bepinselt sie mit Ichthyol und macht eine Prießnitzsche Einwickelung. In neuerer Zeit hat man bei infektiösen und gutartigen Venenthrombosen durch rechtzeitige Unterbindung und Durchschneidung der betreffenden Vene mit Ausräumung der Thromben die Verschleppung der Blutpfröpfe, die Entstehung von tödlicher Lungenembolie, von Pyämie oder Sepsis mit gutem Erfolg verhütet, z. B. bei Sinusthrombose durch Unterbindung der Vena jugularis interna, bei Unterschenkelthrombosen durch Unterbindung der Vena saphena magna und bei Puerperalfieber durch Unterbindung der betreffenden Vena hypogastrica und spermatica (Zaufal, Lee, Trendelenburg, W. Müller, v. Bardeleben, Kraussold, A. Hoffmann u. a.). Man wird diese Operation auch dann noch versuchen, wenn bereits Schüttelfröste und remittierendes Fieber und Anfälle von Lungenembolie vorhanden sind. Nach Lenhartz wurden von 28 Fällen von Puerperalfieber 25% durch Venenunterbindung geheilt. Murphy hat einen Thrombus aus der Art. iliaca communis mit Glück entfernt, so daß sich die Blutcirculation in der Art. femoralis wieder herstellte. Die sonstigen Erfolge der operativen Entfernung von Thromben aus Arterien durch Arteriotomie sind nicht ermutigend. Kommt es bei Phlebitis zu Absceßbildung, so ist der Eiter möglichst bald durch Incision zu entleeren. Bezüglich der Behandlung der sekundären Pyämie und Sepsis s. d. Bezüglich der Anwendung des Antistreptokokkenserums bei Streptomykosen und bei durch dieselben bedingter Thrombophlebitis sind die Ansichten geteilt. Das Serum muß möglichst frisch sein, da es im allgemeinen nur 10—14 Tage seine Wirksamkeit behält. Besonders bei Puerperalfieber haben Denys und Schauenstein günstige Erfolge erzielt. Denys empfiehlt 250 bis 300 *g* Serum innerhalb 24 Stunden subcutan, womöglich in der Nähe des Krankheitsherdes zu injizieren. Auch Tavel und Krumbein erzielten gute Erfolge mit ihrem Antistreptokokkenserum, zu dessen Herstellung (im Schweizer Serum- und Impfinstitut in Bern) sie wie Denys nur vom Menschen stammende Streptokokken verwenden. Die Dosierung des Tavelschen Serums ist folgende: bei mittelschweren Fällen 20 cm^3 täglich, bei leichteren 10 cm^3 alle 2 Tage; bei chronischen Fällen tägliche Dosen von 10 cm^3 im Beginn, später 2mal wöchentlich 10 cm^3. Hagemann lobt das Serum der Höchster Farbwerke. Das Aronsonsche Serum ist erhältlich durch die chemische Fabrik vormals E. Schering, Berlin N, Müllerstraße 170/171. Schauenstein empfiehlt das Paltaufsche Antistreptokokkenserum besonders bei puerperalen Streptomykosen, durch dasselbe wurden von 65 Fällen 57 geheilt. Das wirksamste Serum ist nach Zangenmeister das Serum eines nach Streptokokkeninfektion genesenden Kranken. Bezüglich der verschiedenen Sera und der zugehörigen

Literatur s. besonders v. Lingelsheim, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, 1904, IV., p. 1180, und Wassermann, ibidem, IV., p. 452.

Die chronischen (degenerativen) Entzündungen der Venen sind ähnlich wie an den Arterien, aber nicht so häufig wie an diesen. Von den verschiedenen Entartungen der Venenwand erwähnen wir besonders die fettige, amyloide und hyaline Degeneration und besonders das Atherom der Gefäße, die Angiosklerose, welche in praktischer Beziehung von großer Bedeutung ist und bekanntlich besonders als chronische Endarteriitis, als Endarteriitis obliterans s. deformans auftritt und vorzugsweise durch Veränderungen der Intima charakterisiert ist. Die chronische degenerative, hyperplastische Phlebitis ist viel seltener als die analoge Erkrankungsform der Arterien, auch sind die Veränderungen an den Venen bei weitem nicht so hochgradig. Diese chronischen Erkrankungen der Blutgefäßwandungen mit Verdickungen, Sklerose und Verkalkungen, besonders zuerst der Intima, beobachtet man bei den verschiedensten Krankheitszuständen, z. B. bei Syphilis, Tuberkulose, bei Nervenkrankheiten als sog. neurotische Form, ferner bei Alkoholismus, Diabetes, Gicht, Bleivergiftung, bei sonstigen Intoxikationen und vor allem endlich als senile Ernährungsstörung im höheren Alter. Auch durch chronische Entzündungen in der Umgebung der Blutgefäße durch chronische Periphlebitis, durch chronische Periarteriitis entstehen umschriebene, knotige oder mehr diffuse Verdickungen der Gefäßwände mit sekundärer Atrophie besonders der Muscularis. Wird durch eine tuberkulöse oder syphilitische Phlebitis oder durch eine senile Angiosklerose ein Venenlumen vollständig verschlossen, so kann es in dem betreffenden Gefäßbezirk zu entsprechenden Circulationsstörungen, eventuell zu vollständiger Stase mit Gewebsnekrose kommen, besonders wenn auch die Capillaren oder die zugehörige Arterie erkrankt sind. Alle primären und sekundären Erkrankungen der Gefäßwand, durch welche die Widerstandsfähigkeit und Elastizität derselben herabgesetzt wird, können an den Venen ganz besonders zu Varicenbildung führen, während an den Arterien die Aneurysmen entstehen, vor allem wenn bei der vorhandenen chronischen Erkrankung noch ein einmaliges Trauma oder mehrfache traumatische Insulte schädigend einwirken. Bezüglich der mit einer Vene kommunizierenden arteriell-venösen Aneurysmen s. Aneurysmen.

Fig. 76.



Varicen am Unterschenkel.

Unter Varicen (Phlebektasien, Krampfadern) versteht man Erweiterungen der Venen an verschiedenen Körperstellen, besonders an den unteren Extremitäten (s. Fig. 76 nach Löbker aus der früheren Auflage der Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde). Wie aus Fig. 76 hervorgeht, treten die subcutanen Varicen an den unteren Extremitäten in der Form von teils zylindrischen, teils schlangenartig gewundenen oder sackartigen Ausdehnungen der betreffenden Venen, besonders im Gebiet der Vena saphena magna, auf.

Die Varicen entstehen an den verschiedenen Körperstellen teils infolge vermehrter Blutzufuhr zu den Venen, teils infolge behinderten Blutabflusses bei örtlicher oder allgemeiner Stauung, z. B. bei Geschwülsten, besonders im Unterleib, bei Frauen sehr oft infolge der Schwangerschaft, ferner bei Herzfehlern, bei Erschwerung des Abflusses des Venenblutes in das Herz u. s. w. Aber diese mechanische Behinderung der Blutcirculation und die abnorme Drucksteigerung im Venensystem sind nur als Gelegenheitsursache der varikösen Veneerkrankung zu betrachten, die Grundursache der Varicen ist bedingt durch eine teils angeborene, teils durch entzündliche Vorgänge erworbene, verminderte Widerstandskraft der Venenwand und ihrer Klappen (Trendelenburg, Schumacher, Janni, A. Löwenstein u. a.). Diese auch in therapeutischer Beziehung wichtige Insuffizienz der Venenklappen kann man bei Varicen der unteren Extremität, besonders des Unterschenkels, nach Trendelenburg in folgender Weise nachweisen. Hält man bei einem Patienten mit Varicen im Bereich der Vena saphena magna das Bein hoch, streicht das Blut centralwärts aus und komprimiert nun den Stamm der Vene am unteren Drittel des Oberschenkels, so sind die Varicen am Unterschenkel verschwunden, füllen sich nur ganz allmählich von der Peripherie aus, bleiben aber gering, während der Unterschenkel in herabhängender Stellung ist oder der Kranke geht. Hebt man die Kompression der Vene am Oberschenkel auf, so stürzt das Blut sofort von oben her in die Varicen und erweitert sie ad maximum. Bei zu Varicen disponierten Individuen mit schlaffen Venenwandungen, mit insuffizienten Klappen genügen schon relativ geringfügige Ursachen, um Varicen hervorzurufen. So entstehen Varicen, z. B. der unteren Extremitäten, sehr oft bei dazu disponierten Individuen, deren Beruf mit anhaltendem Stehen verbunden ist. Die Varicen sind zum Teil eine Berufskrankheit. Oft handelt es sich um Vererbung des Leidens.

Fig. 77.

Varicocele.

Was das Vorkommen der Varicen anlangt, so werden sie besonders an denjenigen Körperstellen beobachtet, wo ohnehin schon der Abfluß des Venenblutes erschwert ist, also vorzugsweise an den unteren Extremitäten, am Anus (Hämorrhoiden) besonders bei sitzender Lebensweise resp. bei mangelhafter körperlicher Bewegung, ferner am Samenstrang (Varicocele, s. Fig. 77) u. s. w.

Varicen der Bauchdecken und des Thorax entstehen in seltenen Fällen bei Strombehinderung im Pfortaderkreislauf und bei Verengerung der Vena cava

inferior, so daß dann das Venenblut zum Teil durch die Venae epigastricae und Mammariae internae fließt. Vielleicht ist auch eine Insuffizienz der Venenklappen hier ebenfalls von Bedeutung, was aber von Ledderhose bezweifelt wird. Zuweilen spielen Traumen ätiologisch eine Rolle. Lossen beschrieb 2 Fälle infolge von Fall auf das Gesäß. Billroth beobachtete ausgedehnte Varicen der Brust und Bauchdecken infolge von Verschließung der Vena anonyma dextra durch eine Strumacarcinomatosa substernalis. Bemerkenswert ist auch der Fall von Varicen der vorderen Rumpfwand und des oberen Teiles beider Oberschenkel mit linksseitiger Varicocele, welchen Schädel bei einem 23jährigen, sonst gesunden Manne infolge unbekannter Ursache beobachtete (s. Fig. 78). Diese Phlebektasie bestand seit etwa 6 Jahren und war wahrscheinlich durch Obliteration der linken Vena iliaca externa und des oberen Teiles der linken Vena femoralis bedingt.

Fig. 78.

Phlebektasie der vorderen Rumpfwand, des oberen Teiles beider Oberschenkel und des linken Samenstranges bei einem 23jährigen, sonst gesunden Manne infolge unbekannter Ursache, wahrscheinlich bedingt durch Obliteration der Vena iliaca externa sinistra und des oberen Teiles der Vena femoralis sinistra. (Nach Schädel.) (A. f. kl. Chir. 1879, XXIV.)

Am Magen und im Ösophagus hat man Varicen ebenfalls bei Störungen des Pfortaderkreislaufes, besonders bei Lebercirrhose beobachtet. Bekanntlich nehmen die Venae coronariae ventriculi und die Venen der Speiseröhre das Blut der Pfortader auf und führen es in die Vena azygos. Bei Strombehinderung können sich die Magen- und Ösophagusvenen zu beträchtlichen Varicen ausdehnen. Durch Platzen solcher Varicen können tödliche Blutungen entstehen. König sah Tod durch Platzen eines Varix in der Nähe der Kardia bei syphilitischer Hepatitis.

Frauen leiden im allgemeinen häufiger an Varicen als Männer, u. zw. besonders an den unteren Extremitäten infolge der Schwangerschaft.

Die Strukturveränderungen der varikös erweiterten Venenwandungen bestehen teils in regressiven Veränderungen infolge der Dehnung, teils in Hypertrophie der Venenwand durch Bindegewebswucherung, d. h. in einer chronischen Endo- und Periphlebitis mit Hypertrophie der Muscularis im Beginn des Leidens und überhaupt in den leichteren Fällen; in den vorgeschrittenen und schweren Fällen wird die Muscularis zunehmend atrophisch (Kirchenberger). Die Endophlebitis ist nach R. Janni die zuerst auftretende Veränderung der Venenwand, und es ist charakteristisch für die variköse Erkrankung der Venen, daß die innere Grenzmembran in dünnere, elastische Fasern und Häute zerfällt.

Die Erscheinungen, welche durch die Varicen verursacht werden sind am deutlichsten an den unteren Extremitäten, hier sieht man mehr oder weniger deutlich die erweiterten subcutanen Venen als blaue, verschieden breite Schlängelungen mit zum Teile sackartigen Ausbuchtungen, über welchen die Haut gewöhnlich in verschiedenem Grade verdünnt ist (s. Fig. 76 und 78). Nicht selten entstehen infolgedessen Zerreissungen der Varicen und der darüber liegenden Haut oder Schleimhaut mit sekundären, eventuell hochgradigen Blutungen. Diese Blutungen können besonders bei Hämorrhoiden beträchtlich sein und häufig auftreten, daher ihr Name von αἷμα, Blut, und ῥέω, ich fließe. Tödliche Blutungen entstehen besonders bei inneren Varicen, z. B. wie schon erwähnt, bei Varicen des Magens und des Ösophagus, ferner bei Varicen des Gehirns. In der Umgebung der Varicen entstehen zuweilen periphlebitische Entzündungen und Eiterungen, z. B. im Anschluß an Ekzem oder an vorhandene Hautgeschwüre. Häufig beobachtet man infolge der Verlangsamung des Blutstromes in den Varicen wie in aneurysmatischen Säcken Thrombenbildung mit oder ohne Organisation derselben zu Bindegewebe, mit Verkreidung oder Verkalkung, so daß dann die schon erwähnten Phlebolithen (Venensteine) entstehen. Bei Thrombenbildung, z. B. an der unteren Extremität, fühlt man deutlich die festeren, zum Teil harten Stränge der thrombosierten varikösen Venen. In anderen Fällen aber ist die Thrombose durch entzündliche (infektiöse) Prozesse bedingt, z. B. im Anschluß an nicht aseptisch behandelte Beingeschwüre oder Ekzeme. Durch eitrigen Zerfall solcher infektiöser Thromben oder durch Verschleppung von Thrombusteilen mit Mikroorganismen kann dann, wie schon erwähnt, Allgemeininfektion durch Pyämie und Sepsis entstehen. Auch durch Verschleppung gutartiger, nicht infektiöser Stauungsthromben kann Tod durch Embolie der Lunge oder des Gehirns entstehen. Praktisch ist es von großer Bedeutung, daß überall, wo sich Varicen finden, auch Neigung zu entzündlichen Prozessen, zu vermehrter Transsudation und zelliger Infiltration vorhanden ist, so daß im Anschluß an leichte Entzündungen (Ekzeme) oder nach unbedeutenden Verletzungen Geschwüre entstehen. Diese sog. varikösen Geschwüre beobachtet man besonders bei Varicen des Unterschenkels, sie können eine beträchtliche Größe erreichen und sind oft schwer zu heilen. Intermuskuläre Varicen, z. B. der Wadenmuskulatur, verursachen oft krampfartige Schmerzen (Wadenkrampf) beim Gehen.

Bezüglich der Symptomatologie der Hämorrhoiden s. diese, bezüglich der Varicenbildung bei arteriell-venösen Aneurysmen s. Aneurysmen.

Die Diagnose der subcutanen Varicen ist gewöhnlich nicht schwer, da die charakteristischen Erweiterungen der Venen gewöhnlich deutlich sicht- und fühlbar sind. Die Varicocele des Samenstrangs (Fig. 77) und der Varix der Vena saphena vor dem Schenkelkanal können ebenfalls, z. B. von Hernien, leicht unterschieden werden, weil sie bei Druck und in liegender Stellung des Kranken verschwinden und beim Aufstehen des Patienten sofort wieder auftreten. Bei der Varicocele fühlt man gewöhnlich deutlich die charakteristischen weichen Schlängelungen der erweiterten Samenstrangvenen im Skrotum oberhalb des Hodens.

Die Behandlung der Varicen ist verschieden je nach der Ursache, dem Sitz und den Komplikationen. Bezüglich der Behandlung der Hämorrhoiden, der Varicocele und sonstiger innerer Varicen verweisen wir auf die betreffenden Artikel. Hier wollen wir uns vor allem mit der Behandlung der subcutanen Varicen, besonders an der unteren Extremität, beschäftigen.

Die Behandlung der nicht durch Entzündungen komplizierten Varicen der unteren Extremität besteht besonders in regelmäßiger Einwickelungen der Extre-

mität mittels Binden oder in der Anwendung von Gummistrümpfen. Die bekannten Martinschen Gummibinden werden oft auf die Dauer nicht vertragen, sie erzeugen besonders lästige Ekzeme. Entzündliche Prozesse sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln. Auf etwaige spezielle Ursachen der Varicen (Geschwülste der Leistengegend, Herzfehler u. s. w.) ist entsprechend Rücksicht zu nehmen. M. Marchais empfiehlt bei nicht durch Entzündungen, Phlebolithen u. s. w. komplizierten Varicen Massage und fleißige Bewegung. Auch K. Lossen rät bei Varicen vor allem die Muskulatur durch gymnastische Übungen zu kräftigen. Auch ich halte diese mehr aktive Behandlung für zweckmäßig. Massage empfehle ich aber niemals wegen der Gefahr einer Embolie bei etwaigen Thromben in tiefer gelegenen intramuskulären Varicen, die man nicht immer nachweisen kann. Ich sah einen derartigen, durch Embolie nach Massage tödlich verlaufenen Fall.

Die operative Behandlung ist verschieden je nach der Art des Falles. In geeigneten Fällen wird man die Varicen durch Exstirpation nach vorheriger peripherer und centraler Unterbindung exstirpieren bzw. ausschälen, nachdem man dieselben, z. B. am herabhängenden Unterschenkel, recht deutlich bemerkbar gemacht hat. Um bei der Exstirpation der Varicen größere Hautschnitte zu vermeiden, kann man dieselbe subcutan nach Narath ausführen, indem man entlang der betreffenden Vene, an der höchsten Stelle beginnend, in Abständen von etwa 10 bis 20 *cm* kleine Incisionen macht und die variköse Vene aus ihrem Bett herausholt; die Hautschnitte werden durch Nähte geschlossen, und schon nach 14 Tagen läßt man den Kranken mit umwickeltem Bein aufstehen. Mayo entfernt die Varicen subcutan mittels eines besonderen Instrumentes von kleinen Hautschnitten aus. Auch nach gründlicher Exstirpation der Varicen hat man Rezidive beobachtet. Wenig zweckmäßig ist die percutane Umstechung der Varicen mittels einer krummen Nadel; der Catgut- oder Seidenfaden wird auf der Haut über einem Drainrohr oder Gazebäuschchen geknotet.

Trendelenburg empfahl besonders in Fällen, wo in der p. 211 erwähnten Weise eine Klappeninsuffizienz nachweisbar ist, die doppelte Unterbindung der Vena saphena magna an der Grenze des unteren und mittleren Drittels des Oberschenkels handbreit über dem Condylus medialis femoris mit Resektion eines 5 bis 10 *cm* langen Stückes aus der Vena saphena magna. Nach P. S. Tentschinski hat Trojanow diese Operation bereits 1888 vor Trendelenburg ausgeführt. Ich empfehle die Resektion der Vena saphena magna möglichst ausgedehnt vorzunehmen, weil sich die Vene sonst wieder regenerieren kann (Ledderhose). Stets achte man bei der Operation darauf, ob nicht die Vena saphena magna doppelt vorhanden ist; in solchem Falle müssen beide Venen unterbunden und reseziert werden. Durch die Unterbindung und Resektion der Vena saphena magna wird das variköse Gefäßgebiet von dem venösen Blutdruck entlastet, die subjektiven Beschwerden schwinden oder werden gebessert, auch dann, wenn Rezidive erfolgen. Bei richtiger Auswahl der Fälle sind die Erfolge der Trendelenburgschen Operation günstig (s. auch Görlich und Müller, l. c., Literatur). Ledderhose verödet, abgesehen von der Resektion der Vena saphena magna, auch noch die subcutanen Zufuhrvenen am Unterschenkel seitlich und hinten durch Längsschnitte bis auf die Muskelfascie vom Fußgelenk bis zum Kniegelenk. Rindfleisch und Friedel empfehlen ebenfalls nach der Resektion eines Stückes der Vena saphena magna an der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Oberschenkels die Varicen eventuell am ganzen Unterschenkel durch spiralige Schnitte zu durchschneiden und zu unterbinden. Sicherer als die erwähnte Unterbindung und Resektion der Vena saphena magna an der Grenze

des unteren und mittleren Drittels des Oberschenkels wirkt die Unterbindung der Vena saphena magna an ihrer Einmündungsstelle in die Vena femoralis mit Resektion eines größeren Stückes und mit weiteren etappenartigen Unterbindungen im Verlauf der Vene, wie auch C. Viannay und Carlier empfehlen.

Remedi hat in 54 Fällen mit nur 3 Rezidiven die Vena saphena magna in der Höhe der Fossa ovalis am Oberschenkel reseziert und bei gleichzeitig vorhandenen Varicen im Gebiet der Vena saphena parva am lateralen Knöchel diese letztere ebenfalls in der Nähe der Kniekehle reseziert.

Casati exstirpiert die Vena saphena magna von ihrer Einmündungsstelle in die Vena femoralis bis zum Unterschenkel in folgender Weise: 4 *cm* langer Schnitt, 8 *cm* unterhalb der Schenkelbeuge, Isolierung und Unterbindung der Vene, dann Isolierung der Vene von einem zweiten unteren Schnitt aus möglichst weit nach abwärts. Beim Anziehen der Vene vom oberen und unteren Schnitt aus springt dieselbe dann wie ein Seil vor und kann nun von einem kleinen Schnitt aus am Oberschenkel 4 *cm* oberhalb des Knies und von 2 Schnitten unterhalb des Knies leicht herausgezogen werden.

Tavel erzeugt 24—48 Stunden nach der Unterbindung der Hauptvenenstämme eine künstliche Thrombose durch Injektion von 5% Carbollösung an verschiedenen Stellen der gefüllten Vene, ein Verfahren, welches nicht ohne Gefahren sein dürfte. Zuweilen hat man nach der Unterbindung der Vena saphena magna ausgedehnte Thrombosierungen und Tod durch Lungenembolie beobachtet (Franz, Schneider u. a.).

Moreschi, Schede und Petersen haben folgende Behandlungsmethode der Varicen an der unteren Extremität empfohlen: Zirkelschnitt durch die Haut und das Unterhautzellgewebe bis auf die Fascie etwas oberhalb des größten Umfanges der Wade, sämtliche kleine und große Venen werden gefaßt und doppelt unterbunden, die größeren varikösen Venen werden reseziert, dann wird die Haut schließlich durch Naht geschlossen. Bei varikösen Geschwüren macht man zuerst oberhalb und dann unterhalb des Geschwürs den eben erwähnten Zirkelschnitt.

Um nach allen erwähnten Operationsmethoden der Varicen ausgedehntere Thrombenbildungen und die Gefahr einer Embolie zu verhüten, lagert man das Bein nach der Operation hoch und legt um das ganze Bein einen immobilisierenden Kompressionsverband.

Thrombosierte, meist central und peripher obliterierte Unterschenkelvaricen mit entsprechenden Beschwerden empfiehlt Kramer nach centraler und peripherer Unterbindung in ihrer ganzen Ausdehnung zu spalten und die Gerinnselmassen zu entleeren; die Wunden heilen unter Ruhelage meist in kürzester Zeit. Auch W. Müller (Rostock) und A. Becker empfehlen, wie schon erwähnt, bei älteren und frischen, fortschreitenden Venenthrombosen die Unterbindung des thrombosierten Venenstammes und die Exstirpation des thrombosierten Stückes.

Die Behandlung der varikösen Unterschenkelgeschwüre geschieht nach allgemeinen Regeln, sie heilen nach den erwähnten Operationen der Varicen meist schnell unter sonstiger zweckmäßiger Behandlung.

Die Behandlung der sonstigen subcutanen Varicen an anderen Körperstellen geschieht je nach der Art des Falles nach einer der erwähnten Methoden, am besten durch entsprechende Unterbindung und Resektion bzw. Exstirpation der varikös entarteten Venen.

Bezüglich der sonstigen Operationen an den Venen s. Aderlaß, Blutstillung, Gefäßunterbindungen, Transfusion, Hämorrhoiden, Varicocele u. a.

Bezüglich der intravenösen Injektion resp. Infusion von Medikamenten oder Kochsalzlösungen sei folgendes bemerkt: Man macht dieselbe entweder direkt durch percutanen Einstich in die Vene mittels einer Hohlnadel, z. B. besonders in die Vena basilica oder Vena cephalica am Oberarm oberhalb der Ellenbeuge, nachdem man eine Stauungsbinde um den Oberarm gelegt hat, damit die Venen deutlich hervortreten. Um Nebenverletzungen zu vermeiden, kann man auch die Vene in besonderen Fällen bloßlegen. Durch percutanen Einstich in die oben genannten Venen kann man auch Blut behufs Untersuchung desselben entnehmen. Bezüglich der Infusion oder Transfusion von Blut und Kochsalzlösungen s. auch „Transfusion".

Neuere Literatur: v. Bardeleben, Streptokokkus und Thrombose. A. f. Gyn. 1907, LXXXIII; Venenunterbindung bei puerperaler Pyamie. Berl. kl. Woch. 1908, p. 308. — A. Becker, Behandl. von Venenthrombosen. Naturf.-Vers. in Dresden 1907. — Bircher, Behandl. d. Varicen. Zbl. f. Chir. 1911, p. 464. — Bürger, Thrombophlebitis migrans. Mitt. a. d. Gr. XXI. — Carlier, Op. der Varicen an d. unteren Extr. A. de med. et de pharmac. milit. 1905. — Cecca, Verlagerung der Vena saphena magna und parva. Clin. chir. XVI, p. 1427. — Congrès français de chir. Paris 1910. Behandl. der Varicen. R. de chir. XXX, Nr. 11 u. 12. — D'Arcy Power, Gefäßchirurgie. Lanc. 28. April 1900. — Fr. Fischer, Krankheiten der Blutgefäße (mit Lit.). Deutsche Chir. Lief. 24a, 1901. — Friedel, Behandl. der Varicen. A. f. kl. Chir. LXXXVI. — Gorlich, Operative Behandl. der Varicen. B. z. Chir. XLIV. — Hagemann, Antistreptokokkenserum Hoechst. D. Chir.-Kongr. 1910. — Heller, Bedeutung des Bacterium coli für die entzündl. Venenthrombose. B. z. Chir. LXV. — A. Hoffmann, Chirurg. Behandl. der Thrombose (mit Lit.). Mon. f. Geb. u. Gyn. 1900, XXX. — Jianu (Bukarest), Behandl. der Varicen. Rev. de chir. 1908; Zbl. f. Chir. 1908, p. 1556. — Kayser, Beh. der Varicen mittels des Spiralschnittes nach Rindfleisch-Friedel. B. z. Chir. LXIII. u. LXVIII. — Launay et Brodier, Maladies des veines et des lymphatiques. Paris, Baillière et fils, 1900. — Ledderhose, Varicen. D. Z. f. Chir. LXXI. — Lenhartz, Venenunterbindung bei Puerperalfieber. Med. Kl. 1900, Nr. 7. — Lossen, Varicen der vorderen Bauchwand. D. Z. f. Chir. IC; Behandlung der Varicen. D. Chir.-Kongreß 1906. — Löwenstein, Venenklappen u. Varicenbildung. Mitt. a. d. Gr. XVIII. — Marchais, Behandl. d. Varicen. Gaz. des hôp. 1904, Nr. 136. — Mayo, Op. der Varicen. Surg., gynec. and obstetr. II. — Miller, Op. Behandl. der Varicen der unteren Extr. Johns Hopkins hosp. bull. Sept. 1906. — Morley, Postoperative Thrombophlebitis. Surg., gyn. and obstetr. 1907, V. — Moro, Pathogenese u. Behandl. d. Varicen der unteren Extr. B. z. Chir. LXXI. — W. Müller, Op. Behandl. der Venenthrombosen, A. f. kl. Chir. 1902, LXVI. — Murphy, Erfolgreiche Entfernung eines Thrombes aus der Art. iliaca communis. J. of the Am. med. ass., III. — Narath, Subcutane Exstirpation der Varicen. D. Z. f. Chir. LXXXIII. — Nobl, Der varikose Symptomenkomplex u. s. w. Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1910. — Pandolfini, Behandl. der Varicen. Policlinico Ser. chir. 1908, XV. — Pollak, Spiralschnitt nach Rindfleisch-Friedel bei Varicen. Wr. kl. Woch. 1911, Nr. 26. — G. Schädel, Ein Fall von Phlebektasie. A. f. kl. Chir. 1879, XXIV. — Schauenstein, Paltaufs. Antistreptokokkenserum bei puerperalen Streptomykosen. B. z. Chir. LXVII. — Seitz, Op. Behandl. der puerperalen Pyamie. Samml. kl. Vortr. 1908, Nr. 471. — Stein, Moderne Varicenoperationen. Diss. Rostock 1902. — Talke, Infektiöse Thrombose. B. z. Chir. 1902, XXXVI. — Tavel, Behandl der Varicen. Korr. f. Schw. Ä. 1904, Nr. 19; Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 7. — Tentschinski, Russki Wratsch. 1903, Nr. 30, 33 u. 34. — H. Tillmanns, Lehrbuch der speziellen Chir. 1911, 9. Aufl. (mit Lit.). — Trendelenburg, Varicen der unteren Extremität. B. z. Chir. VII; Chir. Behandlung der puerperalen Pyämie. Munch. med. Woch. 1902. — Vranmay, Op. der Varicen der unteren Extr. R. de chir. XXV, Nr. 1. — Zancani, Varicen der unteren Extr. A. f. kl. Chir. XCVI. — Zesas, Gonorrh. Phlebitis. A. gén. de chir. 1909, IV.

H. Tillmanns.

Venerisches oder **infektiöses Granulom.** Unter dieser Bezeichnung oder als Granuloma venereum, Granuloma inguinale, Granuloma pudendi, Groin ulceration, Ulcerating granuloma of the pudenda, Infective granuloma, Sclerotising granuloma of the pudenda, Chronic venereal sores, Cicatrizing granuloma, Granulome ulcéreux des organes génitaux etc. ist in der letzten Zeit eine Erkrankung beschrieben worden, die verschiedentlich als eine venerische aufgefaßt wird, ohne jedoch mit der bekannten Trias identisch zu sein.

Nach den bisherigen Veröffentlichungen beschränkt sich das Leiden hauptsächlich auf die Länder der Tropen, scheint aber daselbst sehr verbreitet zu sein. So wird berichtet über sein Vorkommen in Indien, Südchina, auf verschiedenen Südseeinseln, in Westafrika, anscheinend auch in Südkamerun, Westindien und Südamerika, wo es in Britisch-Guyana von Conyers und Daniels 1896 zum ersten Male und kürzlich von Flu auch in Niederländisch-Guyana beschrieben worden ist. In Australien ist die Erkrankung ebenfalls beobachtet worden,

und zwar nicht nur im nördlichen Teile, sondern von Cleland und Hickinbotham auch entlang der Westküste nördlich von Carnarvon sowie auch auf der Donnerstaginsel in der Torresstraße. Die Häufigkeit in den genannten Ländern ist jedoch verschieden. Carter glaubt, daß Indien die meisten Fälle aufzuweisen hat, während nach Castellani das Leiden in Ceylon, Malakka und Zentralafrika selten ist.

Die ersten Anzeichen dieser Erkrankung finden sich gewöhnlich an den Genitalien oder deren nächster Umgebung. Wenn das Leiden hier nicht von einer Wunde oder einem vereiterten Bubo oder Schankergeschwür, wahrscheinlich durch nachträgliche oder Doppelinfektion, seinen Ausgang nimmt, so zeigt sich beim Manne in der Regel am Penis und beim Weibe an den Labien eine anfangs unbedeutende, umschriebene, knötchenförmige Erhebung, die leicht blutet und anscheinend bei der Frau leichter als beim Manne ulceriert. Sie vergrößert sich durch zentrifugales Wachstum, so daß es zu einer stetig an Ausdehnung zunehmenden Fläche von lebhaft roten, glänzenden Granulationsmassen kommt, die nach der Peripherie üppiger als im Centrum wuchern und eine sehr fötid riechende, oft mit Blut getränkte, zuweilen recht profuse Absonderung ausscheiden; dort, wo letztere gering ist, bilden sich eintrocknende Borken. In der Mitte der vorgeschrittenen Geschwürsflächen wie überhaupt in den älteren Teilen besteht Neigung zur Bildung von Narbengewebe. Dies bezeichnet jedoch keine Dauerheilung, da gelegentlich wieder neue Herde in diesen zuweilen entzündlich unterminierten Teilen auftreten. Die Narbe ist farblos oder auch stark pigmentiert, meist der Haare beraubt, oft recht fest und zerrt die Nachbarhaut. Indessen schreitet der Prozeß an den Rändern der Granulationsflächen weiter fort, wo auch stets die Erscheinungen am deutlichsten sind und die Granulationen selbst sich ziemlich hoch über die normale Haut erheben. Die Weiterverbreitung erfolgt besonders über die warmen und feuchten Teile der Nachbarschaft längs der Falten, u. zw. nicht allein durch peripheres Wachstum, sondern auch durch Autoinfektion, indem die Oberflächen von Berührungsstellen erkranken, z. B. Oberschenkel und Hodensack, bzw. Schamlippen. Es werden allmählich alle Teile in der Genito-Crural-, Perineal- und Analgegend bis zum Steißbein hinauf befallen, in schweren Fällen beiderseits gleichzeitig, so daß diese Partien eine einzige, ausgedehnte Geschwürsfläche bilden. Es erfolgt auch ein Übergreifen auf die benachbarten Schleimhäute der Harnröhre, Scheide und des Mastdarmes, infolgedessen es durch Fistelbildung und Narbenstrikturen zu recht unangenehmen Komplikationen kommt. Bei Frauen beobachtet man zuweilen Zerstörungen der ganzen Vulva, des Dammes und der anliegenden Teile; Harnröhre, Scheide und Darm münden dann in eine einzige Kloake. Beim Manne tritt nicht selten am Penis und Hodensack ein elephantiasisartiger Zustand ein.

Maitland will das Leiden auch im Munde gesehen haben. Diese Beobachtung steht jedoch bisher vereinzelt da.

Sonst wird allgemein nur von einem Befallensein der Genitalsphäre berichtet, wo sich das Leiden in der Regel auf die oberflächlichen Gewebe der Haut beschränken soll, ohne daß es zu tieferen Ulcerationen kommt. Das Lymphsystem wird von der Mehrzahl als unverletzt bezeichnet. Besondere Schmerzen soll die Krankheit nicht verursachen, auch das Allgemeinbefinden nicht oder nur wenig stören und nur in sehr schweren Fällen durch Erschöpfung infolge hochgradiger Anämie und starken Säfteverlust zum Tode führen, die sonst hier durch interkurrente Erkrankungen bedingt wird.

Abweichend hiervon wird in einem Falle ein Vordringen des Prozesses in die Tiefe mit Übergreifen von der Leiste auf die Blase erwähnt (Fowler). Dempf-

wolff hebt bei seinen aus Neu-Guinea stammenden Fällen die Affektion der Lymphdrüsen hervor. Dies wird von Hoffmann bei Fällen aus demselben Lande gleichfalls berichtet. Letzterer beobachtete auch Todesfälle an Peritonitis, die er als Folge eines Durchbruches in die Bauchhöhle oder auf dem Lymphwege entstanden ansieht und beschreibt in Sektionsprotokollen Symptome eitriger Pleuritis und Knochenerkrankung sowie Abscesse besonders in Leber und Milz.

Kuhn untersuchte bei sieben Fällen verschiedene Organteile und fand zweimal eine allgemeine Miliartuberkulose, ohne daß jedoch die erkrankte Haut Anzeichen für eine derartige Grundlage bot. Er nimmt an, daß ein Zusammenhang hier nur insofern besteht, als infolge des allgemeinen Kräfteverfalls die eine auf die andere begünstigend einwirkt, ebenso wie auch sonst ähnliche Hautkrankheiten mit Tuberkulose vergesellschaftet sind.

Bei den Erkrankten soll die Weiterverbreitung sehr langsam erfolgen und sich oft über einen langen Zeitraum erstrecken, gelegentlich bis zu 10 Jahren und mehr, selbst dann, wenn sie anfangs rapid war. Eine Rassenimmunität besteht nicht, da nicht allein Farbige, sondern auch Weiße heimgesucht werden. Frauen anscheinend häufiger als Männer. Nach Mitteilung Castellanis legt jedoch Daniels Nachdruck darauf, daß die Krankheit bei den einzelnen Rassen sich verschieden äußert; bei den Negern mehr granulös und weiter ausgedehnt, als dies bei den Indianern der Fall ist, während die Fidji-Insulaner wiederum weichere Tumoren aufweisen sollen, die mehr als gewöhnlich in getrennten Bezirken auftreten.

Das Leiden tritt zwischen dem 13.–50. Lebensjahr auf, also ungefähr in der Zeit zwischen Pubertät und Menopause. Diese Beobachtung, daß die Betreffenden während der Periode der sexuellen Tätigkeit erkranken, erklärt sich nach den Berichten daraus, daß eine Infektion durch den Geschlechtsverkehr stattfindet. So ist festgestellt worden, daß Personen von der Krankheit befallen wurden, die in Ehegemeinschaft lebten oder geschlechtliche Beziehungen miteinander pflegten. Renner betont auch, daß das Leiden noch niemals bei einer Virgo intacta wahrgenommen worden ist. Für die Annahme einer derartigen Übertragungsweise würde auch die Bevorzugung der Geschlechtsteile und deren Umgebung sprechen. Cleland und Hickinbotham erwähnen noch, daß in Australien nach dem Volksglauben sich die Weiber der Eingeborenen mit Hunden abgäben und durch sie infizierten, da bei diesen Tieren derartige Wucherungen gleichfalls bestehen sollen, in denen nach einigen Autoren auch Spirochäten gefunden worden sind.

Da es sich nach allem um eine noch nicht besonders bekannte Erkrankung handelt, so haben sich hier und da der Diagnose Schwierigkeiten entgegengestellt. Verschiedentlich sind Stimmen laut geworden, die das Granulom als Varietät anderer Erkrankungen bezeichneten. Die Annahme eines Zusammenhanges mit Lupus lag infolge der großen Ähnlichkeit sehr nahe. Le Dantec berichtet auch, daß ein Meerschweinchen tuberkulös wurde, dem ein Stück Geschwulst inokuliert worden war, und glaubt, daß diese Tumoren identisch sind mit den lupösen Erscheinungen, die man früher als „esthiomène de la vulve" beschrieb. Hiergegen spricht jedoch, daß niemals Riesenzellen, Tuberkelbazillen, Verkäsung oder andere Anzeichen einer tuberkulösen Erkrankung beobachtet worden sind. Als für die Praxis in Betracht kommend ist auch die Begrenzung auf die Schamgegend hervorgehoben worden, wo eine Lokalisation des Lupus recht selten ist. Ebenso werden in der Beschränkung des Leidens auf die Oberfläche der Haut und Schleimhaut und in der Neigung, den Hautfalten zu folgen, von einigen Beobachtern unterschiedliche Merkmale gesehen. Hinsichtlich einer Verwechslung mit den tertiären Hautsyphiliden mit serpiginösem

Charakter wird darauf hingewiesen, daß letztere meist eine torpide Beschaffenheit haben, matt braunrot gefärbt sind und nie zu bluten pflegen; auch die dem Granulom eigentümliche, üppige Granulationsproduktion fehlt (A. Plehn). Allgemein wird die auffallende Unwirksamkeit von Hg und Jod hier betont. Dempfwolff, der sich ebenfalls gegen einen Zusammenhang mit Lues ausspricht, gibt an, verschiedentlich an Lymphosarkom erinnert worden zu sein. Der äußerst chronische Verlauf des Granuloms, das Fehlen der Kachexie und eine Nichtbeteiligung des Lymphsystems sind verschiedentlich gegen eine Identifizierung mit Hautcancroid und das durch die Granulationsmassen bedingte charakteristische Aussehen, die große Ausdehnung, wie der eminent chronische Verlauf gegen Schanker angeführt worden. Plehn glaubt in dem Granulom den phagedänischen Schanker unserer Breiten zu sehen, der unter den andersartigen klimatischen Verhältnissen abweichend und besonders bösartig verläuft. Kuhn hält eine Identität mit serpiginösem Schanker, Rotz, Lepra und Frambösie nicht für vorliegend. Muzio erwähnt, daß sich die Krankheit in einigen Kapiteln der exotischen Pathologie bei den Hautmykosen oder als modifizierter Phagedänismus findet. C. Siebert wurden auf Nord-Neumecklenburg drei Fälle als venerisches Granulom gezeigt. In einem dieser Fälle hatte er den gleichen Eindruck, bei den beiden anderen lehnte er die Diagnose ab, da es sich hier um exzessiv gewucherte, beetförmig ausgebreitete Condylomata accuminata handelte. Durch Maceration waren bei den unsauberen Individuen die oberflächlichen Epithelien eingeschmolzen und boten, so verändert, das Bild einer torpiden, granulierenden Fläche. Am Rande der Wucherung bestanden noch die typischen papillomatösen Gebilde der Condylomata accuminata.

Fig. 79.

Mit Recht macht dieser Autor darauf aufmerksam, daß man bei der Diagnose Granuloma venereum eine gewisse Vorsicht walten lassen muß, auch wenn die Lokalisation und oberflächliches Aussehen diese nahelegt. Ich bin auf die einsichtlich der Differentialdiagnose bestehenden Anschauungen etwas näher eingegangen, da es mir recht zweifelhaft scheint, ob alles, was in der Literatur als Granulom beschrieben worden ist, wirklich mit ihm identisch ist. Ein Punkt, auf den auch Plehn bei der Beurteilung der später zu erwähnenden Erreger hinweist. Höchstens konnte man, besonders bei den nicht völlig übereinstimmenden Schilderungen der klinischen Symptome, gelegentlich an lokale Varietäten denken, wo sich der Granulomverlauf durch irgendwelche Einflüsse andersartig gestaltet, umsomehr, wenn die Angaben Daniels über die bei den einzelnen Rassen nicht ganz gleichen äußeren Merkmale zutreffen. (Fig. 79).

Im allgemeinen gewinnt man jedoch nach den Schilderungen den Eindruck, daß das Granulom eine äußerst chronische Affektion der Haut mit einem vorwiegend auf die oberflächliche Bedeckung beschränkten Granulationsprozeß ist, der

allerdings eine stark ausgesprochene Tendenz hat, sich serpiginös oder durch Autoinokulation fortzupflanzen und gelegentlich die nächsten Lymphdrüsen in Mitleidenschaft zieht, wie man dies auch sonst bei Zerstörungen der Haut als Begleiterscheinung findet. Die Krankheit wird durch den Geschlechtsverkehr übertragen, zeigt jedoch keinen konstitutionellen Charakter im eigentlichen Sinne, sondern es handelt sich im Wesen um eine lokale Erkrankung, wofür auch der Umstand spricht, daß örtlich wirkende Maßnahmen, wie sie bei der Besprechung der Therapie im folgenden geschildert werden, Heilungen erzielt haben. Dort, wo sich im vorgeschrittenen Stadium dyskrasische Zustände ausgebildet haben, scheint es sich um einen durch reichlichen Säfteverlust erzeugten allgemeinen Kräfteverfall zu handeln, der den geschwächten Organismus widerstandlos gemacht hat. Anderseits ist durch den ausgedehnten Verlust der Schutzdecke des Körpers ein Eindringen der verschiedensten Infektionskeime ermöglicht, die, weiter fortgeleitet, eitrige Peritonitis oder andere septische Erscheinungen, wie Hoffmann beschreibt, bewirken können.

Im Frühjahr 1907 hatte ich im Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg Gelegenheit, Geschwulststückchen zu untersuchen, die von einem Farbigen aus Neu-Guinea (s. Fig. 79) und in zwei weiteren Fällen von Eingeborenen aus Madras stammten. Die Grundlage des Granuloms war ein umfangreiches, in die obere Hälfte der Cutis eingelagertes, aus sehr zahlreichen, großen Plasmazellen bestehendes Plasmom. Größere und kleinere Herde von gleicher Beschaffenheit fanden sich im Nachbargewebe. Anhäufungen von Plasmazellen umgaben gleichfalls Knäueldrüsen und Gefäße. Die Epidermis war verbreitert, entsandte verlängerte und verbreiterte Zapfen in die Tiefe, verjüngte sich jedoch bald wieder, um gänzlich zu schwinden, je mehr sich der Geschwulstknoten nach oben wölbte. Die Teile zwischen den Zapfen zeigten besonders in den oberen Abschnitten eine deutliche Auflockerung und seitlich vordringende Lücken, deren Ränder nekrobiotische Prozesse aufwiesen. Diese Unterminierung entsprach anscheinend dem Bestreben des Granuloms, sich serpiginös und mehr peripher als in die Tiefe weiter zu verbreiten. An diesen Stellen lagen auch, bedeutend häufiger als anderswo, zuweilen in Gruppen, hydropische, geschwollene Zellen, in denen sich, wie hier gleich angedeutet sei, die von mir als Erreger angesprochenen Gebilde fanden. Spindelzellen waren weniger zahlreich; Mastzellen in geringer Menge, stellenweise reichlicher. Elastisches und Bindegewebe schwanden schnell beim Übergang in das Plasmom, nur ein feines Netz kollagenen Gewebes blieb bestehen. Die Geschwulst war reich an dilatierten Gefäßen, deren Wand verdickt war, und an radiär zur Kuppel strebenden Lymphbahnen. Excoriationen waren selten, meist oberflächlich. Bei dem vorgeschritteneren Prozesse aus Neu-Guinea (Fig. 79) bestand ein beträchtliches Ödem mit reichlicher Leukocytose; dies war bei dem aus Madras stammenden, eine jüngere Entwicklungsstufe darbietenden Material nicht so ausgesprochen. Augenscheinlich handelte es sich bei ersterem um ausgedehnte, mehr schwammige Massen, während bei letzterem die Knoten kleiner und in sich noch kompakter waren.

Entsprechend den histologischen Veränderungen liegt der Typus einer Infektionsgeschwulst vor. Von den Autoren, die früher derartige Untersuchungen vornahmen, betont Galloway noch, daß die infiltrierten Regionen keine Neigung zur Eiterung und Verkäsung zeigten und keine Riesenzellen enthielten, während Kuhn hervorhebt, daß der pathologisch-anatomische Befund bei seinen Fällen ganz das Bild des syphilitischen Granuloms bot, so daß im Anfangsstadium ein Primäraffekt von einem primären „Granulom“ kaum zu unterscheiden sein dürfte. Neuere Beob-

achtungen rühren her von Hickinbotham und Flu. Letzterer rechnet ebenfalls das Granulom zu den ansteckenden Granulationsgeschwülsten.

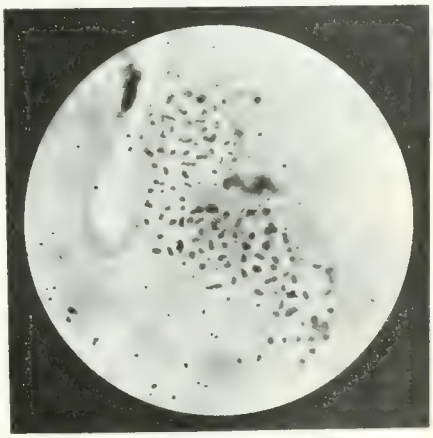
Das Gesamtbild des Leidens läßt eine infektiöse Grundlage vermuten, die die Ausbreitung des Prozesses per continuitatem oder per contiguitatem bewirkt. Anscheinend kommt sogar ein sehr ansteckendes und hartnäckiges Virus in Betracht. Conyers und Daniels haben an Meerschweinchen Übertragungsversuche, allerdings mit negativem Erfolge, angestellt.

A. Mc. Lennan (1906) berichtet von einem Spirochätenfund; die Mehrzahl ähnelte der Refringens, daneben zeigte sich jedoch eine große Zahl, die sehr lichtbrechend, viel länger als die Pallida waren, auch feinere und dichtere Windungen aufwiesen, die bei einem Exemplar 40 betrugen.

Wise (1906) beschreibt ebenfalls Spirochäten; einige spricht er als Refringens an, während er bei den anderen glaubt, daß es sich um Pallida handelt.

Cleland und Hickinbotham (1909) trafen in 2 von 8 Fällen auch Spirochäten an, die im Epithel mit vielen Bakterien, in der Umgebung der Blutgefäße und im Bereich der Plasmazellen lagen, dicker als die Pallida, 8—15 μ und länger waren, ferner 3—5 unregelmäßige Windungen zeigten. Sie nannten sie Spir. aboriginalis. Übertragungen auf Hunde und Affen mißlangen.

Fig. 80.



Photogramm Kokkenähnliche Körper (Ausstrich)

Bosanquet (1909) sah Spirochäten tief in der Haut, an der Basis des Granuloms, besonders zahlreich um die Blutgefäße, einige auch in diesen. Die Mehrzahl war kurz, 3—4 μ lang, mit ungleichmäßigen Windungen, während einzelne bis 12 μ lang und äußerst dünn waren. Die Spirochäten waren in Gesellschaft mit vielen Bakterien verschiedener Form und Größe, so daß er vermutet, diese Erscheinung beruhe entweder auf Symbiose oder die Bakterien stellen verschiedene Entwicklungsstufen der Spirochäten dar, und erinnert an das Zusammenleben solcher Erreger bei Angina Vincenti.

Gegenüber diesen Befunden mit Spirochäten stehen folgende Beobachtungen:

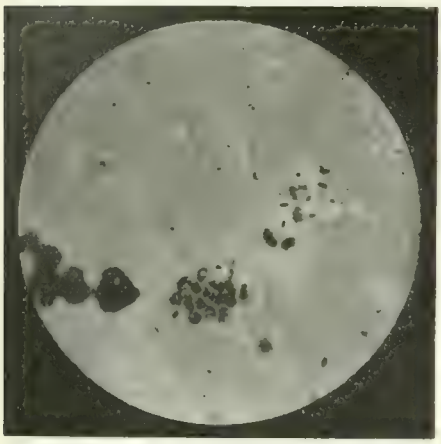
Donovan (1905) erwähnt in Ausstrichen, die er durch Abkratzen der Ulcerationen gewann, schmale Gebilde, oval an Gestalt, $1^1/_2$—2 μ lang, in Epithelzellen oder Makrophagen gelegen, die gewöhnlich in großer Zahl, entweder zerstreut oder in kleinen, runden, dichten Gruppen gelagert waren. Sie färbten sich allgemein schlecht und zeigten bei den Modifikationen von Romanowsky eine gut umschriebene Kontur mit dunkelrotem Protoplasma, in dessen Zentrum eine lange, flachovale, dunkelrote Chromatinmasse sich befand. Die Körperchen, die eine große Ähnlichkeit mit Mastzellen hatten, werden von Donovan zur Gattung der Gregarinen gerechnet.

Diese Notiz, die am Orte der Wiedergabe nichts weiter über diese Organismen enthält, war mir bei meinen 1907 ausgeführten Untersuchungen unbekannt. Außer dem oben bezeichneten Hautmaterial stand mir aus Madras noch ein Abstrich zur Verfügung. In ihm konnte ich Gebilde nachweisen, die im ersten Augenblick verschiedener Art zu sein schienen. Es waren längliche, teilweise zu zweien gelagerte, mit einer Schleimhülle umgebene und hierin dem Streptococcus lanceolatus ähnelnde

Kokken, oder einzelne, oft durch Plasmolyse veränderte Stäbchen. Sie lagen entweder vereinzelt und ließen die helle Hülle gut erkennen, oder zu mehreren auf einem anscheinend gemeinsamen hellen Rasen, jedoch auch hier stets voneinander getrennt. (Fig. 80).

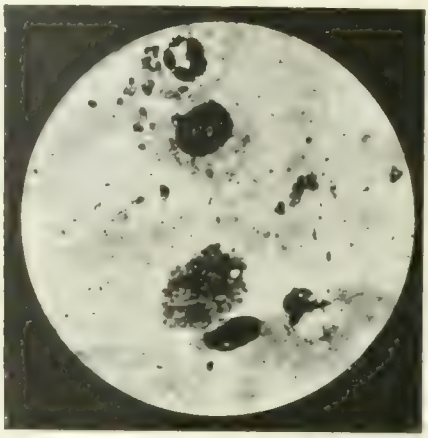
Außerdem waren Formen vorhanden, die im Aussehen Hefezellen glichen. Hier hatte die Hülle einen besonderen Farbenton angenommen. Die Kokken selbst

Fig. 81.



Photogramm. Kokkenähnliche und hefezellartige Körper (Ausstrich).

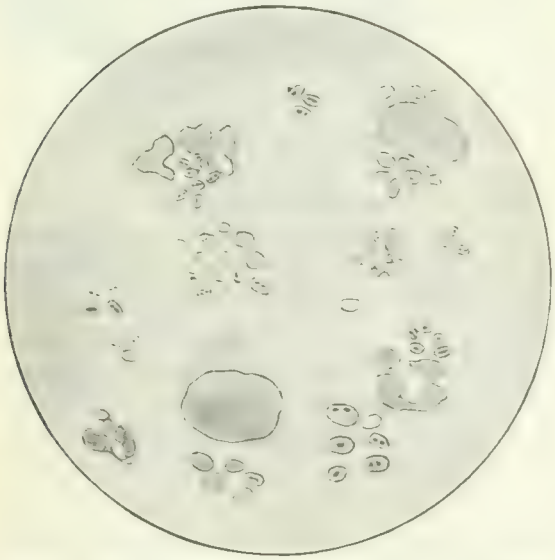
Fig. 82.



Photogramm. Hefezellartige Körper (Ausstrich).

waren im Innern in derselben Weise gelagert und zeigten ebenfalls die oben beschriebenen Veränderungen, schienen aber hier im allgemeinen kleiner, undeutlicher, stellenweise sogar aufgelockert oder nur noch als Pünktchen angedeutet; schließlich fehlten sie überhaupt, so daß nur noch gefärbte Hüllen, teils gut erhalten, teils unregelmäßig und zerstört aussehend, vorhanden waren. Diese Gebilde lagen gleichfalls einzeln oder zu mehreren zusammen (Fig. 81 u. 82).

Fig. 83.



Skizze aus verschiedenen Gesichtsfeldern (Ausstrich) cr. $\frac{1200}{1}$.

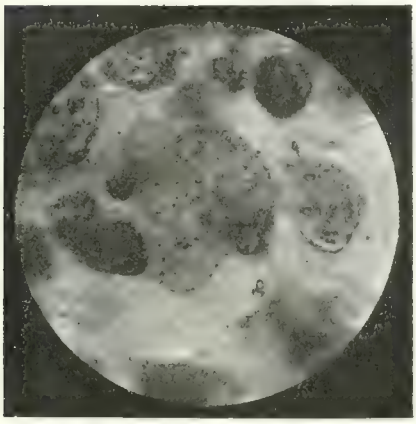
Beide Arten fanden sich auch in Zellen, u. zw. nicht nur jede für sich, sondern beide gleichzeitig in derselben. Die Zelle wies dann entweder eine unverletzte Kontur auf oder war zerstört, resp. durch den Inhalt gesprengt, der dann unmittelbar daneben ausgebreitet war. Der Kern schien meist mehr oder weniger aufgelockert und das Protoplasma aufgehellt (Fig. 83).

In den Schnittpräparaten waren ebenfalls Kokken, die mehr länglich, oft endlich verdickt, zuweilen deutlich bipolar waren, sich im allgemeinen schwer färbten und gewöhnlich in Häufchen zusammenlagen. Sie waren teilweise in Zellen eingeschlossen und fanden sich dann mit Vorliebe in aufgequollenen, hydropischen,

in den oberen peripheren Partien des Granuloms beim Übergang zum normalen Gewebe; oder sie lagen, wenn diese geplatzt waren, im nächsten Lymphraum in eine Zoogloeamasse gebettet, die sich auch bei den in Zellen befindlichen Kokkenfeldern als gemeinsame Hülle meistens erkennen ließ. Dort, wo die Kokken nicht so zahlreich waren, konnte man an dem einzelnen Gebilde einen ausgesprochenen hellen Hof wahrnehmen, der gewöhnlich die Farbe schwer annahm, am besten noch dort, wo sich eine Minderzahl in erweiterter Gewebsspalte angesiedelt hatte (Fig. 84).

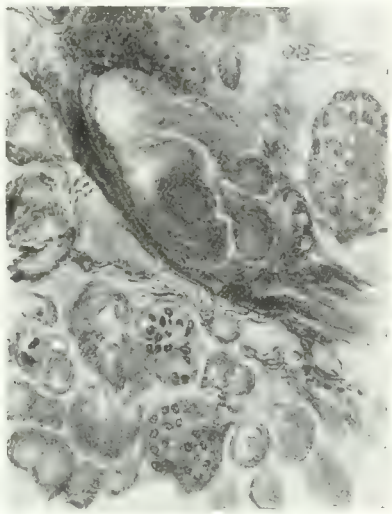
Die Schnitte waren mit polychromer Methylenblaulösung nach Unna oder mit Giemsalösung gefärbt. In dem nach Levaditi behandelten Material hoben sich die Gebilde zwar markant ab, jedoch waren die genaueren Strukturverhältnisse nicht so deutlich zu unterscheiden (Fig. 85). Die Ähnlichkeit der im Gewebe vorhandenen

Fig. 84.



Photogramm. Zelleinschlüsse; Giemsafärbung (Gewebsschnitt).

Fig. 85.



Zeichnung. Levaditimethode (Gewebsschnitt).

Kokken mit den Gebilden im Ausstrichpräparat ist unverkennbar. Es ist jedoch nicht bekannt, ob letzteres von dem gleichen Material in Madras angefertigt ist.

Ich äußerte mich damals dahin, daß es sich um Kapselkokken handelt und dort, wo die Hülle einen besonderen Farbton wie im Ausstrichpräparat angenommen hat, Involutionsformen vorliegen. Ferner hatte ich den Eindruck, daß in dem mir vorgelegenen Material dies die Krankheitserreger waren, da ich keine anderen in Betracht kommenden Organismen im Gewebe antraf. Auch das Auftreten in äußerst zahlreichen Herden, die typische, Analogien aufweisende Lagerung und die Hauptkonzentration an den Übergangsstellen zum gesunden Gewebe, also am Orte der aktivsten Phase der Weiterverbreitung, bestärkten mich hierin, ebenso die Tatsache, daß Material aus so verschiedenen Weltgegenden — Neu-Guinea, Madras — den gleichen Befund bot. Überhaupt war das gesamte histologische Bild ein wohlausgeprägtes und erinnerte mich ebenso wie später Finn an Rhinosklerom, doch fehlte die für letztere Erkrankung charakteristische kollagene Hypertrophie.

Carter (1910) sah in großen Zellen, deren Kern an eine Seite gerückt war, bohnenförmige Gebilde, die „um eine centrale, homogene Masse, die der Zoogloeamasse der Leishmania in Kultur ähnelte", gelagert waren und an Zahl 15—50 betrugen. Er sprach sie als ein gregariniformes Stadium von Herpetomonas und

Crithidium an. Die Parasiten hatten Ähnlichkeit mit denjenigen der Orientbeule. Für die reifen Formen schien ein außen gelegener, stark färbbarer Punkt charakteristisch zu sein. Jeder Parasit war von einem ungefärbten Hof nach Art der Negrischen Körperchen umgeben.

Später hat Flu (1911) in Austrichen und im Gewebe meine Beobachtungen bestätigt und die seinigen in interessanten Ausführungen niedergelegt. Er wies die Gebilde im frischen Präparat als ovale, 1- 2 μ messende Körperchen nach, die aus einer Hyalinsubstanz bestanden, in der man deutlich ein lichtbrechendes Stäbchen unterscheiden konnte. Die Konturen dieser ovalen Gebilde waren scharf umgrenzt, manchmal mit einer hellen Linie umgeben. Bei Giemsafärbung zeigten sich in Zellen diplokokkenartige, mit Kapsel umgebene Körperchen. Vermehrung in den Zellen erfolgte in gemeinsamer, von der Kapsel gelieferter Schleimmasse mit Verdrängung des Kernes, auf dem die Organismen oft wie eine Kappe nach Art der Chlamydozoen saßen. Spirochäten wurden nie im Gewebe angetroffen, aber stets die genannten Gebilde, die Flu bei Ulcerationen in der Leistengegend überhaupt nur beim Granulom gefunden hat. Resultate von Kulturproben, deren eine allerdings gelungen schien, bezeichnet Flu selbst als zu unsicher, um Schlüsse zu ziehen.

Fig. 86

Kürzlich berichtet Steel (1912) über Spirochäten vom Typ der Pallida, sah aber daneben in großen, geschwollenen Zellen Parasiten, die ihm Kokken, besonders großen Gonokokken, nicht unähnlich zu sein schienen. Übertragungsversuche auf Affen lieferten jedoch kein eindeutiges Resultat (Fig. 86).

Gelegentlich der Tagung der Deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft 1912 teilte Werner in der Diskussion mit, daß Külbs in Südkamerun bei Weißen und Farbigen Hautefflorescenzen beobachtet hat, die ihm granulomverdächtig waren (Fig. 86). In den hiervon angefertigten und dem Tropeninstitut Hamburg zugesandten Ausstrichen fand da Rocha-Lima Gebilde, die er für identisch hielt mit denen, die von Donovan, Flu und mir beim venerischen Granulom beschrieben worden sind.

Während Kulturversuche bisher erfolglos geblieben oder, wie diejenigen von Flu, nicht sicher genug waren, ist es jetzt Martini (1912) gelungen, kettenbildende Kapseldiplokokken reinzuzüchten, die er mit einem Teil der von Flu und mir gesehenen Keime aller Wahrscheinlichkeit nach für übereinstimmend erklärt und als Urheber des Granuloms anspricht. Er bezeichnet diesen Diplokokkus, der sich ebenso wie die von Flu beschriebenen Mikroorganismen gramnegativ verhielt, als histolyticus, da er bei Tiefenwirkung auflösende Fähigkeiten besaß.

In neuester Zeit (1912) berichten Aragão und Vianna über eingekapselte Mikroben, die sie bei einem Falle in Rio in großen Mengen fanden. Sie konnten, unabhängig von Martini, diese Organismen in verschiedenen Medien kultivieren, mit diesen Kulturen Tiere infizieren und aus den so behandelten Tieren den Infektionskeim wieder darstellen. Da sie gewisse Unterschiede gegenüber ähnlichen eingekapselten Kokken wahrgenommen haben wollen, schlugen sie den Namen Kalymmabacterium granulomae vor.

Erwähnt sei noch, daß Strangmann (1911) in einem polymorphen, 2 Entwicklungsstadien aufweisenden Pilz, den er mit dem Actinomyces für verwandt hält, den Erreger zu sehen glaubt.

Bei den mikroskopischen Ergebnissen dieser mannigfachen Untersuchungen kommt es — abgesehen von den Angaben Strangmanns — im wesentlichen auf die Frage an, ob Spirochäten oder die anderen Erreger hier ätiologisch eine Rolle spielen. Die Angaben über erstere variieren jedoch bei genauerer Betrachtung sowohl in der Schilderung der Lagerung wie Beschaffenheit dieser Gebilde. Eine bestimmte Deutung lassen diese Befunde nicht zu.

Anders verhält es sich mit den Beobachtungen über die übrigen Organismen. Die von Donovan nur kurz geschilderten, auch anders gedeuteten Gebilde sind mit Sicherheit identisch mit denjenigen bei meinen Untersuchungen, wenigstens trifft dies für die den Hefezellen oder bei Donovan den Mastzellen ähnelnden Gebilde zu, da ein Teil des von mir benutzten Hautmaterials und der Abstrich aus dem Hospital in Madras stammten, an dem Donovan tätig ist. Es handelte sich um ein Geschenk dortiger Herren an das Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zu Hamburg, in dem ich meine Untersuchungen vornahm. Das Ausstrichpräparat sollte ein Ausweis sein für einen in Madras gefundenen, vermeintlichen Erreger, über den ich jedoch damals keine Aufzeichnungen fand und auch auf schriftliche Anfrage in Madras nichts erfuhr. Erst durch die jetzige Literatur bin ich auf obige Veröffentlichung Donovans aufmerksam geworden, die unter einem anderen zusammenfassenden Titel mit niedergeschrieben ist. Aber gerade der Umstand, daß ich, unabhängig von diesem Forscher, die von ihm allerdings nur im Ausstrich beschriebenen Gebilde ebenfalls in einem solchen sah und außerdem auch noch im Gewebe nachweisen konnte, legt die Annahme nahe, daß dieser Befund für das venerische Granulom charakteristisch ist. Diese Vermutung muß jedoch zur Gewißheit werden, da auch Flu Beobachtungen angestellt hat, die mit den meinigen nach seiner ausdrücklichen Betonung übereinstimmen. Carters Angaben können trotz scheinbarer Abweichungen in der Schilderung im gleichen Sinne gedeutet werden; wenigstens glaube ich, daß er dieselben Gebilde gesehen hat, ebenso Steel in den von ihm beschriebenen intracellulären Organismen und gleichfalls da Rocha-Lima. Höchstens konnte man bisher darüber im unklaren sein, ob es sich um Kapselkokken handelt, wie es mir damals schien und auch Flu annimmt, oder allgemein um Protozoen, wofür sich Donovan und Carter aussprechen. Sehr beachtenswert scheint mir immerhin der Hinweis von Flu, daß sich sowohl in der Anordnung der Organismen in der Zelle als auch in bezug auf Bildung von Reaktionsprodukten seitens der Zelle beim Eindringen der Gebilde Übereinstimmung mit denen der Chlamydozoeninfektionen zeigt. Nach den Kulturergebnissen von Martini sowie Aragão und Vianna dürfte jedoch der letzte Zweifel über die ätiologische Bedeutung dieser Befunde wie die Artzugehörigkeit des Erregers gehoben sein.

Die Spirochätenfunde deuten, wie ich bereits bei meinen früheren Untersuchungen ausgeführt habe, auf Verunreinigungen oder andere Erkrankungen, auch

Mischinfektionen hin, wobei die von mir als Erreger angesprochenen, im Gewebe allerdings färberisch schwer darstellbaren Parasiten den mehr imponierenden Spirochäten gegenüber anscheinend übersehen oder nicht genügend gewürdigt worden sind. In dieser Auffassung bin ich erneut durch eine Unterhaltung mit dem vor einiger Zeit aus der Südsee zurückgekehrten Dr. v. Prowazek bestärkt worden. Letzterem waren dort in Schnitten Spirochäten als Urheber des Granuloms gezeigt worden. Dr. v. Prowazek sah jedoch in den gleichen Präparaten auch Organismen derart, wie ich sie beschrieben habe. Die Beobachtungen Steels, die sich auf die gleichzeitige Anwesenheit von Spirochäten und intracellulären Gebilden beziehen, gehören entsprechend hierher. Steel glaubt selbst an eine Kombination zweier Erkrankungen. Ich pflichte ihm bei und halte in seinen Fällen eine Doppelinfektion mit Syphilis für vorliegend, da bei diesen, im Gegensatz zu den Angaben von Rost, eine heilende Wirkung von Salvarsan zu verzeichnen und in 80—90% die Wassermannsche Reaktion positiv war.

Einen sicheren Wert hat aber der den Spirochäten entgegenstehende Befund jetzt schon für die Praxis, insofern er gestattet, durch das Mikroskop zu kontrollieren, ob in den einzelnen Fällen Granulom vorliegt oder nicht, was bisher nicht immer genau geprüft worden ist oder werden konnte. Hier ein Beispiel für die diagnostische Bedeutung des Geschilderten. Kürzlich wurde mir ein Schnittpräparat von tropischem Hautmaterial gezeigt. Auf Grund des Bildes im Mikroskop, besonders aber nach dem Kokkenbefund in den Zellen, äußerte ich die Auffassung, daß es sich um venerisches Granulom handeln könnte, besonders wenn die augenscheinlich vorliegende Geschwulst ihren Sitz in der Genitalgegend gehabt hätte. Es wurde dann festgestellt, daß das Objekt als papillomartige Wucherung der Vorhaut des Penis eines Farbigen eingesandt war. Mithin lag ein junges Entwicklungsstadium des Granuloms vor, bei dem anscheinend die klinischen Symptome noch nicht genügend ausgesprochen gewesen waren.

Ich möchte noch darauf hinweisen, daß nach den Wahrnehmungen Flus der Nachweis der Erreger im fadenziehenden Sekret nicht gelingt und daher einfache Abstriche nicht genügen, sondern Abkratzungen der Geschwürsränder erforderlich sind, wo, wie oben gezeigt, diese Parasiten sich besonders ansiedeln.

Der Therapie gegenüber zeigt sich das Leiden sehr rebellisch. Jod und Hg. sind unwirksam, desgleichen Salvarsan, wie Rost berichtet. Verschiedene Salben, Pasten und Umschläge mehr oder weniger desinfizierender Natur sind empfohlen worden, in der Regel aber ohne anhaltenden Erfolg. Am meisten werden noch Maßnahmen gerühmt, die einen intensiveren örtlichen Eingriff bedingen, z. B. Auskratzen, Brennen und Excision. Eine frühzeitige, gründliche Circumcision beim Manne oder Excision im allgemeinen bieten, wie erwiesen, die beste Aussicht auf Dauerheilung. Cleland und Hickinbotham machen darauf aufmerksam, daß längere Überwachung und wiederholte Lokalbehandlung erforderlich sind und eine Serie kleiner Operationen nicht nur besser vertragen wird als ein einmaliger und sehr eingehender Eingriff, sondern auch den meisten Erfolg garantiert. Für ausgedehntere Prozesse, wo eine Totalexstirpation nicht durchführbar ist, kommt eine Kombination der erwähnten Maßnahmen in Betracht. Ein besonders geeignetes Feld scheint sich auch für die Radiotherapie zu bieten, die in Madras mit sehr gutem Effekt angewandt worden ist.

Literatur: Aragão e Vianna, Sobre o „granuloma venereum" e o seu microbio. Brazil-Medico 1912, Nr. 28; Ref. Arch. f. Trop. 1913, XVII, p. 65. — Cecil W. Bosanquet, A note on the spirochaetae present in ulcerative granuloma of the pudenda of australian natives. Parasitology 1909, II, Nr. 4, p. 344. — Carter, R. Markham, Ulcerating granuloma of the pudenda a protozoal

disease. Lanc. 1910, II, p. 172. — Castellani and Chalmers, Manual of tropical Medicine. London 1910. — Cleland, J. Burton and Hickinbotham, On the etiology of ulcerative granuloma of the pudenda with clinical description and notes on treatment. J. Trop. Med. Hyg. 15. Mai 1909. — Donovan, Medical cases from Madras general hospital. Ind. Med. Gaz. 1905, p. 414. — Flu, Die Ätiologie des Granuloma venereum. Arch. f. Trop. 1911, Beih. 9. — Jeanselme et Rist, Précis de pathologie exotique. Paris 1909. — Martini, Reinkultur des Erregers von Granuloma venereum. Münch. med. Woch. 1912, Nr. 44, p. 2378. — Rost, Salvarsan bei Frambösie, Lepra und Granuloma tropicum. Münch. med. Woch. 1911, Nr. 21, p. 1137. — Salanoue-Ipin, Précis de pathologie tropicale. Paris 1910. — Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1910. — C. Siebert, Über Wesen der Verbreitung von Haut- und Geschlechtskrankheiten in Nord-Neumecklenburg (Bismarckarchipel). Arch. f. Trop. 1909, p. 211. — W. Siebert, Zur Ätiologie des venerischen Granuloms. Arch. f. Trop. 1907, XI, p. 309 (daselbst ältere Literatur); 1912, XVI, p. 255; Beih. 4, p. 55. — Steel, Note on an investigation into ulcerating granuloma of the pudenda, as found in the governement lock hospitales, Western Australia. Lanc. 27. Jan. 1912. — Strangmann, The pathogeny of ulcerating granuloma. Ref. J. Trop. Med. Hyg. 2. Okt. 1911, p. 298. *W. Siebert.*

Veratrin. Veratrum, Rhizoma Veratri, Radix Veratri albi, Rad. Hellebori albi, weiße Nieswurzel, von Veratrum album L. (Colchicaceae), einer in den Alpen und höheren Gebirgen Deutschlands einheimischen Pflanze, deren Wurzel von schwärzlich-graubrauner, innen weißlicher Farbe ist, bitter und in pulverisiertem Zustande brennend scharf schmeckt und gefährliches Niesen erregt. Die Sabadillsamen (von Veratrum Sabadilla) enthalten als wirksamen Bestandteil das von Meißner 1818 zuerst isolierte Alkaloid Veratrin (Cevadin), $C_{32}H_{49}O_9N$, welches durch verdünnte Salzsäure daraus ausgezogen wird. Von dem Veratrin gibt es eine krystallinische und zwei amorphe Modifikationen, die vielleicht Isomere sind. Das Veratrin der Pharmakopöe besteht wesentlich aus den genannten drei Modifikationen. Es bildet ein weißes, meist seidenglänzendes und unter dem Mikroskop krystallinisches Pulver, das bei 150° schmilzt, einen scharfen, brennenden Geschmack besitzt und wenn es selbst in den kleinsten Mengen auf die Schneidersche Membran gelangt, das heftigste Niesen erzeugt. Wasser löst nur Spuren davon auf; Weingeist, Chloroform, Amylalkohol, Äther und Benzin lösen es leicht und diese Lösungen zeigen alkalische Reaktion. Mit Säuren bildet Veratrin in Wasser leicht lösliche Salze. Durch konzentrierte Schwefelsäure wird es erst gelb, dann karminrot gefärbt. Mit konzentrierter Salpetersäure gibt es eine dunkelviolette Lösung, auf deren Oberfläche sich Öltropfen bilden. In den Veratrumarten sind neben dem Veratrin noch andere Alkaloide enthalten, welche jedoch therapeutisch keine Verwertung gefunden haben. In Veratrum album findet sich vorzugsweise das stark giftige Protoveratrin neben Jervin und anderen Alkaloiden.

Das Veratrin und das Protoveratrin zeigen örtliche und allgemeine Wirkungen, deren Grundcharakter in einer Lähmung der Endigungen aller sensiblen, motorischen und sekretorischen Nerven und nicht weniger Teile des Centralnervensystems nach einer primären Erregung besteht. So erzeugt das Veratrin, auf die Haut in Salbenform oder alkoholischer Lösung gebracht, ungefähr [illegible] Stunde andauernde Schmerzen, Stechen und Prickeln, ohne daß sich die Hautfarbe zu verändern pflegt, während ein Gefühl von Pelzigsein und Kälte also ein gewisser Grad einer lokalen Anästhesie, zurückbleibt; nach wiederholten Einreibungen kommt ein frieselähnliches Exanthem zur Entwicklung. Ein Kind, das mit unreifen Nieswurzsamen spielte, bekam schmerzhafte Blasen an den Fingern und im Munde und außerdem Fieber und allgemeines Unwohlsein.

Weit heftiger wirkt Veratrin auf die Schleimhäute: Schon in den kleinsten Mengen auf die Conjunctiva gelangend erzeugt es [illegible] Tränenlaufen und Lichtscheu, auf die Nasenschleimhaut appliziert, Stunden [illegible] kitzelndes Niesen mit nachfolgender Coryza. Auf der Mundschleimhaut [illegible] es brennende Schmerzen und reflektorischen Speichelfluß, im Schlunde und Magen neben Kratzen im

Halse Schmerzen, Ekel, Würgen, Erbrechen, außerdem heftige Leibschmerzen und Durchfälle, die bisweilen profus und blutig sind.

Als Allgemeinwirkungen nach größeren Gaben (0·03 und darüber) beim Menschen treten gewöhnlich auf: Erhebliche Verlangsamung und Schwächung des Herzschlages, kleine Pulswelle, Abnahme der Arterienspannung, unregelmäßiger Puls, verlangsamte Respiration, Blässe und Kühle der Haut, Sinken der Körpertemperatur, Ohnmacht, Bewußtlosigkeit und zuweilen Konvulsionen, Kollaps und Tod. Bei längerem Gebrauch kleiner Gaben (0·003—0·006) hat man bei Kranken Zuckungen einzelner Muskeln, besonders im Gesicht und an den Extremitäten beobachtet, die sich zuweilen zu vollständigen klonischen Krämpfen in den Extremitäten steigerten. Eine vermehrte Diurese und Diaphorese ist dagegen nicht konstant danach beobachtet worden.

Die an warmblütigen Tieren angestellten Versuche haben ein dem beim Menschen ähnliches Vergiftungsbild zu tage gefördert: Nach Zunahme der Atem- und Pulsfrequenz schwankender Gang, starre Muskulatur, Krämpfe, u. zw. werden bei tetanischer Steifheit der Gliedmaßen choreaartige, mit Remissionen bis zu vollständiger Ruhe abwechselnde Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen beobachtet, zunächst an den Extremitäten, später am ganzen Körper. Die Muskelcontractur ist nicht mit einer Steigerung der Reflexerregbarkeit verbunden. Danach erfolgt fibrilläres Muskelzucken und allmählich vollkommene Lähmung der Muskeln. Bei Fröschen geht dem tetanischen Stadium eine gewöhnlich nur einige Minuten dauernde Unruhe voraus und die Krämpfe stellen keinen anhaltenden Tetanus dar wie beim Strychnin, sondern nur tonische Konvulsionen, u. zw. kann dieser Zustand mehrere Tage anhalten; das Tier erholt sich dann oder wird schlaff, unbeweglich und stirbt.

Die Einwirkung auf das Herz gestaltet sich bei Kalt- und Warmblütern in folgender Weise: Sehr kleine Dosen bewirken bei Kaninchen und Hunden eine geringe vorübergehende Steigerung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes: größere Gaben setzen beide sofort herab, und bei noch größeren (0·06) tritt schnell Herzlähmung ein. Die Körpertemperatur sinkt oft um mehrere Grade. Die Diurese wird auch bei Tieren nicht vermehrt. Werden Frösche mit Dosen von 0·005—0·05 Veratrin vergiftet, so verringert sich in den ersten 30 Sekunden die Zahl der Herzschläge allmählich und sinkt dann bis auf die Hälfte herab. Der Stillstand des Herzens nach 2—3 Stunden ist ein systolischer. Die Zahl der Atmungen nimmt nach ganz kleinen Gaben vorübergehend zu, nach größern aber sogleich ab; bei Fröschen ist die Respiration zeitweilig ganz suspendiert. Bei Warmblütern wird neben den geschilderten Erscheinungen nach größeren Gaben auch vermehrter Speichelfluß, Brechanstrengungen, Erbrechen und vermehrte Kotentleerung beobachtet. Die Sektion der mit Veratrin vergifteten Tiere zeigt keine besonders charakteristischen Symptome.

Die an kalt- und warmblütigen Tieren angestellten Versuche haben demnach als übereinstimmendes Ergebnis: daß Veratrin auf sämtliche quergestreifte Muskeln einwirkt, u. zw. deren Erregbarkeit schließlich vernichtet. Letztere erfährt vor dem vollständigen Erlöschen eine derartige Veränderung, daß auf einen einfachen kurzen Reiz des Muskelnerven oder des Muskels selbst nicht eine kurze Zuckung, sondern eine sich nur langsam lösende tetanische Zusammenziehung erfolgt. Man hat als Grund der Veratrinmuskelwirkung eine gesteigerte Tätigkeit derjenigen Elemente des Muskels angenommen, welche als „Sarkoplasma" bezeichnet wird. Die Erregbarkeit der Nervenendigungen im Muskel wird zuerst erhöht und später

vernichtet. Während Kölliker zu dem Resultate gelangte, daß weder die sensiblen, noch die motorischen Nerven beeinflußt würden, nahmen andere zwar eine gleichmäßige Vernichtung der Funktionsfähigkeit direkt mit Veratrinlösung in Berührung kommender Muskeln und Nerven und eine später zu stande kommende Depression der Reflexe an, bestritten jedoch eine Beeinflussung der motorischen Nerven und ein früheres Erlöschen der Muskelerregbarkeit, und noch andere wiesen nach, daß die Nerven unerregbar werden, nachdem der Lähmung derselben ein Stadium erhöhter Erregbarkeit vorangegangen ist. Beide Stadien machen sich bei indirekter Reizung früher als bei direkter geltend. Innerhalb der Nerven selbst schreitet die Lähmung vom Centrum nach der Peripherie hin fort und auch an zuvor curarisierten Tieren tritt volle Veratrinwirkung ein. Zum Beweis dafür, daß kein centraler Tetanus vorliegt, dient das Auftreten desselben bei Fröschen, denen Gehirn und Rückenmark zuvor zerstört wurden und das Hervortreten desselben in Gliedern mit durchschnittenen Nervenstämmen, wenn elektrische oder mechanische Reize angewendet wurden. Man fand auch, daß die Verkürzung der Muskelfaser zwar in der normalen Weise geschieht, daß die Erschlaffung aber derartig in die Länge gezogen ist, daß der Anschein eines Tetanus entsteht, u. zw. wird dieser Verlauf der Zuckung bei direkter sowohl wie bei indirekter Reizung beobachtet. Die Wärmebildung ist bei der verlängerten Veratrinzuckung vergrößert.

Das Protoveratrin besitzt eine ähnliche Muskelwirkung wie das Veratrin (Veratrinzuckung). Während sie aber bei dem Veratrin lange stationär bleibt, lösen bei Protoveratrin nicht mehr einzelne Reize, sondern nur noch eine Reizfolge abnorme Reaktionen aus, und die Nachwirkung nimmt einen oszillatorischen Charakter an. Dem Wesen nach sind die Muskelwirkungen beider Stoffe gleich, die des Protoveratrins nur schwächer.

Was die durch Veratrin ausgeübte Wirkung auf die Circulationsorgane anlangt, so wird anfänglich der Vagustonus central wie peripherisch (intrakardiale Endigungen) vermehrt, später aber bei hinreichend starker Vergiftung herabgesetzt, zuletzt wird auch das motorische Herznervencentrum und der Herzmuskel selbst beeinflußt. Der Blutdruck steigt anfänglich wegen Reizung des vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata und der erhöhten Erregbarkeit auch der Gefäßmuskeln, und sinkt dann wegen Lähmung der genannten Organe. Unter die Haut gespritztes Veratrin verringert die Zahl der Atmungen sowohl bei erhaltenen als auch bei durchschnittenen Nn. vagis. Wird Veratrin in die V. jug. nach dem Herzen zu eingespritzt, so wird die Zahl der Atmungen bei intaktem Vagus und kleinen Giftmengen als Folge der Reizung der Vagusverzweigungen in der Lunge vorübergehend erhöht, bei großen Giftgaben bis zu vollständiger Lähmung herabgesetzt, während nach Durchschneidung der Nn. vagi die Atemfrequenz bald sinkt. Veratrin setzt also die Erregbarkeit des Atmungscentrums in der Medulla oblongata herab, während kleine Gaben die Vagusendigungen in der Lunge reizen, größere dieselben lähmen.

Das Veratrin scheint unverändert durch die Nieren ausgeschieden zu werden; denn man sah charakteristische Veratrinwirkung bei Fröschen, welchen man den eingeengten Harn eines mit Veratrin vergifteten Hundes in den Lymphsack injizierte.

Therapeutische Anwendung. Als Heilmittel kommt demnach nur das Veratrin in Betracht, während die weiße Nieswurzel, welche eines der Hauptmittel des Altertums bei Geisteskrankheiten gewesen und bis zum Anfange dieses Jahrhunderts bei den letzteren geblieben ist, heutzutage dürfte nur noch die äußerliche Anwendung einer Veratrinsalbe oder spirituösen Lösung von Veratrin gegen Neuralgien empfehlenswert erscheinen. Von Bardsley wurde Veratrin zuerst gegen

Ischias und von Turnbull gegen Gesichtsschmerz, Spinal-, Lumbal- und Coccygealneuralgie in Anwendung gezogen. Viele empfahlen Veratrin gegen alle neuralgischen Leiden. Es vermag die Heftigkeit der Schmerzen bei äußerer Anwendung wohl zu vermindern, heilt aber die Krankheit nicht, u. zw. erweist es sich als Palliativum dann vornehmlich günstig, wenn es Wärmegefühl und Prickeln in der Haut erzeugt, d. h. wie ein Derivativum wirkt. Bei rheumatischen Schmerzen wirkt es zwar auch schmerzlindernd, aber weniger sicher als bei Neuralgien. Die früher beliebte Methode wochenlanger Einreibung von Veratrinsalbe in das Rückgrat bei Paralysen und Paresen, sowie bei lähmungsartiger Schwäche der Harnblase ist gegenwärtig, weil meist erfolglos, verlassen worden. Als Puls und Temperatur herabsetzendes Mittel ist Veratrin innerlich bei fieberhaft entzündlichen Krankheiten, namentlich bei Rheumatismus articulorum acutus, ferner bei Pneumonie und Pleuritis, dann bei Endokarditis, Meningitis, Erysipelas, Typhus etc. angewendet worden, jedoch hat es bei weiterer Prüfung die auf dasselbe gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt. Es vermag wohl sicher und ziemlich rasch die Zahl der Pulse, oft auch, aber nicht immer, die der Respirationen herabzusetzen; dagegen ist seine Einwirkung auf die Fiebertemperatur inkonstant und unzuverlässig; denn in manchen Fällen nur wird sie bis zur Norm herabgedrückt, in anderen wenig oder gar nicht vermindert. Außerdem ist der Abfall der Temperatur gewöhnlich nur ein vorübergehender und erst wiederholte Gaben führen zu einer definitiven Defervescenz, die nicht selten dann von Erbrechen und von einem beunruhigenden Collapsus begleitet ist. Die Infiltration der Lunge schreitet ferner in manchen Fällen trotz der Entfieberung unbehindert fort, und die Mortalität gestaltet sich in keiner Weise günstiger als bei den exspektativ behandelten Fällen. Meist wird auch die Dauer der Lungenentzündung bis zur vollständigen definitiven Normaltemperatur — entgegen einer gegenteiligen Behauptung — nicht abgekürzt.

Da das Veratrin auch unter noch nicht eruierten Umständen heftiges Erbrechen und Durchfall, sowie unvorhergesehenen Collapsus hervorzurufen vermag, so erheischt seine innerliche Verwendung die größte Vorsicht, wie denn überhaupt der zweifelhafte Nutzen desselben gegenüber der Gefahr, die es durch seine üblen Nebenwirkungen bringen kann, nur um so greller hervortritt.

Bei einer Vergiftung durch Veratrin sind an erster Stelle zur Bekämpfung der Herzschwäche die stärksten Reizmittel indiziert.

Pharmazeutische Präparate.

1. Veratrinum, innerlich zu 0·001 *g* pro dosi (Maximaldosen 0·002 *g* pro dosi! 0·005 *g* pro die D. Arzneib. V) in Pillen. Äußerlich in alkoholischen Lösungen (1·0 : 15·0), in Salben (0·2—0·3 : 5·0).

2. Rhizoma Veratri (D. Arzneib. V) innerlich 0·01—0·05 in Pulvern mit Amylum und Pillen. Äußerlich zu Salben (1 : 6—10 T.), Schnupfpulvern.

3. Tinctura Veratri (D. Arzneib. V) aus 1 T. gepulverter Nieswurz und 10 T. verdünntem Weingeist von dunkelrötlichbrauner Farbe, bitter und kratzend schmeckend zu 5—10 Tropfen 2—3 mal täglich.

Literatur: Aran, Bull. gén. de Thér. XLV, 5 u. 385. — v. Bezold u. Hirt, Untersuch. aus dem physiol. Laborat. zu Würzburg. I, 37. — Böhm, A. f. exp. Path. 1913, LXXI. — Carvallo et Weiß, J. de phys. 1899. — Esche, De veratrini effectibus Diss. Lips. 1836. — Freund u. Schwarz, Ber. O. D. chem. Ges. 1899. — Horst, Chemikerztg. 1902, 334. — Kölliker, Virchows A. X, 257. — Piédagnel, Bull. gén. de Thér. XLIII, 141. — v. Praag, Virchows A. VII, 252 — Prévost, Gaz. méd. 5, 8, 11. — Reinhardt, Münch. med. Woch. 1909, Nr. 40 — Roßbach, Clostermeyer u. Harteneck, Pflügers A. 13 u. 15. — Schorff, Prag. Viert. LXIII, 95.

L. Lewin.

Veratrol, $C_6H_4 \begin{matrix} OCH_3 \\ CH_3 \end{matrix}$, Brenzkatechindimethyläther, Veratrolum synthetieum, verwandt mit dem Guajacol, welches bekanntlich nach seiner chemischen Konstitution Brenzkatechinmonomethyläther ist. Das synthetisch dargestellte Veratrol ist eine leichtbewegliche, klare Flüssigkeit, die sich in Alkohol, Äther und fetten Ölen löst und bei 205—206° C siedet. Nach H. Surmont und A. Vermersch wirkt das Veratrol gegenüber Cholera-, Typhus- und Diphtheriebacillen als energisches Antisepticum; weniger deutlich ist die bactericide Wirkung gegenüber dem Bacillus pyogenes und dem Staphylococcus pyogenes, hingegen wird der Tuberkelbacillus in seiner Entwicklung bedeutend gehemmt. Es entfaltet eine stärkere Ätzwirkung wie das Guajacol, wirkt aber etwa dreimal weniger giftig als dieses. Es wird sowohl von der Haut als von den Respirationswegen durch den Verdauungskanal auch bei subcutaner Einführung vom Organismus aufgenommen. Auf die Haut gepinselt, wirkt es etwas schwächer als Guajacol. Bei Intercostalneuralgien wirkt es analgetisch; eine Epididymitis acuta schwand nach zweimaliger Anwendung von Veratrolsalbe.

Dosierung. Äußerlich als schmerzstillendes Mittel. Bei Orchitis als 10%ige Salbe oder mit gleichen Teilen Tinct. jodi als Liniment zu Einpinselungen. Innerlich 2—4 Tropfen dreimal täglich in Gelatinkapseln gegen Tuberkulose empfohlen.

Literatur: H. Surmont u. A. Vermersch, Semaine méd. 1895, p. 387. – E. Mercks Bericht über das Jahr 1895. *Lewin.*

Verbände und Verbandmittel. Der Grundstoff, welcher für die meisten Verbandmaterialien zur Anwendung kommt, ist die Baumwolle der Samenwolle verschiedener Gossypiumarten, welche im wesentlichen außerhalb Europas angepflanzt und kultiviert werden. Diese Samenwolle wird maschinell gereinigt, gepreßt und kommt in den Handel als Watte. Für Verbände kommen zwei Arten in Betracht.

Die Rohwatte, welche ungebleicht ist, hat einen nicht unbedeutenden Fettgehalt. Hierdurch ist dieselbe sehr elastisch und wird daher zum Polstern von Schienen benutzt. Umgekehrt besitzt dieselbe wegen ihres hohen Fettgehaltes nicht die Fähigkeit Wasser aufzusaugen, Flüssigkeit aufzunehmen. Aus diesem Grunde hat man die Watte präpariert, um dieselbe zu Wundverbänden benutzen zu können.

Entfettete Watte – Verbandwatte – wird so hergestellt, daß dieselbe chemisch gewaschen wird, zur Entfernung von Wachs und Fett, um alsdann gebleicht zu werden. Ersteres geschieht durch Kochen mit einer Lösung von Kolophonium mit Soda und Ätznatron, dann mit Soda und Nachspülung mit Wasser. Gebleicht wird dieselbe alsdann mit Chlorkalklösung, die ihrerseits wiederum mit schwachen Säurelösungen entfernt wird, um schließlich in trockenen, warmen Räumen getrocknet zu werden. Eine derartig präparierte Watte, besonders wenn sie gut aufgelockert ist, ist äußerst hygroskopisch und findet daher bei starken Eiterungen weitestgehende Verwendung. Sie hat nur den einen Nachteil des sehr hohen Preises und wird deshalb gern durch andere Verbandstoffe ersetzt.

Die Webstoffe aus Baumwolle zerfallen in lockere und fest gewebte, je nachdem die Längs- und Querfäden beim Weben stark oder wenig aneinandergereiht werden. Ihre Stärke hängt im wesentlichen von der Stärke der angewendeten Garne ab. Wir unterscheiden auch hier wieder gewöhnlichen Mull und entfetteten Mull, der in gleicher Weise hergestellt wird wie die entfettete Watte und in gleicher Weise hygroskopisch ist.

Cambric, welches hauptsächlich zu Binden verwertet wird, besteht aus Mull, in welchem die Fäden besonders stark sind und außerdem eng aneinander liegen.

Er hat keine hygroskopischen Eigenschaften, ist dafür aber dauerhafter als Mull, widerstandsfähiger, elastischer, so daß er sich in Bindenform dem Körper besser anpaßt und als Binde gewaschen werden kann und demgemäß häufiger zu verwerten ist.

Die Gazen werden durch Stärkemassen appretiert, indem die Mullagen über Rollen gezogen werden, über welche Stärkekleister träufelt. Die Tafeln werden zwischen 2 eng gestellten Walzen hindurchgezogen, so daß aller überschüssige Kleister abgestreift wird.

Flanelle werden dem Webstuhl entnommen und gewalkt, d. h. sie werden unter Einwirkung von Hitze und Dampf geknetet, bis die einzelnen Fäden völlig untereinander verfilzen.

Ersatz für die an und für sich ideale Baumwolle als Verbandstoff ist eigentlich heute nur aus pekuniären Gründen zu schaffen gesucht.

Zur Polsterung ist empfohlen die Holzwolle. Dieselbe wird gewonnen aus dem Holze junger Fichten und Tannen, welches nach Befreiung von der Rinde mit der Kreissäge in feinste Stücke zerschnitten wird, die mit Schleifsteinen in fließendem Wasser zerfasert werden.

Dieser wollenartige Stoff ist äußerst hygroskopisch. Man hat nun diese Holzwolle zusammenverarbeitet mit gebleichter Watte, Holzwollwatte, und so ein vorzügliches aufsaugendes Material erhalten, besonders auch für zähe Sekrete. Dieses Präparat spielt daher heute in der Frauenpraxis eine große Rolle.

Cellulose, Zellstoff, Zellstoffblätter und Watte. Die Holzwolle wird von Lignin befreit und nun wird diese Masse durch verschiedene chemische Prozesse gereinigt, entfettet, gebleicht und schließlich papierdünn gewalzt. Es sind seidenpapierdünne, elastische, wellige, faltige Lamellen, die man in zahlreichen Schichten übereinanderlegt, welche stark aufsaugende Kraft besitzen. Vor den anderen Holzpräparaten, vor allem auch dem Torf und Moosen, hat es den großen Vorteil, daß es direkt auf die Haut, ohne in Mullkissen gelegt zu werden, aufgelegt werden kann, daß es nicht so stark krümelt und daß vor allem, selbst wenn Reste in das Bett kommen, diese nicht reiben und lästig werden, vielmehr so weich sind, daß der Kranke ihre Anwesenheit kaum merkt.

Torfpräparate: Zu Verbänden eignet sich nur der leichte, hellbraune oder graue Moostorf, welcher größtenteils aus Sphagnumresten besteht und ein großes Aufsaugungsvermögen besitzt. Torfmull nennt man die beim Zersägen des Torfes abfallenden Späne, welche, angefeuchtet, ein großes Aufsaugungsvermögen besitzen, das gleiche gilt vom Torfmoos. Künstlich hat man aus diesem durch Pressen Torfmoosfilzplatten hergestellt.

Alle diese Präparate haben den großen Nachteil, daß dieselben in Beutel genäht werden müssen, weil ihre Reste, Krümel den Kranken belästigen würden, daß dieselben nicht sterilisierbar sind. Auf der anderen Seite sind dieselben äußerst billig und besitzen ein sehr bedeutendes Aufsaugevermögen. Dieselben sind indes heute durch die Zellstoffe fast ausnahmslos verdrängt.

Schwämme werden heute zu Wundverbänden überhaupt nicht mehr gebraucht, weil dieselben einwandfrei nicht zu sterilisieren sind. Hingegen finden sie ausgedehnte Anwendung für Kompressionsverbände.

Für feuchte Verbände, für die Unterlagen von Kranken, für Operationsmäntel, Eisbeutel finden vielseitigste Anwendung die wasserdichten Stoffe, die meist durch Kautschuk undurchlässig gemacht werden. Der gereinigte Kautschuk, der getrocknete Saft der Kautschukpflanzen, wird fein zerschnitten, gelöst und nun auf die ver-

schiedensten Gewebe gebracht, die vorher mit Aluminiumsalzen gedichtet sind. Die bekanntesten Stoffe dieser Art sind Billrothbatist, Mosetigbatist, Listerscher Schutztaffet, Silk protective, Guttaperchapapier. Der Milchsaft der Isonandra Gutta wird eingedickt und zu feinen Platten gewalzt, welche ebenfalls zu Unterlagen und Umschlägen etc. benutzt werden. Ein guter wasserdichter Stoff muß in erster Linie undurchlässig sein, er darf daneben nicht kleben, geschmeidig muß er sein, nicht brüchig, und er darf nicht abblättern. In der Vermeidung dieser Fehler sind die Kautschukpräparate dem Guttapercha fraglos überlegen. Die wasserdichten Stoffe haben den großen Vorteil, daß man dieselben mehrfach gebrauchen kann, daß dieselben abgewaschen werden können, in Wasserdampf und mit antiseptischen Flüssigkeiten desinfiziert werden können.

Durch Verwebung feiner Gummifäden mit Fäden von Seide oder auch Baumwolle erzeugt man Gewebe, aus denen man Strümpfe, Kniekappen und Gurte herstellt, jene zum Zwecke einer gleichmäßigen elastischen Kompression bei Varicen, Hydarthros genu, diese zur Stütze schlaffer Bauchdecken, zum Zurückhalten von Bauch- und Nabelbrüchen.

Für kleinere Verbände genügen einfache Pflaster, um irgendwelchen Verbandstoff zu fixieren. Man hat auch Präparate hergestellt, die direkt auf die Haut und die Wunde aufgeklebt werden.

Eines der gebräuchlichsten ist Kollodium, eine Lösung von Schießbaumwolle in Äther, der man Jodoform zugesetzt hat. Der Äther auf der Haut verdunstet, das Kollodium bleibt kleben.

Ein ähnliches Präparat ist Guttapercha, in Chloroform gelöst.

Ein in Laienkreisen recht gebräuchliches, indes keineswegs immer hinsichtlich der Sauberkeit einwandfreies Pflaster, ist das englische Pflaster, ein feines Seidenpapier in der Farbe der Haut, das mit Gummilösung bestrichen ist.

Airolpaste nach Bruns besteht aus Airol 5·0. Mucilago Gummi arabic. Glycerin aa. 10·0 Bol. alb. op. sat.

Pasta cerata Schleich. wird hergestellt aus Wachs, das mit Ammoniak behandelt wird und so in eine cremeartige Verbindung übergeführt wird, welche man nun mit antiseptischen Mitteln sättigen kann.

Dienen diese Pflaster mehr dazu, um Wunden einfach mit Verbandstoffen zu decken, so gebrauchen wir besonders die Kautschukpflaster, welche auf Schirting gestrichen werden, zu Streckverbänden. Diese Pflaster müssen besonders gut und fest kleben, da wir heute bei den Streckverbänden besonders schwere Gewichte verwenden.

Kautschukheftpflaster setzt sich zusammen, wie folgt: 134 *g* Adeps Lanae werden mit 16 *g* Balsam. Copaiv. auf 100° erhitzt und dann auf 50° abgekühlt, um in 30 *g* Benzin Petrol. gelöst zu werden. Nach völligem Erkalten setzt man weitere 300 *g* Benzin und 50 *g* Kautschuk hinzu. Dieses Gemisch wird schließlich mit 50 *g* Rhizom. Iridis pulver. vermengt, um alsdann am besten in einer Pflastermaschine auf ungestärkten Schirting aufgestrichen zu werden.

Will man dem Pflaster noch Zink zusetzen, so tut man 67·0 *g* Zinc. oxydati crudi mit 27·0 *g* Rhizom. Iridis pulver. hinzu. Nach Verreibung zu einer gleichmäßigen Salbe und Erwärmung setzt man zunächst 60 *g* Benzin hinzu, kühlt völlig ab und tut 50 *g* Kautschuk mit 300 *g* Benzin hinzu. Gerade dieses letzte Pflaster ist sehr zähe und haftet vorzüglich auf der Haut.

Es würde mich naturgemäß zu weit führen, hier alle die Verbandstoffe und Pflaster aufzuführen, welche die Industrie herausgebracht hat und noch täglich ver-

mehrt. Ich verweise auf das Werk von Zelis: Die medizinischen Verbandmaterialien. Hier findet man die hauptsächlichsten aufgeführt, ihre Herstellung beschrieben und vor allem auch die Methoden angegeben, welche dazu dienen können, in größeren Betrieben ihren Wert zu prüfen und ihre Konservierung und Aufbewahrung zu ermöglichen. Militärärzten sei ganz besonders empfohlen das Buch: Vorschriften für die Behandlung der Sanitätsausrüstungen, welches viele praktische Winke gibt und diesbezügliche Ratschläge enthält.

Die Methoden, wie wir unsere Verbandstoffe, soweit dieselben mit der Wunde in Berührung kommen, keimfrei machen, bzw. so präparieren, daß sie die Keime in den Wunden vernichten, ist im Kapitel über Asepsis und Antisepsis einzusehen. Ich möchte nur kurz, bevor ich auf die einzelnen Verbände eingehe, auseinandersetzen, was wir von einem Verbande verlangen müssen. Er muß gut sitzen, d. h. die Wunde wirklich bedecken, vor der Berührung mit Fremdkörpern schützen, er darf keine Schmerzen verursachen durch Druck, aber auf der andern Seite nicht so locker sein, daß er rutscht oder daß zwischen den einzelnen Touren Verunreinigung hineindringen kann, er darf nicht reizen, er darf bei eiternden Wunden nicht zu dünn sein, sondern es muß so viel Verbandstoff angelegt sein, daß alle Wundsekrete abgesogen werden, und trotzdem soll er nicht zu teuer werden. Die richtige Ökonomie zu erlernen in der Verbandtechnik ist durchaus nicht so einfach und doch recht nützlich, besonders in der poliklinischen Behandlung, in der Massenpraxis.

Verbände.

Verbände werden mit Hilfe von Binden und Tüchern angelegt und dienen zur Umhüllung und Bedeckung eines erkrankten Körperteiles oder zur Befestigung irgendwelcher Medikamente im weitesten Sinne. Als Binden werden zu diesem Zwecke des einfachen umhüllenden Verbandes die unter Verbandstoffen näher bezeichneten Binden angewendet. Welche Art der Binde wir wählen, hängt viel von persönlicher Gewohnheit sowie dem Preise ab. Wir unterscheiden an jeder Binde den mittleren Teil als den Grund und die Enden als die Köpfe. Ist die Binde vom Anfang bis zum Ende zu einer einzigen Rolle aufgewickelt, so nennt man dieselbe einköpfig, sind hingegen beide Enden für sich aufgerollt, so daß dieselben in der Mitte zusammentreffen, so nennt man dieselben zweiköpfig, — eine Bindenart, die heute nur selten gebraucht wird. Um eine Binde gut und festsitzend anlegen zu können, muß sie scharf aufgewickelt sein. Letzteres geschieht in folgender, aus der Fig. 87 ersichtlichen Weise. Zunächst wickelt man mit beiden Händen das den Kern der künftigen Rolle bildende Ende zu einem kleinen Zylinder auf, faßt denselben mit der rechten Hand, so daß der Daumen auf der einen, die übrigen Finger auf der anderen Schmalseite – Kante – liegen und zieht das freie Ende zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand durch. Während nun die Rechte den in der linken Hohlhand ruhenden Zylinder von links nach rechts um seine Achse dreht und somit das freie Ende mehr und mehr aufwickelt, übt die linke an diesem einen Zug nach der entgegengesetzten Richtung hin aus. Werden Binden in größerem Umfang gebraucht, so hat man Maschinen, die in einer Kurbel bestehen, durch welche die zum Aufwickeln der Binde bestehende Achse in Drehbewegungen gesetzt wird. In ganz großen Betrieben sind heute maschinelle Vorrichtungen vorhanden,

Fig. 87.

in denen die Stoffe geschnitten und direkt zu Binden verarbeitet werden. Beim Anlegen einer Binde stellt man sich am besten vor den Kranken oder wenigstens so, daß man neben und nach außen von dem zu umwickelnden Körperteile steht. Die Binde faßt man wie beim Aufwickeln, indes mit den Händen so, daß der Kopf nach oben sieht, der beim Umwickeln erforderliche Wechsel der Hände erfolgt in der Mittellinie des Gliedes vorne oder hinten. Die einzelnen Gänge der Binde müssen stets glatt anliegen, sie dürfen keine Falten bilden, vor allem aber nicht klaffen, so daß zwischen den einzelnen Gängen die unbedeckte Haut hervorsieht. Würde man daher z. B. um ein Bein, das verschiedene Dicke zwischen Ober- und Unterschenkel hat, vor allem auch im Knie eine ganz andere Form, einfach immerfort quer die Binde herumwickeln, so würden Falten, Lücken entstehen. Dies zu vermeiden hat man andere als die gewöhnlichen Rundtouren erdacht, die von jeher bestimmte Namen haben, die man im einzelnen kennen muß, um so später die Technik der Verbände verstehen zu können.

1. Fascia circularis, Kreisbinde, die zugleich den Anfang und den Schluß fast jedes Verbandes bildet. Ihre Gänge umgeben den Teil kreisförmig und decken

Fig. 88.

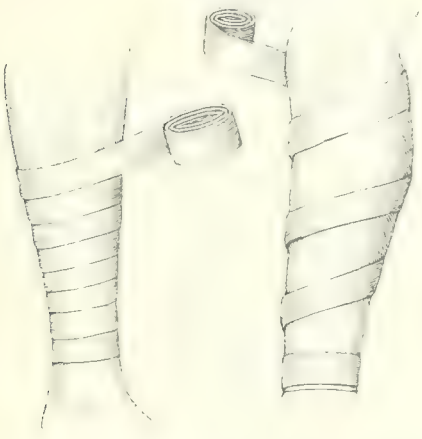
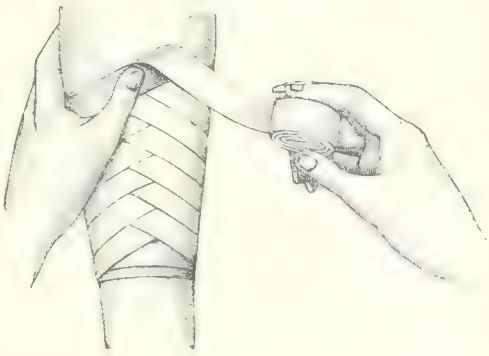


Fig. 89.



einander vollständig. Man wickelt beim Anlegen ein Stück der Binde ab, legt es quer auf das Glied und hält es mit der linken Hand so lange fest, bis die Binde mit 2—3 Touren fest anliegt.

2. Fascia spiralis — Hobelbinde — Dolobra, windet sich schraubenförmig um das Glied herum, und je nach der Richtung, welche sie nimmt, unterscheidet man Dolobra ascendens oder descendens, auf- und absteigend. Im allgemeinen gibt man der aufsteigenden den Vorzug, weil dieselbe den Venenstrom von der Peripherie zum Centrum berücksichtigt und so am sichersten Stauungen vermeidet. Man legt dieselbe im allgemeinen so an, daß der folgende Gang den vorhergehenden immer teilweise deckt. Bei wenig umfangreichen Körperteilen nimmt man so aus, nicht hingegen bei starken, vor allem in ihrem Umfang wechselnden Teilen (Oberschenkel). Hier nimmt man die Dolobra reversa. Man bildet einen Umschlag (renversée), indem man eine rückgängige Bewegung macht. Zu diesem Zwecke setzt man den linken Daumen auf den oberen Rand des letzten Hobelganges an die Stelle wo der Umschlagswinkel hinfallen soll, lockert das umzuschlagende Bindenstück durch Annäherung des Bindenkopfes an den linken Daumen, kehrt den Bindenkopf um, so daß er statt vorwärts wiederum rückwärts läuft, führt ihn um das Glied herum, übergibt ihn der Linken und streicht mit der Rechten die Umschlagsfalte glatt. So reiht man

Umschlag an Umschlag, bis die Binde durch einfache Hobel- und Zirkeltouren beendet werden kann.

3. Testudo: Schildkrötenbinde: Man legt zunächst einen Kreisgang an, geht von hier aus schrag hinauf, beschreibt abermals eine Kreistour quer und geht, die erste Schrägtour kreuzend, wieder zum ersten Kreisgang zurück. Dies wiederholt man so lange, bis das betreffende Glied völlig umwickelt ist. Man nennt diese Touren auch Achtertouren, weil dieselben, auf die Fläche übertragen, die Form einer 8 haben.

Diese Bindentouren sind die Grundformen für alle Verbände; es empfiehlt sich dem Anfänger, sich dieselben zunächst einzuprägen, da sich auf ihnen alle Verbände

Fig. 90.

Fig. 91.

Fig. 92.

Fig. 93.

a *b*

Capistrum duplex. *a* von vorn, *b* von der Seite.

der einzelnen Körperteile aufbauen. Ich gehe nunmehr zur Beschreibung letzterer über, verweise hierbei indes mehr auf die nebenstehenden Zeichnungen, da diese die Art eher und besser deutlicher machen können, als viele Worte.

I. Kopfverbände. Mitra Hippokratis dient hauptsächlich im Wundverbande zur Befestigung von Verbandstoffen und Abschluß der Wunde nach außen. Man braucht zum Anlegen eine Assistenz, welche zunächst die von vorn nach hinten laufenden Bindenzüge festhält, bis man dieselben mit einer Quertour befestigt hat. So umständlich dieser Verband an und für sich erscheint, er ist doch der einzige, welcher bei ausgedehnteren Verletzungen, z. B. Verbrennungen, den Kopf wirklich sicher bedeckt und so fest sitzt, daß er vor allem auch nachts nicht rutschen kann.

Die einfache Augenbinde ist aus der obenstehenden Fig. 91 ohneweiters ersichtlich. Es ist klar, daß man denselben Verband auch bei Stirnwunden oder Wunden im Gesicht anwenden kann. Bei allen Bedeckungen des Auges muß besonders

darauf geachtet werden, daß nicht Fasern oder Fäden des Verbandstoffes an den Bulbus kommen können, da dieselben naturgemäß reizend wirken würden. Bei Verletzungen am Hinterkopfe, in den seitlichen Teilen des Gesichtes, vor allem in der Unterkiefergegend verwendet man das Capistrum duplex (Fig. 92 u. 93). Man beginnt an der linken Schläfenseite, hält das Bindenende hier fest, geht über den Schädel, das rechte Ohr zum Kinn und wieder zum Anfangspunkte ovalär um das Gesicht; alsdann von hier aus um den Hinterkopf herum zur rechten Seite unter das rechte

Fig. 94.

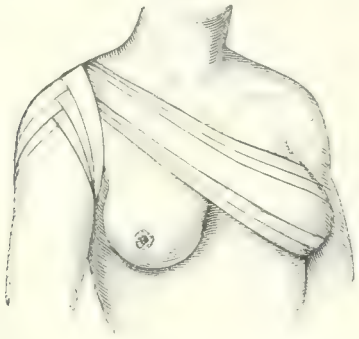
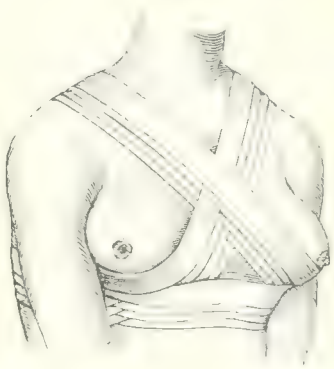


Fig. 95.



Ohrläppchen, um das Kinn zum linken Ohrläppchen, über das Hinterhaupt zu einer Quertour über die Stirn. Man kann den Verband noch exakter anlegen, wenn man auf der einen Seite vor, auf der andern hinter dem Ohr bleibt. Ein äußerer Gehörgang muß möglichst frei bleiben, da Patient sonst nicht recht hören kann. Es kann dieser Verband auch sehr gute Dienste leisten bei Unterkieferbrüchen und Zerschmetterungen als Notverband, bis der Bruch endgültig durch innere Schienen versorgt ist.

Fig. 96.

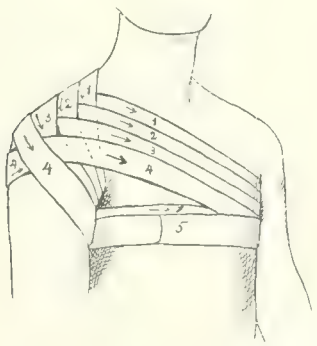
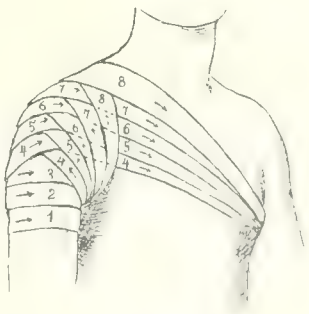


Fig. 97



a

Spica humeri. *a* descendens, *b* ascendens.

II. Brust- und Rumpfverbände. Will man eine Stelle der Brust, des Rückens decken, so beginnt man etwa in Höhe der rechten Brustwarze, geht zum linken Schlüsselbein, über das Schulterblatt und den Rücken zurück zur Anfangsstelle der Binde, alsdann quer um den Thorax, um vom Rücken aus von rechts nach links über das linke Schulterblatt, Schlüsselbein, herüber zur rechten Brustwarze herabzusteigen — Stella dorsi, pectoris. Dieser Verband wird besonders bei Frauen viel verwendet, um die Brustdrüsen mit Verbandstoff zu bedecken, z. B. bei einer eitrigen Mastitis, oder die Brüste zu heben, vom Druck der eigenen Schwere zu entlasten bei stillenden Frauen. Will man nur die eine Brust schützen, so zieht man die gegenüberliegende Schulter in den Verband mit ein — Suspensorium mammae (Fig. 94 u. 95).

III. Armverbände. Die Spica humeri (Fig. 96 u. 97) beginnt mit einer Kreistour um den erkrankten Oberarm, sie geht alsdann als Spica um die Vorderfläche des Oberarmes zum Rücken, durch die gesunde Achselhöhle zur Brust, über diese

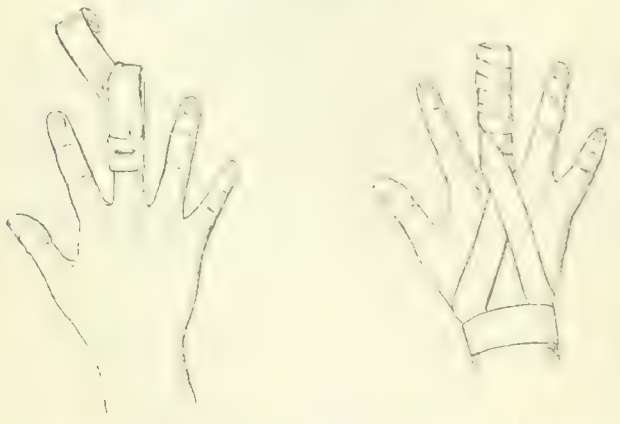
Fig. 98.

Fig. 99.

wiederum zur Schulter, welche bandagiert werden soll. Den Verband schließt eine Querbindentour über die Brust.

Der Ellenbogen wird in gleicher Weise wie das Kniegelenk mit einer Testudo bedeckt. Die Spica manus beginnt mit einer Kreistour an der Handwurzel, geht schräg über den Handrücken herab, quer durch die Mittelhand, kreuzt, von der andern Seite kommend, die erste Tour auf dem Handrücken und endet als 2. Kreisgang über dem ersten. Es erfolgen so viel derartige Touren, bis die Hand bedeckt ist. Die Spica pollicis, zu der man naturgemäß eine noch schmälere Binde gebraucht, hat den Kreisgang ebenfalls am Handgelenk, die Kreuzung auf dem Metacarpus, u. zw. dem Dorsum, um schließlich mit Quertouren am Finger zu enden. Will man die Daumenkuppe

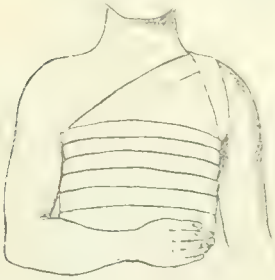
Fig. 100.



a *b*

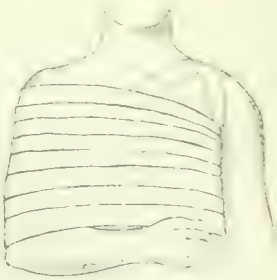
Fingerverband mit Einhüllung der [illegible] Tour mit einer Zirkeltour festgelegt, [illegible] oben eingefangen werden; *b* stellt den fertigen Verband dar.

Fig. 101.



a

Fig. 102.



b

Fig. 103.

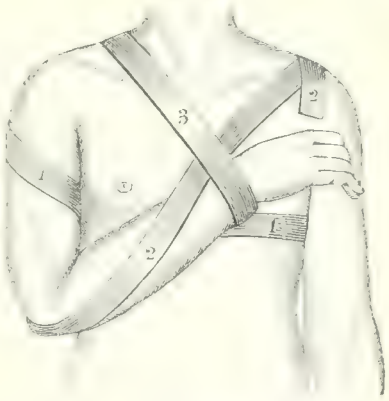
Desaults Verband.

(Fig. 100), überhaupt die Kuppe eines Fingers mit in den Verband hineinnehmen, so legt man die Binde vom Fingerrücken über den Nagel zur Beugeseite und befestigt diesen Teil mit ein oder mehreren Quertouren, um schließlich in Spica-

form über die Hand zu gehen und mit einer Quertour am Handgelenke zu enden. Eine wichtige Rolle spielen die Fixationsverbände der Schulter bei Schlüsselbeinbrüchen. Es sind im wesentlichen drei: Desault, Velpeau, Sayre.

Fig. 101—103 Desault setzt sich aus drei Teilen zusammen: Ein keilförmiges Kissen, das mit der Grundfläche des Keiles nach oben gerichtet ist, wird mit fächerförmigen Touren, die um den Thorax geführt werden, an diesem so befestigt, daß der Arm der verletzten Schulter auf diesem Kissen ruht. Der kranke Oberarm wird durch absteigende Hobeltouren, die von der Schulterhöhe bis zu dem Ellenbogen reichen, gegen den Thorax gezogen. Die dritte Tour dient zum Tragen des Unterarmes und zum Befestigen des Ganzen. Dieselbe geht von der gesunden Achselhöhle schräg über die Brust hinauf zur kranken Schulter, von da an der hinteren Fläche des Oberarmes herab zum Ellenbogen, zur gesunden Achselhöhle, von da schräg über den Rücken zur kranken Schulter, über diese fort, längs der vorderen Fläche des Oberarmes herab zum Ellenbogen, wendet sich um denselben herum schräg über den Rücken zur gesunden Achselhöhle. Diese Tour wird noch einmal wiederholt, u. zw. so, daß der innere Rand der ersten Tour frei bleibt. Der Rest der Binde läuft von der gesunden Achselhöhle um den Nacken nach vorn, bildet eine Schleife für die Hand, endet auf der gesunden Schulter.

Fig. 104.



Sayrescher Heftpflasterverband.

Beim Velpeau fällt das Kissen fort. Der verletzte Arm wird auf die gesunde Schulter gelegt, derart, daß der Ellenbogen vor dem Brustbein steht und hier mit Zirkel- und Schrägtouren befestigt. Dieselben gehen von der gesunden Achselhöhle schräg über den Rücken zur kranken Schulter, von da längs der Vorderfläche des kranken Armes herab, um dessen Ellenbogen herum zur gesunden Achsel, von wo aus die den Thorax und den kranken Oberarm umschlingende Kreistour anschließt. Diese Touren wiederholen sich, bis der Arm völlig bedeckt ist. Zu ihrer Sicherung kann man dieselbe mit einer Stärkebinde befestigen.

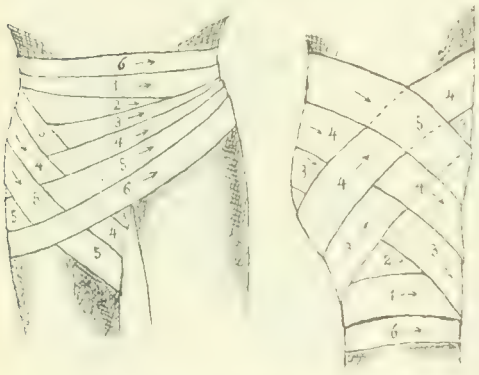
Bei dem (Fig. 104) Sayreschen Heftpflasterverbande nimmt man Heftpflasterstreifen oder besser Leukoplast von 4—5 *cm* Breite, der in drei verschiedenen Touren angelegt wird. Um die Schulter nach hinten zu ziehen und nach außen zu rotieren, legt man einen Querstreifen um den verletzten Arm, der ungefähr in der Gefäßfurche ansetzt, quer über den Arm verläuft, nach hinten alsdann über den Rücken, durch die gesunde Achsel, etwa zur Mitte des Brustbeines.

Um die herabsinkende Schulter zu heben, legt man von der gesunden Schulter einen Streifen zum Ellenbogen, dann über den Rücken wiederum zur gesunden Seite. Um endlich einen direkten Druck auf das verletzte Schlüsselbein auszulösen, legt man eine Heftpflasterschlinge um den Arm, dicht oberhalb des Handgelenks, und von hier über die Brust direkt auf die Frakturstelle.

IV. Beinverbände: Spica coxae ascendens oder descendens: Letztere beginnt mit einer Kreistour um das Abdomen. Die Kreuzungen der eigentlichen Spica können je nach Bedarf vorn, hinten oder seitlich angelegt werden. Man wird dieselbe am bequemsten vorn anlegen und bei sehr voluminösen Oberschenkeln eventuell einige Renversés einschieben. Der Verband endet mit einer Kreistour um den Oberschenkel. Bei der Spica ascendens beginnt man im Oberschenkel. Sollen beide

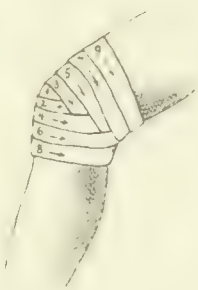
Oberschenkel eingewickelt werden, so liegt zwischen den Oberschenkeltouren je eine Beckentour (Fig. 105). Die Einwicklung des Kniegelenks geschieht durch den Schildkrötenverband. Man legt zunächst einen Kreisgang unterhalb des Kniegelenks an, geht von hier schräg durch die Kniekehle hinauf zum Oberschenkel, beschreibt oberhalb des Gelenkes ebenfalls einen Kreisgang und kehrt, die erste Binde kreuzend, durch die Kniekehle zur unteren Kreistour zurück. Diese Touren wiederholt man so lange, bis die Kniescheibe völlig bedeckt ist, um alsdann den Verband durch eine Kreistour abzuschließen. Die Fußverbände beginnen mit Kreistouren, vom Fußrücken beginnend, um den Fuß, so lange bis bei einfachen Quertouren Lücken entstehen würden. Man macht alsdann einige Renversés, um schließlich mit Spicatouren um das Fußgelenk herumzugehen und den Verband mit einer Quertour am Unterschenkel zu enden. Der Verband der großen Zehe sowie der einzelnen Zehen gleicht dem der Finger vollkommen. Wenn ich eine ausführliche, zunächst schematische Schilderung der Verbände an den einzelnen Körperteilen gegeben habe, so geschah es im wesentlichen für Anfänger. Jeder Geübte lernt sehr bald, die

Fig. 105.



a *b*
Spica coxae *a* descendens, *b* ascendens.

Fig. 106.



Fertige Testudo genu reversa.

Fig. 107.

Spica pedis ascendens mit Decktouren für die Ferse, so daß der ganze Fuß eingehüllt ist.

typischen Verbände für den Einzelfall zu modifizieren, seinen jeweiligen Wünschen anzupassen. Die Kunst des Verbandes besteht gerade darin, von den schulmäßig angelegten Verbänden im Bedarfsfalle abzuweichen.

Verbandtücher wurden in früheren Zeiten sehr viel (Fig. 108 – 110) mehr verbraucht, als jetzt. Sie werden in dem eigentlichen Betriebe großer Krankenanstalten überhaupt wohl nur noch angewendet zur Suspension des Armes und zu großen Bauch- und Brustverbänden in Fällen, wo schwere Eiterungen einen häufigen Verbandwechsel erfordern und auf der anderen Seite der Kranke möglichst wenig gerührt werden soll. Man nimmt die Tücher, auf welchen die Verbandstoffe bereits liegen, läßt den Kranken im Bett anheben und schiebt nun das Tuch unter, um es am besten mit Sicherheitsnadeln zu befestigen. Eine ausgedehnte Anwendung finden auch heute die Tücher noch im Felde bei den einzelnen Kriegsformationen sowie als Notverbände bei Unglücksfällen im Frieden. Die Unfallkasten der Feuerwehr, die Rettungskasten großer industrieller Unternehmen sind mit ihnen ausgestattet, und ihr Anlegen, das technisch durchaus nicht so einfach ist, wird in den diesbezüglichen Samariterkursen erlernt, nicht etwa aus Hang zum Alten, Traditionellen, sondern vielmehr deshalb, weil wir tatsächlich schnell mit ihnen verbinden können und dies Verbandmaterial als solches wenig Platz fortnimmt. Aus den nebenstehenden Figuren ist die hauptsächliche Verwendung der Verbandtücher ersichtlich. Wir

unterscheiden heute die großen viereckigen, die großen und kleinen dreieckigen, welch letztere am meisten in Gebrauch sind. Sie haben den Vorteil, daß man sie mannigfaltig falten und so zu den verschiedensten Zwecken ausnutzen kann. Am Halse dienen dieselben, zusammengelegt in Bindenform, zur Befestigung von Kataplasmen. Ein kleiner Wink: wenn man die Binde fixiert durch Schluß mit einem Knoten, so muß dieser vorne liegen, jedenfalls nicht so, daß der Kranke schließlich auf dem Knoten liegt. Bei der Kopfkappe — Capitium triangulare — kommt die Mitte des Tuches auf den Scheitel, die Basis auf die Stirn, die kurzen Zipfel auf den Hinterkopf, die langen Zipfel werden quer um den Kopf herumgeführt und am besten vorn oder seitlich zusammengeknüpft. Die Hand legt man zur Umhüllung auf die Mitte des ausgebreiteten Tuches, so daß die Basis des Dreieckes bis zum Unterarme reicht, der kurze Zipfel über die Fingerspitze und die langen Zipfel an beiden Seiten hervorragen. Man schlägt die kurzen Zipfel hinauf zum Rücken der Hand, führt die langen Zipfel kreuzweise herüber und knotet auf dem Handrücken.

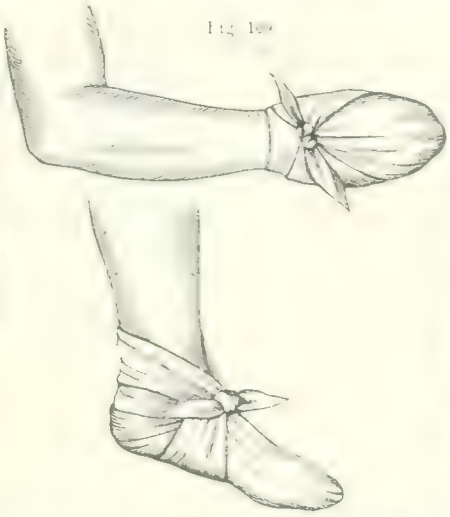
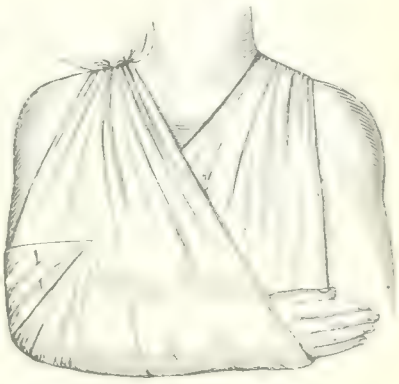


Fig. 110.



Ganz ähnlich verfährt man am Fuße. Hier läßt man den Kranken in das Tuch hineintreten und legt, je nachdem man die Hacke oder mehr die Zehen bedeckt wissen will, die Basis zur Hacke oder zur Zehe und schlägt das freie Ende um.

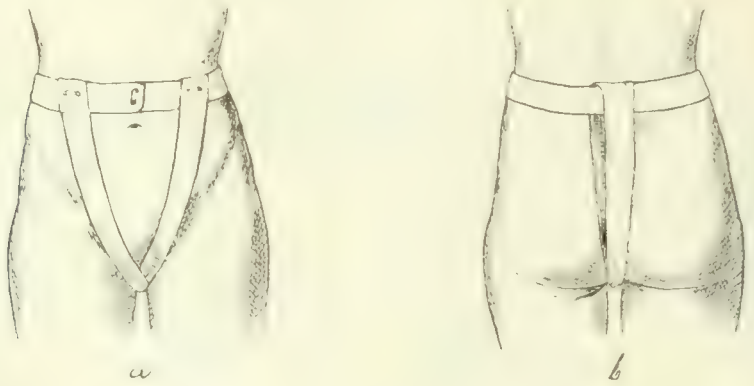
Eine der besten, nützlichsten und daher am meisten gebrauchten Anwendungen ist die Tragbinde des Armes, die Suspension. Hier leisten die Tücher allerdings Dienste, die durch kein anderes Verbandmittel ebenbürtig ersetzt werden können. Man legt das dreieckige Tuch, indem man sich am besten dem Kranken gegenüberstellt, auf die Brust, den langen Zipfel auf die gesunde Schulter, die Basis auf die Brust, von hier schräg herab, so daß der kurze Zipfel unter den erkrankten Ellenbogen kommt. Man schlägt nun den frei herabhängenden Zipfel nach oben herum, so daß der kranke Arm zwischen die beiden Zipfel zu ruhen kommt, u. zw. nach der Schulter des erkrankten Armes. Beide Zipfel zieht man an und schürzt einen Knoten hinten am Nacken. Über die Verwertung der Verbandtücher bei Improvisationen vgl. p. 270, Fig. 164.

Um bei Furunkel oder Verletzungen am Gesäß, Hämorrhoidaloperationen Verbandstoffe zu fixieren, verwenden wir zweckmäßig die T-Binde, deren Anlegung ohneweiters aus der Figur ersichtlich ist (Fig. 111).

Verbandkissen dienen entweder zur Füllung und Polsterung von Schienen, Kapseln oder von Beinladen, oder sie werden direkt dazu benutzt, eine Extremität

zu lagern. Endlich aber dienen dieselben zu Verbänden. Man füllt dieselben mit Haferspreu oder Häcksel, u. zw. nicht völlig, sondern etwa nur bis zur Hälfte, damit sich das betreffende Glied etwas eindrückt und so weicher liegt. Man kann so auch der Extremität eine beliebige Stellung geben. Zur Polsterung der Drahthosen und schiefen Ebenen eignen sich vorzüglich flache, mit Roßhaar und allenfalls mit Seegras gefütterte Matratzen. Sehr nützlich sind ferner die Sandkissen und Sandsäcke, welche in zwei Formen zur Verwendung kommen, die ziemlich prall gestopften wurstförmigen und die mehr lockeren viereckigen. Beide haben besonders großen Wert bei der Nachbehandlung der Phlegmonen. Man will, um einen möglichsten Abfluß des Lymphstromes zu erreichen, die Extremität hochlagern. Mit zahlreichen Kissen erreicht man dies in vorzüglicher Weise, indem man vor allem auch dem Verletzten je nach seinem Wunsche und Bedürfnis das Bein hochlagert und verschieden unterpolstert. Die Sandsäcke werden dazu verwendet, die Extremität durch seitliche Anlagerung ruhigzustellen. Bei irgendwelchen Frakturen kann man be-

Fig. 111.



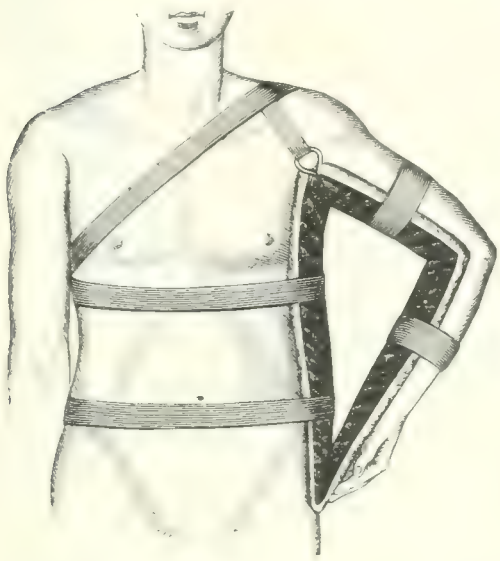
Angelegte T-Binde. *a* von vorn, *b* von hinten.

sonders bei Improvisation das Bein fixieren und so Dislokationen beseitigen und nach der Beseitigung feststellen. Schließlich dienen die Sandsäcke als Gewichte bei Extensionsverbänden und vor allem auch bei Röntgenaufnahmen. Sand als Inhalt hat den großen Vorzug der Sauberkeit, und es besteht die Möglichkeit, den Inhalt überall schnell zu entleeren und zu erneuern. Die Überzüge sind schnell zu waschen. Bevor man dieselben wiederbraucht, empfiehlt es sich dringend, die Nähte auf ihre Dichte zu kontrollieren. Denn Sand oder gar Häcksel im Bett eines Schwerkranken kann äußerst quälend werden, sogar Decubitus bewirken. Bei stark eiternden Wunden wird man die Kissen am besten mit etwas wasserdichtem Stoff schützen. Scharfe Kontrolle dieser Kissen ist sehr angebracht. Sie sind häufig in recht schmutzigem Zustande. Für die oberen Extremitäten werden die Kissen zu direkten Verbänden gebraucht, vor allem das Desaultsche Kissen bei Clavicularfrakturen. Am Oberarm wird dieses Planum inclinatum duplex durch den Middendorfschen Triangel vertreten, ein dreieckiges Roßhaarkissen, dessen Basis längs der Seitenfläche des Rumpfes aufgesetzt wird, dessen beide kurzen Enden dazu bestimmt sind, Ober- und Unterarm zu tragen. Die Befestigung des Kissens am Rumpfe und die Befestigung des Armes auf dem Kissen geschieht durch Binden, Tücher und Gurte. Der Verband ist hauptsächlich angegeben für Humerusfrakturen im oberen Drittel, bei denen sich das obere Fragment gerne durch Muskelzug in Abduction stellt. Da man diesem Muskelzug durch Verbände schwer entgegenwirken kann, so stellt man das

untere ebenfalls in Abduction, um so eine Gegenüberstellung und Konsolidation zu erzielen. Zweckmäßig läßt sich das Kissen ersetzen durch einen aus drei Brettern gezimmerten und mit flachen Matratzen bedeckten dreieckigen Rahmen, weil dieser naturgemäß leichter zu tragen ist. Da das Kissen scharf gegen die Achselhöhle eingeführt werden muß, so entsteht hier leicht am Arm durch Druck auf die Vena axillaris Stauungsödem. Man muß daher den Arm möglichst sorgfältig polstern.

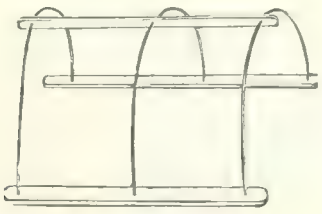
Die Art der Anlegung ist am besten ersichtlich aus Fig. 112—113.

Fig. 112.

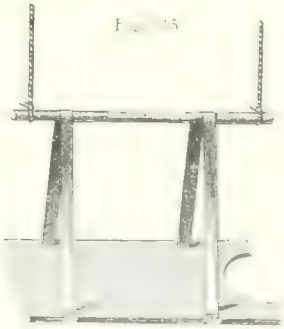


Die Reifenbahre, welche in ihrer Konstruktion aus Fig. 114 ersichtlich ist, kann dazu benutzt werden, um eine Extremität an dem oberen Querbügel aufzuhängen und so zu suspendieren, oder um eine solche einfach festzulagern, auch vor Druck und Berührung zu schützen. Bei sehr empfindlichen Patienten, welche an Peritonitis

Fig. 114



Reifenbahre.



leiden, wird dieselbe über den Bauch gestellt, da manchmal sogar der Druck der Bettdecke als lästig empfunden wird. Schließlich können wir eine Eisblase an derselben befestigen.

Diese Schwebe läßt sich bereits, wie aus nebenstehender Figur (Fig. 115) ersichtlich ist, höchst einfach improvisieren, indem man jedes beliebige Brett nimmt, das man mit einfachen Gurten oder Stricken an einem Stück Holz, Spazierstock, befestigt. Auf diesem Brett kann der Unterschenkel mit Hilfe von Häcksel oder Spreu ausgezeichnet gelagert werden. Grundsätzlich muß jede Schwebe mit größter Leichtig-

keit jeder Bewegung des auf ihm ruhenden Gliedes folgen, beide müssen sich als ein Ganzes bewegen, so daß eine Sonderbewegung der Fragmente eines gebrochenen Gliedes unmöglich ist. Für die Suspension der oberen Extremitäten eignet sich gut die von Mayor angegebene (Fig. 116) Drahtschiene. Ein flacher Rahmen aus Eisendraht, zwischen dem ein feines Geflecht aus Bindfäden oder Bindentouren ausgespannt ist. Das Grundgestell ist ösenförmig gebogen, so daß an diese Ösen Stricke befestigt werden können, die ihrerseits wiederum an der Wand oder einem Galgen befestigt werden können. Zur vertikalen Suspen-

Fig. 116.

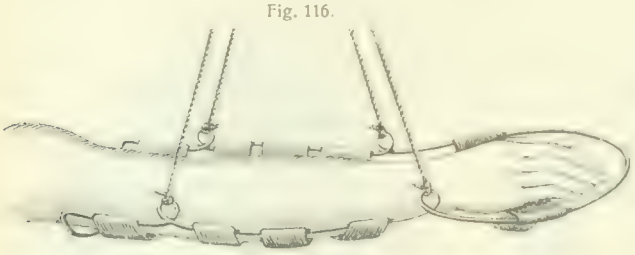
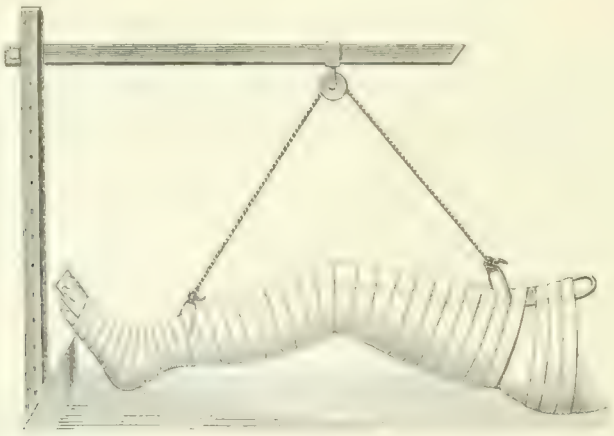


Fig. 117.

sion hat Volkmann eine sehr praktische Schiene angegeben (Fig. 117). Dieselbe besteht aus löffelförmig ausgebogenem Material — Holz, Blech, Papiermaché, — hat einen Ausschnitt für den Ellenbogen und oben eine Öse, durch welche eine Schnur gezogen wird, die ihrerseits an einem Nagel an der Wand oder an einem Galgen befestigt wird.

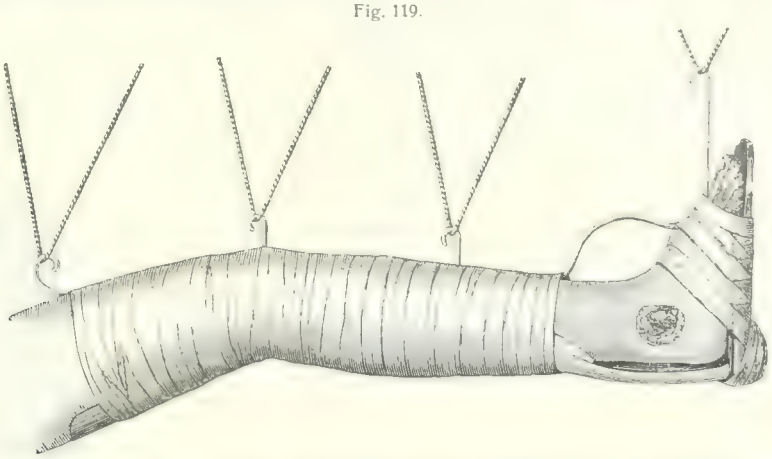
Fig. 118.



Die „Smith'sche Schiene" (Fig. 118) ist ein Oblong aus starkem Eisendraht, welches der Durchschnittslänge einer Extremität entspricht, desgleichen im Querschnitt dem Durchmesser des Beines. An diesem Bügel, der sich der Form des Beines anpassen läßt, befinden sich zwei Querbügel, durch welche eine Schnur über eine Rolle läuft, welch letztere sich an einem, am Bett befestigten Galgen befindet. Die Bügel sind verschieblich. Man biegt die Schiene derart, daß das Bein leicht gebeugt ist, desgleichen der Fuß, legt dieselbe auf den Fußrücken und befestigt dieselbe mittels Heftpflaster und Bindenstreifen. Naturgemäß muß die Schiene vorher gepolstert sein. Sehr viel einfacher ist es, die Beelyschen Gipshanfschienen zu nehmen,

Ösen einzugipsen und nun in einfacher Weise an dem aus Fig. 119 ersichtlichen Galgen aufzuhängen. Eine ähnliche Schienenvorrichtung ist die von Esmarch angegebene (Fig. 119). Die untere Extremität ruht auf einer T-Schiene oder einer gebogenen Drahtschiene und wird durch Gipsbinden festgehalten, in welche Haken eingegipst sind. Man kann nun je nach Bedarf an beliebigen Stellen Fenster einschneiden, die man mit Bügeln versieht. Es kommen alle diese Apparate bei vereiterten oder komplizierten Frakturen in Frage, und man wird, je nachdem die Wunde unten oder oben sitzt, dem Apparat Fig. 118 oder Fig. 119 den Vorzug geben.

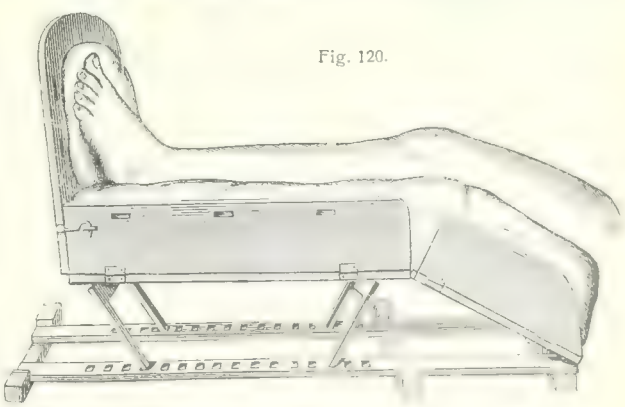
Fig. 119.



Mit einfachen Mitteln kann man hier manche Modifikation, manche Improvisation anbringen und vornehmen.

Die Laden bestehen (Fig. 120, 121, 122) aus dem Boden, dem Fußteile und den Seitenteilen; sie sind aus Holz gefertigt und mit Scharnieren gegeneinander verschieblich, so daß die einzelnen Wände herauf- und hinuntergeklappt werden können. Die Lade wird in das Bett gestellt, das verletzte Bein auf Polstern hineingelegt und nun werden die Bretter in die Höhe geklappt und mit Scharnieren befestigt. Das Bein liegt so fest und sicher. Aus dieser einfachsten Form ist die von Bruns angegebene Lade hervorgegangen. Sie besteht aus zwei durch Scharniere gegeneinander beweglichen Teilen, von denen der kürzere zur Aufnahme des Oberschenkels, der längere zur Aufnahme des Unterschenkels dient, denen man durch zwei Stützen, die auf einem Grundbrette beweglich sind, das mit Lehnen versehen ist, eine beliebige Stellung zueinander geben kann. Gebraucht wurde diese Lade zur Hochlagerung der unteren Extremität. Auch heute noch machen wir von dieser ausgiebigsten Gebrauch bei allen Anschwellungen der unteren Extremität, sei es, daß es sich um einen Bluterguß in die Gewebe bei Verletzungen handelt, oder um Lymphstauung, entzündliche Schwellung der Gewebe. Hier den Rückfluß zentripetal zu erleichtern, ist heute noch die Hochlagerung, Hochstellung der unteren Extremität oder die Suspension das souveräne Mittel, u. zw. die Lagerung bei der unteren, das Aufhängen bei der oberen

Fig. 120.



Extremität. Weil wir dieselben in der Praxis häufig anwenden, so ist auch die einfachste Art zu lagern im allgemeinen die beste. Wir unterscheiden die einfach geneigte schiefe Ebene sowie die doppelt geneigte schiefe Ebene; erstere wird hauptsächlich angewendet bei Phlegmonen. Es genügt ein einfaches Brett, das im Bett steht und mit dem anderen freien Teile auf der Bettkante aufliegt, oder aber, um eine solche in möglichster Höhe zu improvisieren, ein Stuhl, dessen Lehne unter dem Oberschenkel, dessen freie Sitzkante auf dem Bettboden steht. Der Vorzug der doppelt geneigten schiefen Ebene liegt in der Annehmlichkeit der gebeugten Lagerung sowie der Muskelentspannung. Ein solcher Apparat ist die Beinlade (Fig. 121) von Esmarch. An dem Holzbrett befinden sich Löcher, welche zur Aufnahme von Pflöcken dienen. Man versieht die Ebenen mit guten Polstern, legt das verletzte Glied darauf und befestigt dasselbe entweder mit Tüchern oder aber mit Binden-

Fig. 121.

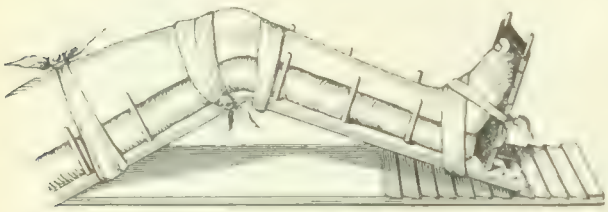


Fig. 122.

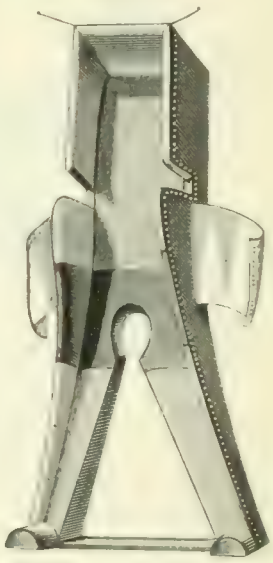
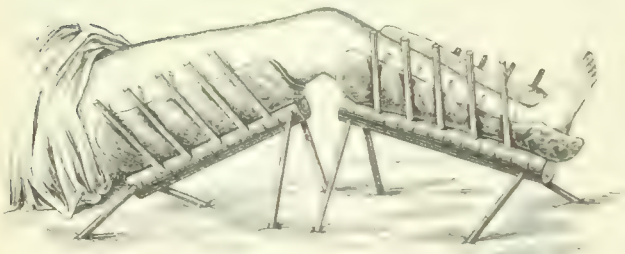


Fig. 123.



touren, die von den Pflöcken immer zur gegenüberliegenden Seite laufen, so daß auf diese Art das Bein festliegt, ein Apparat, der besonders zum Transport gut geeignet ist. Eine ebenso einfache wie brauchbare Modifikation ist die Stäbchenbeinlade von Fiala (Fig. 123). Sie besteht aus 30 *cm* langen Stäbchen, die jedes auf einer durchbohrten Scheibe festsitzen. Diese Scheiben werden über einen Eisenstab gezogen und mit einer Schraubenmutter und einer Schraube in beliebiger Stellung befestigt. Alle diese Apparate sind heute bei der Behandlung der Oberschenkelbrüche mehr verdrängt durch unsere Extensionsvorrichtungen. Eine zur Aufnahme des Oberkörpers entwickelte Spreizlade ist das Stehbett, welches heute bei Spondylitis und Skoliose noch verwendet wird (Fig. 122). Die Lade für den Oberkörper hat beiderseits zwei Schulterausschnitte, die bis 4 *cm* von der Bodenwand eindringen. Die Lade ist überall gepolstert, an der Analgegend mit wasserdichtem Stoff ausgeschlagen und muß selbstverständlich nach der jeweiligen Größe angefertigt werden. Zur Befestigung des Rumpfes dienen zwei Ledergürtel. Die Beine werden mit Binden befestigt. So kann das Kind aufgestellt werden. Die beste und sicherste Lagerung bleibt doch die Volkmannsche **T**-Schiene (Fig. 124). Dieselbe besteht aus verzinntem Eisenblech, in Gestalt einer Rinne, mit einem Ausschnitt am Hacken sowie einem hierzu rechtwinkligen Fußbrett. An seiner Außenfläche sind zwei Ösen angebracht,

in welche ein Eisenblechstück in Form eines lateinischen **T** gesteckt wird. Dieses kann mit einer Schraube in verschiedener Höhe befestigt werden und so das Bein naturgemäß auch verschieden hoch gestellt werden. Zum Gebrauch wird die Rinne gepolstert, besonders gut an den Rändern sowie dem Hackenausschnitte, das Bein hineingelegt und nun in dieser Lage mit Binden befestigt. Wir haben im allgemeinen zwei Größen vorrätig, für den Unterschenkel allein sowie für den Oberschenkel dazu.

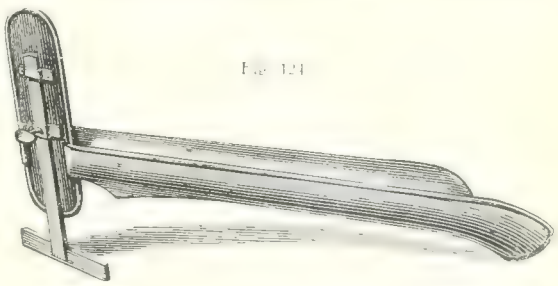


Fig. 124.

Bruns konstruierte eine Schiene ähnlicher Form, die auseinanderziehbar war und so zum Gebrauch beliebig verlängert werden kann. Auf die Bedeutung dieser Schienen bei den Streckverbänden gehe ich später ein. An Stelle der Hochlagerung trat die Schwebe. Wenn ich hier auf diese näher eingehe und einige Modelle beschreibe, so geschieht es lediglich deshalb, weil wir nach diesen, besonders in der Landpraxis oder im Kriege, leicht im stande sind, Improvisationen zu schaffen. Diese sind aber in den ersten Tagen bei Frakturen, bei denen durch sekundäre Schwellung der Weichteile Gipsverbände durch Druck gefährlich werden können, immer noch besser als letztere, wenn der Arzt dieselben nicht kontrollieren kann.

Fig. 125.

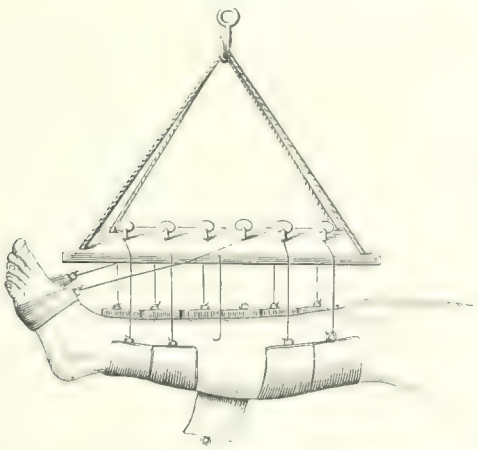
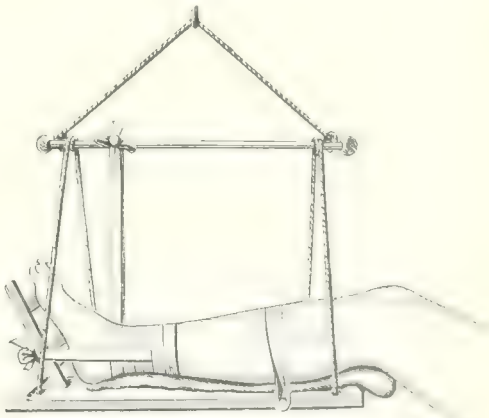


Fig. 126.



1. Der Braunsche Schienenbeinträger (Fig. 125) besteht aus einem Brett, das mit vier Stricken an der Decke oder an einem Galgen befestigt werden kann. In seiner Mitte sind sechs Wirbel angebracht, an welchen Schnüre angebracht sind, mit Haken an den peripheren Teilen. An diesen werden mittels Ösen Traggurte befestigt, auf welchen die Extremität ruht.

2. Sauters Apparat (Fig. 126) besteht aus einem Fußbrett, mit Ausschnitt für die Ferse und einem Gestell zum Anlegen des Fußes. Vier Stricke des Brettes laufen zu einem Stabe empor, der seinerseits wiederum an der Decke befestigt ist.

Feststellende Verbände haben den Zweck, einen Körperteil unbeweglich festzustellen, und es wird sich demgemäß in den meisten Fällen um die Extremitäten handeln. Grundsätzlich müssen dieselben daher an diesen die beiden Gelenke, zwischen denen ein Knochen liegt, überragen. Nehmen wir z. B. einen Bruch in der Mitte des Oberarmes an, so würde eine Schiene, welche das Ellbogengelenk feststellt die Schulter frei läßt, lediglich auf das untere Bruchende einen feststellenden Einfluß

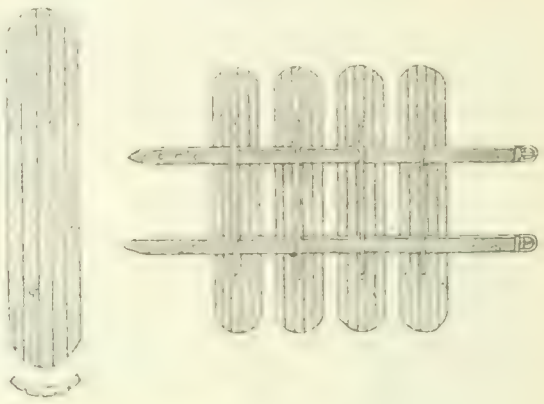
ausüben. Die Schienen finden Anwendung bei den Knochenbrüchen und vor allem den Phlegmonen und Weichteilverletzungen im weitesten Sinne.

Obwohl nun diese Schienen mancherlei Schwächen haben, sich vor allem leicht verschieben, lockern und daher häufig wieder erneuert werden müssen, so sind sie in der Praxis nicht zu entbehren. Zunächst als Notbehelf bei Knochenbrüchen. Man hat nicht überall sofort Gips zur Hand, um einen Gipsverband anzulegen, ganz abgesehen davon, daß Gipsverbände, sofort angelegt, gefährlich werden können. Das

Fig. 127.

Handbretter. (Nach Stromeyer.)

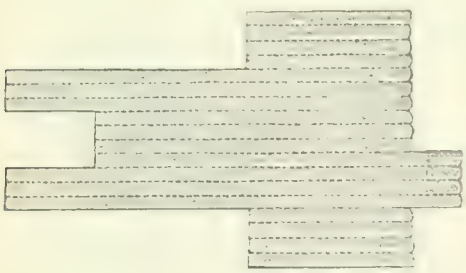
Fig. 128.



Gebogene Stahlschienen.

gleiche gilt allerdings auch von einem schlecht angelegten Schienenverband, der drückt, er kann dann mehr schaden als nützen. Es ist häufig geradezu typisch, wie ein plötzlicher Fieberanstieg bei einer Phlegmone nach einem Verband seine Erklärung lediglich in einem schlecht sitzenden, drückenden Verbande findet. Die Schienen sind aber hier geradezu unentbehrlich, weil wir eben den Verband oft wechseln müssen, um den Wundverlauf zu kontrollieren, die eiternde Wunde frisch zu versorgen. Sie bedürfen der Unterpolsterung vor allem, um das geschiente Glied vor Druck zu schützen. Wir müssen daher ganz besonders darauf achten,

Fig. 129.



Schnyders Tuchschienen.

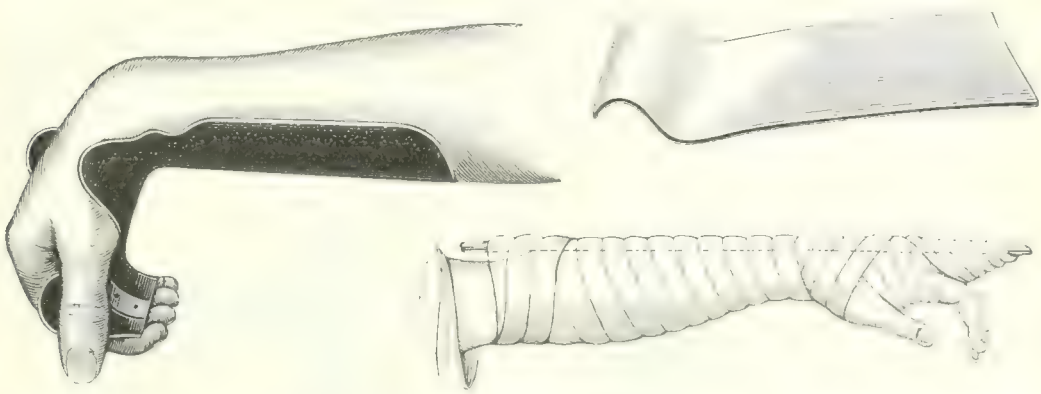
Stellen, wie die Malleolen, die Epicondylen, das Olecranon, zu schützen. Das beste Polstermaterial ist die ungeleimte Watte. Doch kann man naturgemäß in jedem einzelnen Falle zur Not jeden weichen und doch elastischen Stoff nehmen. Jute, Filz oder gewöhnliches Moos. Die Befestigung der Schienen geschieht für gewöhnlich mit Binden, haben wir keine solchen zur Hand, so kann man sich mit Verbandtüchern helfen, welche in Bindenform zusammengelegt werden, oder sogar mit Stricken oder einem Hosenträger. Die Not wird hier erfinderisch machen in der Benutzung der Hilfsquellen. Die älteste Art der feststellenden Verbände sind die Schienenverbände. Sie bestehen aus Holz, Pappe, Horn, Rohr, Stroh oder Metall.

1. Holzschienen bestehen aus einem starken, zweckentsprechend geformten Stücke Holz, deren einfachste Form zur Ruhigstellung der Hand, auch wohl des Vorderarmes, die Strohmeyerschen Schienen sind (Fig. 127). In ihnen ist je nach Bedarf auch der Daumen ausgeschnitten. Sie haben selbstverständlich den Nachteil, daß sie sich der Form der Hand nicht anpassen. Goolt leimte daher eine dünne Tafel

Lindenholz auf Schafleder und schnitt das so festgeleimte Holz in $^1/_2$ *cm* breite parallele Stäbe, so daß die Schiene sich bequem um das Glied herumlegen läßt.

Ähnlich sind bei der Schnyderschen Tuchschiene 2 *cm* breite und 3 *mm* dicke Brettchen aus Nußbaumholz auf Leinwand genäht. Esmarchs schneidbarer Schienenstoff besteht aus 3 *cm* breiten, 1·5 *mm* dicken, parallel nebeneinander liegenden Holzspänen, die zwischen eine Doppellage Baumwollenstoffes mit Wasserglas festgeklebt sind. Es gibt eine Reihe von Frakturen, bei denen wir Gipsverbände nicht anlegen können, sondern Schienen anwenden müssen, so vor allem an den Fingern, da ein Gipsverband hier zu einer völligen Versteifung der Gelenke führen würde. Für die verschiedenen Formen der Knochenbrüche sind auch besondere Formen von Schienen angegeben, weil wir diese in ganz verschiedener Lage verbinden. Bei Vorderarmbrüchen kommt es wesentlich darauf an, eine seitliche Verschiebung zu verhindern, vor allem aber ist ein Arm nur gebrauchbar in Supinationsstellung, am wenigsten in Pronationsstellung. Man stellt daher den Vorderarm in rechtwinklige Beugung und derart supiniert, daß der Daumen nach oben sieht, und legt eine Volar- und Dorsalschiene an, die breiter sein müssen als der Arm, damit bei Befestigung

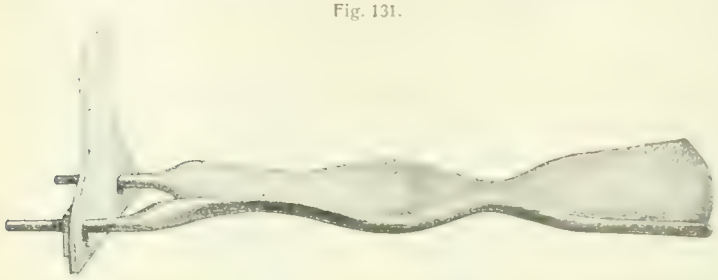
Fig. 130.



der Schienen durch Binden die Fragmente nicht in den Zwischenknochenraum hineingedrängt werden. Beim Anlegen wird ein Zug bzw. Gegenzug an Hand und Oberarm ausgeübt. Der Verband ruht alsdann in einer Mitella. Ganz anders ist die Stellung bei Frakturen des unteren Radiusendes, um der dorsalen Verschiebung des unteren Fragmentes entgegenzuwirken. Hier leistet der Rosersche Verband gute Dienste. Die Schiene — Rosersche Dorsalschiene — reicht von dem Ellenbogen bis zu den Fingerspitzen, liegt aber dem Dorsum nur bis zum Handgelenke an. Von hier aus wird zwischen Schiene und Handrücken ein keilförmiges Kissen gelegt, mit der Basis nach den Fingern, welches die pronierte Hand in Beugestellung drängt und so einen Druck auf das dorsalwärts stehende untere Fragment ausübt. Coover hat eine Schiene aus Tannenholz empfohlen, die vom Ellenbogen bis zur Hand reicht, wo sie nach der Fläche so gekrümmt ist, daß sie den Fingern eine zylindrische Unterlage gewährt. Sie ist so ausgehöhlt, daß sie sich der natürlichen Lage der Finger anpaßt, u. zw. so weit, daß man dieselbe fast ohne Polsterung anlegen kann. Coover rühmt seiner Schiene nach, daß die Fraktur fast ohne Callusbildung heilt, die gerade bei Radiusbrüchen höchst störend wirken kann, und außerdem kann hier frühzeitig massiert werden, fast ohne daß man die Schiene abnimmt. Flexion, Pronation, Rotation nach außen, diese drei Forderungen erreicht am besten die Schedesche Schiene, in welche der Vorderarm, der leicht gepolstert ist, hineingelegt und mit Binden befestigt wird. Selbstverständlich können hier die

Schienen auch durch Gipsverbände ersetzt werden. Bei den Frakturen des Oberarmes sind die Holzschienen nicht gut zu verwenden, das gleiche gilt von der unteren Extremität. Bei den Frakturen des unteren Endes der Fibula mit starker Pronation kann man zur Not und ersten Lagerung die Dupuytrensche Schiene anwenden, welche den Fuß sozusagen zur Supinationsstellung heranholen soll. Ein dickes Spreukissen wird an der Außenseite entlang vom Knie bis zum äußeren Knöchel gelegt, darüber wird eine ebenso lange Holzschiene mit Zirkeltouren befestigt, so daß dieselbe unten etwas über die Fußsohle hinausragt. Der stark supinierte Fuß wird befestigt, desgleichen oberhalb, die Bruchstelle bleibt frei. Eine vorzügliche Lagerungsschiene für die untere Extremität, besonders zur Phlegmonenbehandlung, ist die von Watson ursprünglich für die Kniegelenkresektion angegebene (Fig. 131). Ihr Fußbrett ist verstellbar, ihre Konstruktion ohneweiters aus der Zeichnung ersichtlich. Gute Lagerungsschienen sind außerdem noch die in Fig. 135

Fig. 131.



Watsons Schiene.

Fig. 132.

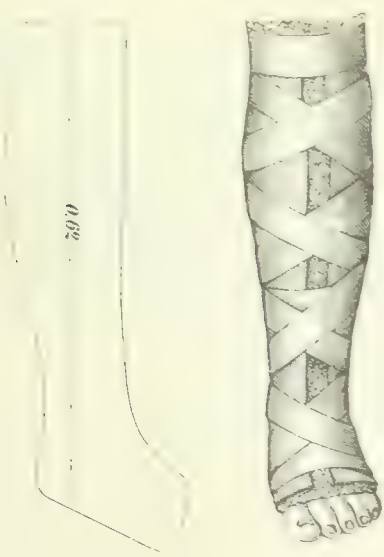


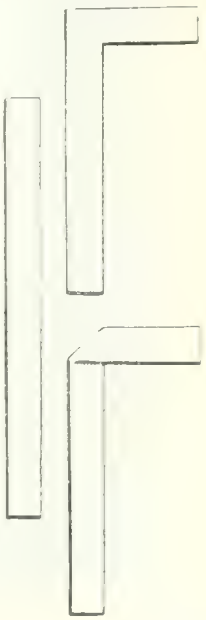
Fig. 133.

angegebenen. Allen Holzschienen haftet der Nachteil der Starrheit an, so daß sie sich der Extremität nicht anschmiegen. Mannigfaltig ist daher der Ersatz; es ist unmöglich, hier alle Formen, vor allem alles Herstellungsmaterial ausführlich zu beschreiben.

Eines der gebräuchlichsten ist die Pappe, aus welcher man sich mit Schere oder spitzem Gipsmesser Schienen in gewünschter Größe und Gestalt schneiden kann, desgleichen kann man durch Ein- und Ausschnitte die Ränder abkanten; man kann die Schienen beliebig biegen und krümmen und ihnen verschiedene Knickungen geben. Ein Beispiel einer Unterschenkelpappschiene ist Fig. 132. Um den Pappschienen eine Höhlung zu geben, daß sie sofort zu gebrauchen sind, taucht Merchie

zur gewünschten Form zurechtgeschnittene, der Durchschnittsgröße entsprechende Schienen in Wasser, läßt dieselben angepaßt auf den Modellgliedern trocknen und hat so Pappkapseln, die er gegebenenfalls benutzen kann. Die Dumreichsche Flügelschiene besteht aus einer volar und einer dorsal angelegten Schiene, welche durch die aus der Zeichnung ersichtliche Flügelschiene angelegt und fixiert werden. Die gebräuchlichste, zugleich einfachste Form der Pappschienen ist die aus Fig. 134 ohneweiters ersichtliche. Man kann sie insofern Universalschiene nennen, als man am oberen oder unteren Ende ein beliebiges Stück abschneiden und ihr so die gewünschte Länge geben kann.

Fig. 134.

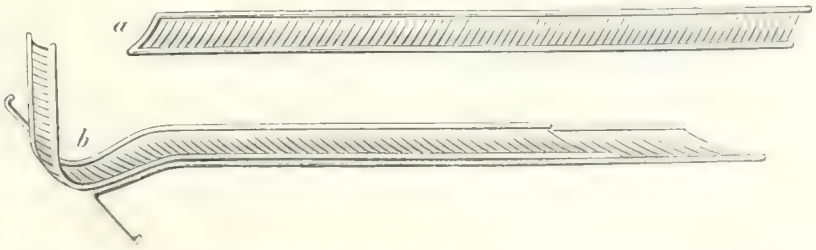


Verschiedene Pappschienen.

Diese Pappstreifen werden gepolstert und mit einfachen Bindentouren befestigt. Die beste Anwendung finden dieselben bei Oberarmfrakturen. Hier ist die Schwierigkeit, das Schultergelenk zu fixieren.

Man legt daher zunächst eine Winkelpappschiene, welche das Ellbogengelenk feststellt und von der Hand bis möglichst zum Schultergelenke reicht. Alsdann wird eine zweite gerade Schiene genommen und von der Mitte des Oberarmes über das Schultergelenk auf die Schulter gelegt und nunmehr der ganze Arm an den Rumpf durch breite Bindentouren fixiert. Das Eisenblech wird vielfach zu Schienen gebraucht und wird zu diesem Zwecke verzinnt, um es vor Rost zu schützen. Die bekannteste Schiene ist die Volkmannsche **T**-Schiene, welche p. 246 beschrieben ist. Die Kramersche Schiene besteht aus verzinntem Eisendraht und stellt eine biegsame, flache Hohlrinne dar. Sie besteht aus zwei, in einem Abstande von 7 *cm* parallel verlaufenden, 70 *cm* langen, dickeren Drähten, die an einem Ende bügelartig ineinander übergehen und in Abständen von je 1 *cm* durch dünne, gebogene Querdrähte verbunden sind. Die Stärke der Außendrähte ist so gewählt, daß sie dem Ganzen genügenden Halt geben und doch noch mit der Hand ohne große Anstrengung gebogen werden können. Man kann die Schiene leicht verlängern, indem man mit Binden, Bindfaden oder Draht

Fig. 135.



eine zweite daranbindet. Das wichtigste ist, daß die Schiene sich in jeder Richtung gut biegen läßt, sowohl über die Fläche als auch über die Kante und schließlich so weit um ihre Achse, daß man ihr eine Spiralform geben kann. Infolge dieser Biegsamkeit, die trotzdem die nötige Festigkeit nicht vermissen läßt, ist dieselbe eine Universalschiene, mit der sich jeder Verband nach persönlicher Neigung anlegen läßt. Heusner hat eine sehr praktische Spindrahtschiene angegeben, welche aus starkem englischen Draht besteht, der in stumpfen Zickzackwindungen auf eine Filzplatte festgenäht ist. Sie läßt sich, ähnlich wie die Kramerschen Schienen, über Kante und Fläche biegen, sie hat den Vorteil, daß sie das Bestreben hat, in ihre

alte Lage zurückzufedern, und daß sie neben der Stütze zugleich Druck und Zug ausüben kann; sie hat so die Fähigkeit, die Neigung zur Dislokation bei Brüchen

Fig. 136.

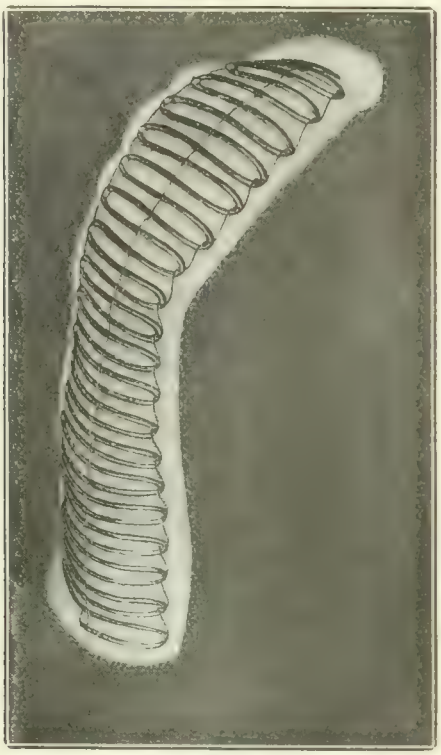
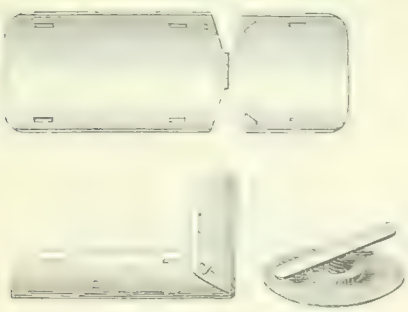


Fig. 137.

zu überwinden und wird daher mit Vorliebe auch bei Radiusbrüchen angewendet.

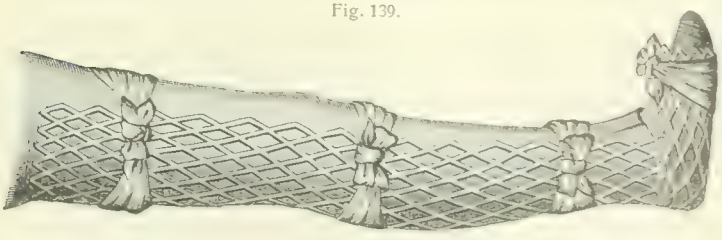
Die Schienen von Hartmann in Heidenheim bestehen aus zwei durch Scharniere miteinander verbundenen Platten aus Eisenblech, an deren Rändern sich schmale Fenster zum Durchziehen der Binden befinden. Zum Gebrauche werden die Platten kapselförmig gebogen und in einem Winkel zueinander festgestellt. Letzteres geschieht mit Hilfe von Schrauben, welche an dem einen Ende eine Scheibe mit Schraubenmutter, am anderen einen Querstab tragen und durch besondere Öffnungen der beiden Schienen hindurchgeführt werden (Fig. 138).

Fig. 138.



Die Schienen von Hübscher bestehen aus gestanztem Bleche, welches zu einem feinen Gitterwerk verarbeitet ist. In der Bautechnik wird es im Verein mit Gips zur Herstellung von Wänden verwendet. Man verfährt genau wie bei der Anfertigung einer Papp- oder Blechschiene, schneidet aus den von der Fabrik gelieferten Tafeln mit einer Blechschere große Stücke ab und gibt ihnen mit der Hand die gewünschte Form. Es schmiegt sich der Körperform so an, daß im Notfall eine besondere Unter-

Fig. 139.



polsterung nicht nötig ist, die Kleidung gewährt genügenden Schutz. An der Biegung der Gelenke schneidet man von beiden Seiten her ein Drittel der Schienenbreite ein, stellt die beiden Teile in den gewünschten Winkel und verbindet die übereinandergreifenden Flächen mit den nächstliegenden Maschen des Gitterwerkes. So hat man in diesem Material allein schon brauchbare Schienen, die nur den einen Nachteil haben, daß man sich gelegentlich an den spitzen, scharfen Drahtkanten reißt. Das Vergipsen dieser Schienen ist sehr einfach. Man legt auf den gepolsterten Körperteil ein Stück weitmaschiger Packleinwand, darauf die Schiene, die man der Körperform gut anpaßt. Die Leinwand muß so groß sein, daß man mit den umgeschlagenen Rändern auch die Außenseite der Schiene bedecken kann. Man streicht mit den Händen dickflüssigen Gipsbrei in die Maschen, wobei man sich sehr hüten muß, sich nicht zu reißen, glättet diesen und schlägt die überschüssige Packleinwand über die Ränder nach außen um die Schiene. Derartige

Fig. 140.

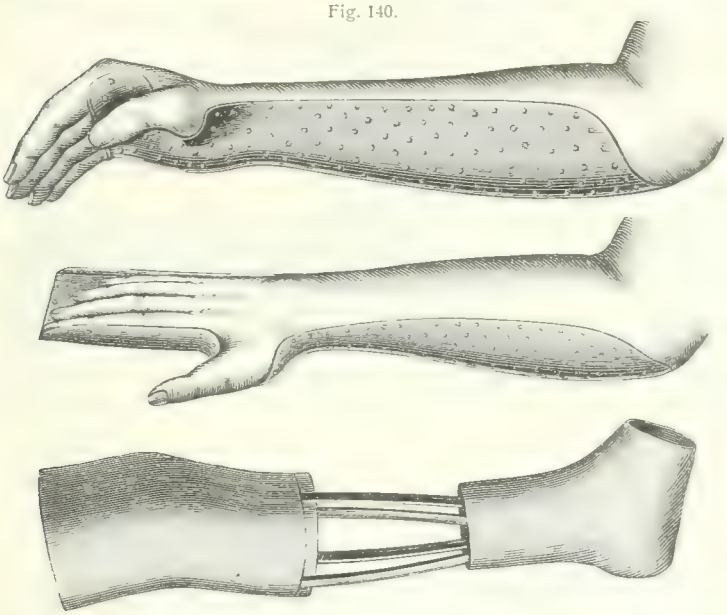


Fig. 141.

Schienen sind sehr haltbar und fest, vor allem nicht schwer. Auch erstarrt die Masse sehr leicht, besonders wenn man Alaun zusetzt. Sehr elegant sind die aus vernickeltem Kupferblech hergestellten Schienen von Wilson. Dieselben sind allerdings recht teuer, ihre Anpassung aus der nebenstehenden Zeichnung sofort ersichtlich. Sie sind naturgemäß keine Universalschienen, sie müssen in vielen Größen vorrätig gehalten sein. In neuester Zeit wird sehr viel Gebrauch gemacht von den Aluminiumschienen, welche sich dank ihrer Biegsamkeit in erster Linie zu unterbrochenen Schienen eignen. Sie haben den Vorzug großer Biegsamkeit, daneben aber starker Festigkeit in der einmal gegebenen Form. Sie leisten vorzügliche Dienste bei komplizierten Frakturen, vor allem auch Gelenkerkrankungen. Lassen sich leicht säubern, rosten nicht und werden von antiseptischen Flüssigkeiten und Eiter nicht angegriffen. Dieselben sind zu haben in der Deutschen Waffen- und Munitionsfabrik Karlsruhe Baden, zugleich mit einer äußerst praktischen Zange, mit welcher man die Schienen schneiden, vor allem aber auch in jede Richtung biegen kann. Taucht man Pappe in starke Schellacklösung und durchtränkt dieselbe mit dieser Lösung und trocknet sie, so erstarrt dieselbe. Durch Erwärmung erweicht sie, läßt sich dem Körper anmodellieren, um dann wieder zu erhärten. Man hat so eine plastische

Dauerschiene, der man jede Form geben kann. Koch (Neuffen) hat derartige Schienen hergestellt. Ähnliche Schienen sind von Bruns hergestellt, der statt der Pappe Filz nahm.

Gips ist schwefelsaurer Kalk, kommt in der Natur vor in körniger, krystallinischer Form. Er sieht für gewöhnlich grau aus, wird gepulvert und ausgeschlemmt. Der bei 160° von Krystallwasser befreite Gips heißt gebrannter Gips. Er hat die Eigenschaft, bei Zusatz von Wasser das verlorene Krystallwasser anzunehmen und alsdann zu einer festen, harten Masse zu erstarren. Diese Eigenschaft wird in der Chirurgie dazu verwendet, feste Verbände herzustellen.

Der Gipsverband wird für gewöhnlich aus Gips und aus Binden hergestellt. Die Binden bestehen am besten aus Gaze, Mull oder Cambric, doch kann in Notfällen auch anderer Zeugstoff benutzt werden, die Hauptsache ist, daß dieser Stoff

Fig. 142.

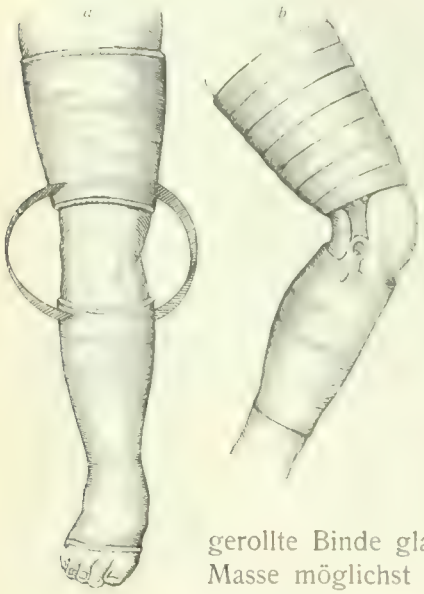
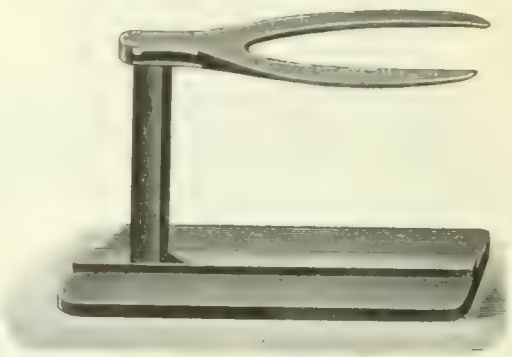


Fig. 143.



ein Maschengewebe hat, damit das Gipspulver möglichst gleichmäßig in ihm haftet. Das Eingipsen der Binden geschieht mit den Händen durch Aufstreuen und Verstreichen des Gipses. Man legt zu diesem Zweck die etwa $^1/_2$ *m* aufgerollte Binde glatt auf ein Flanelltuch und streut und reibt die Masse möglichst gleichmäßig in die Binde, um sie hernach möglichst locker aufzuwickeln, damit das Wasser auch später leicht in die tiefsten Schichten der Binde eindringen kann. Man erreicht dasselbe noch besser durch Maschinen, deren Prinzip folgendes ist. Die Binde wird durch einen mit Gips gefüllten Kasten geführt, den sie durch einen feinen verstellbaren Spalt verläßt, um alsdann über eine durch ein Rad drehbare Spirale gewickelt zu werden (Fig. 140). Es ist klar, je breiter der Spalt ist, umsoweniger Gipspulver wird von der Binde abgestreift und umgekehrt. Die Binden sollen im allgemeinen 5 *m* nicht überschreiten. Ihre Breite schwankt zwischen 10 *cm* und 15 *cm*. Will man Binden vorrätig halten, so muß man vor allem dafür sorgen, daß sie vor Feuchtigkeit geschützt werden. Der Aufbewahrungsraum muß daher vom Sterilisationsraum möglichst entfernt sein, desgleichen der Herstellungsraum. Man hebt die Binden am besten in Blechkasten auf oder jede einzelne in eingefettetem Papier (Pergamentpapier in Pappkartons). Gestärkte Binden trocknen viel langsamer als nichtgestärkte, man tut daher gut, überall da, wo es auf schnelles Erstarren des Verbandes ankommt, sich nur dieser zu bedienen. Zum Anlegen eines Gipsverbandes sind bereitzuhalten: Watte, Befestigungsbinde für die Polsterwatte, Gipsmehl, Gipsbinde, ein Gefäß mit heißem Wasser, eventuell ein trockenes Gefäß zum Anrühren des Gipsbreies. Zunächst versieht man das Glied mit einer Unterlage, bestehend

aus einer Watteschicht und einer Bindeneinwicklung. Ist die Unterlage befestigt, dann taucht man die Gipsbinde so lange in heißes Wasser, bis keine Luftblasen mehr aufsteigen, und drückt alsdann das Wasser sanft aus der Binde. Geduld

Fig. 144

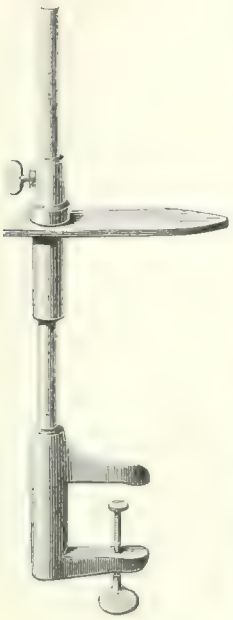
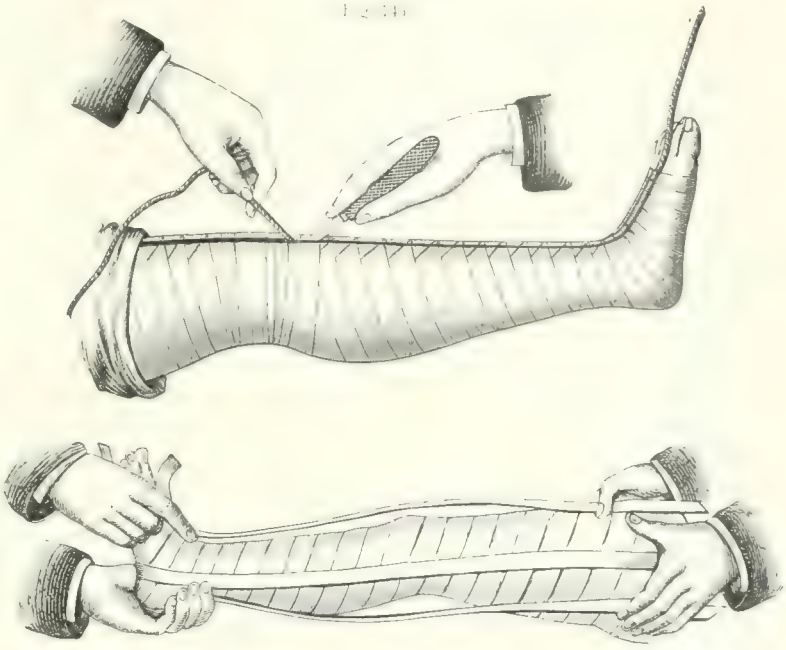
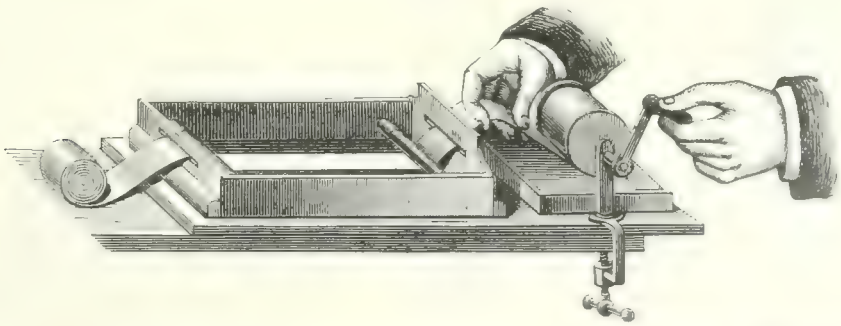


Fig. 145



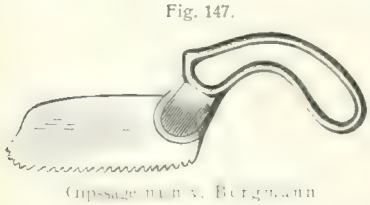
ist hierbei sehr am Platze. Irgendwie rohes Verfahren macht die Binde sofort unbrauchbar. Man legt die Binde alsdann wie eine gewöhnliche Rollbinde an, vermeide

Fig. 146.



hierbei aber auf das sorgfältigste jeden Zug, der unfehlbar eine Abschnürung zur Folge hat. Die Binde wird locker um das Glied herumgewälzt. Der ersten Bindentour folgt in derselben Weise die zweite und so fort, bis mindestens 3—4 Bindentouren übereinander liegen. Die Anfangs- und Endtouren dürfen nicht zu schwach sein, denn diese sollen den Verband am meisten stützen, und außerdem bröckeln sie sonst leicht ab. Sind die nötigen Touren angelegt, so sucht man durch Streichen und Wischen mit den Händen den Verband überall zu glätten und so gleichmäßig anzulegen. Man kann den Verband durch Bestreichen mit Gipsbrei noch verstärken. Geschieht es aber nicht möglichst schnell, so bindet sich der Gipsbrei nicht, bröckelt vielmehr ab. Das Er-

Fig. 147.



Gipssäge nach v. Bergmann

härten des Verbandes erfolgt in 6–10 Minuten, das Trocknen später. Besonders bei starken Gipsverbänden empfiehlt es sich, das Glied möglichst lange der Luft auszusetzen. Die Erstarrung des Gipses kann man durch Benutzung von möglichst heißem Wasser durch Zusatz von Zement, Alaun, Kalkmilch beschleunigen und umgekehrt durch Behandlung mit kaltem Wasser oder Zusatz von Leim, Kleister, Dextrin verlangsamen. Um die Widerstandsfähigkeit des Gipsverbandes gegen Nässe zu erhöhen, umgibt man denselben zuletzt mit einer Stärkebinde oder bestreicht denselben mit einer Lösung von Schellack in Spiritus 5 : 50, von Dammarharz in Äther 1 : 4. Statt der Bindeneinwicklung kann man sich als Unterlage auch der Trikotschläuche bedienen, die wie Strümpfe über die betreffenden Teile gezogen werden. Das Abnehmen des Verbandes geschieht durch Aufschneiden desselben mit dem Messer, der Schere oder der Säge. Man setzt das Messer schräg auf und zieht durch schräge, gegeneinander gerichtete Schnitte allmählich eine Furche durch die ganze Dicke des Verbandes. Unter den vielen Gipsscheren, die vermöge ihrer eigentümlichen Einrichtung eine große Kraftentfaltung entwickeln, zeichnet sich die in Fig. 148 abgebildete, von Jetter und Scherer gelieferte besonders aus. Man bringt das untere Scherenblatt unter den Verband, macht immer kurze Schnitte und führt die Schnitte so, daß sie die Stellen, an denen der Knoten dicht unter der Haut liegt, vermeiden. Um das Einklemmen der Schere zu vermeiden, läßt man die Ränder des Verbandes durch einen Gehilfen auseinanderziehen. Das Vordringen der Schere wird erheblich erleichtert, wenn man der Schnittlinie entsprechend einen geölten Strick auf dem Gliede anspannt und den Verband darüberlegt. Der Strick, dessen Enden unter dem Verbande hervorsehen, wird durch Hin- und Herziehen gelockert und hinterläßt nach seinem Entfernen eine Rinne, in welche man das untere Scherenblatt einführen kann. Auf ähnliche Weise kann man eine Kettensäge, feine Giglisäge, in den Verband einlegen, um später von innen nach außen den Verband aufzusägen. Dieses Verfahren empfiehlt sich besonders da anzuwenden, wo man später eine Gipshülse anwenden will, weil die Ränder äußerst schmal sind und völlig aneinander passen. Man kann die beiden Hälften alsdann als Hülsen mit einer Binde oder mit Pflaster befestigen, ein Vorgehen, das um so wertvoller ist, weil wir heute bei Frakturen frühzeitig mit Massage anfangen, mit Bewegungen, kurz, alles Prozeduren, die ein häufiges Abnehmen notwendig machen.

Fig. 148.

Hasselmann hat ein Gipshebelmesser angegeben, das sich, in der chirurgischen Praxis häufig verwertet, meiner Ansicht nach vorzüglich bewährt hat. Es besteht aus einem an seinem verbreiterten Ende aufgebogenen Hebel, der einarmig und mit Haftzähnen versehen ist. Nahe der Umbiegungsstelle ist dieser Hebel durchbrochen, zur Aufnahme eines auswechselbaren, geknöpften Messers. Der Hebel wird auf die Außenseite des Verbandes gesetzt, das Messer unter die Innenseite geschoben. Durch hebelnde Bewegungen gelingt es, auch den dicksten Gipsverband spielend und für den Patienten schmerzlos zu eröffnen. Das Instrument ist erhältlich bei P. A. Stoß, Wiesbaden.

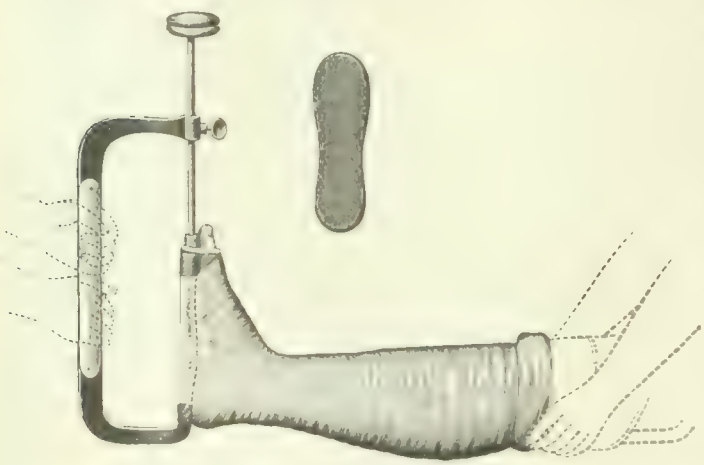
Will man dem Verbande besondere Festigkeit verleihen, so gibt man ihm stützende Einlagen: Verstärkungsschienen von Tapetenspan, Schusterspan, Zink-

blech, das zwischen die einzelnen Schichten der Gipsbinden eingelegt wird. Bei komplizierten Frakturen, bei Gelenkresektionen erscheint es häufig notwendig, eine Stelle des eingegipsten Gliedes freizulegen. Man schneidet alsdann in den Verband eine Öffnung — ein Fenster — ein. Dabei kann man so verfahren, daß man gleich anfangs eine Lücke läßt, oder, was vorzuziehen ist, daß man sich die betreffende Stelle markiert, sei es durch einige Tupfer und Wattebäusche, indem man so einen Niveauunterschied markiert, oder aber, indem man einige Giglisägen oder Eisenstäbe in Quadratform eingipst. Ist das Fenster so groß, daß dadurch die Festigkeit des Verbandes leiden würde, dann sucht man durch Überbrückung des Fensters die Festigkeit zu sichern. Hierzu verwendet man heute am besten Schienen aus Aluminium, auf die ich an anderer Stelle näher eingehe. Sie haben den großen Vorteil stärkster Biegsamkeit und daher der Möglichkeit, sich der Form des Körperteiles anzuschmiegen und anderseits ausgiebigster Festigkeit (Fig. 142*a*, pag. 254). Fehlen derartige Schienen, so kann man sich auch damit begnügen, die dem Fenster gegenüberliegende Stelle durch eine Gipsplatte zu verstärken. Geht das Fenster schließlich um das ganze Glied herum, so entsteht der unterbrochene Gipsverband. Die Kontinuität des Verbandes ist aufgehoben, die Feststellung des Gliedes aber durch eingefügte Verbindungsstücke gesichert. Man stellt den Verband in der Weise her, daß man entweder den Gipsverband ganz anlegt und nachher einen entsprechend großen Ring ausschneidet, oder daß man von vornherein zwei getrennte Verbände anlegt. Will man die beiden Verbände beweglich miteinander verbinden, so setzt man an Stelle der gewöhnlichen Schienen Gelenkschienen, das heißt solche, die mit einem Scharnier verbunden sind (Fig. 142*b*, pag. 254). Das Anlegen eines Gipsverbandes an der oberen Extremität pflegt im allgemeinen keine Schwierigkeiten zu machen. Wir wenden ihn heute im allgemeinen nur noch an bei Vorderarmbrüchen sowie bei der Hand, während derselbe bei Oberarmfrakturen wohl durch Streckverbände verdrängt ist.

In bezug auf die Stellung, in welcher wir gipsen, verweise ich auf die einzelnen Kapitel; dieselbe ist wohl heute fast ausnahmslos die rechtwinklige. Der Zug, der häufig beim Anlegen nötig ist, wird durch eine Bindentour in der Achselhöhle ausgeführt, während der Assistent so an der Hand hält, daß er die Finger bis zur Mittelhand umspannt, während der Daumen in leicht abduzierter Stellung gehalten wird. An der Hand soll der Gipsverband die Mittelhand nicht überschreiten, am Daumen bis zum Grundgelenk gehen. Eingegipste Finger erleiden sehr schnell Bewegungsstörungen. Nie darf bei Vorderarmbrüchen in einer Mittelstellung zwischen Pro- und Supination verbunden werden. Die Normalstellung des Vorderarms ist rechtwinklig zum Oberarm und in Supinationsstellung. Grundsätzlich müssen alle Gipsverbände der oberen Extremität gepolstert sein, vermieden muß vor allem jeder Druck auf die Umschlagsstelle des Radialis werden. Schwieriger gestaltet sich die Anlegung eines Gipsverbandes an der unteren Extremität. Besonders für den Assistenten, der den Fuß hält und eventuell dabei einen Zug ausüben soll. Der Fuß soll grundsätzlich rechtwinklig stehen. Denn es ist bekannt, daß besonders bei langem Liegen von Gipsverbänden Gelenksteifigkeit, anfangs sogar fast völlige Bewegungsunfähigkeit eintritt. Hingegen ist später Bewegungsübung, selbständiges Gehen nötig. Dies stößt aber bei Spitzfußstellung auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Der Fuß muß ferner in Varusstellung stehen, somit die Fußsohle nach innen. Drittens aber muß der Assistent demjenigen, der den Verband anlegt, den Fuß frei lassen, also darf er nur an der Hacke halten und an den Zehen. Ein häufig gemachter Fehler ist der, daß der Assistent die Zehen nach oben umbiegt, ohne überhaupt irgend einen Einfluß

auf den Fuß zu haben. Vergegenwärtigt man sich nun, daß der Assistent neben dieser Haltung am Fuß einen Zug ausüben soll, so sieht man, daß er direkt antagonistische Bewegungen auszuführen hat, und kann sich denken, daß häufig eine der Stellungen zu kurz kommt. In schwierigen Fällen empfiehlt es sich daher, den Fuß zunächst bis über die Knöchel einzugipsen, und erst zu extendieren, wenn der Verband soweit erhärtet ist. Das gleiche Ziel kann man erreichen, wenn man einen Heftpflasterbügel eingipst oder aber endlich durch den von Wachsmann angegebenen Sohlenbügel. Der Apparat besteht aus einer von den Zehen bis zur Ferse reichenden Holzsohle und einem Sägebügel als Handgriff (Fig. 149). Zunächst wird die gepolsterte Sohle mit einer Mullbinde befestigt, dann unter Extension der Fuß in richtige Stellung gebracht, der Verband vollendet und später der Bügel nach Lösung der Schraube entfernt. Der Bügel gestattet eine große Kraftentfaltung und vermeidet die sonstigen Unannehmlichkeiten des Haltens. Einzuhalten ist ferner die Richtungslinie des Beines. Es muß eine Linie sein: Spina iliaca sup., innerer Rand der Kniescheibe, große Zehe. Die Kontraextension ist an der unteren Extremität nicht so schwierig. Am besten zieht man ein Handtuch durch die Leistenbeuge, die eine Hälfte nach hinten, die andere vorn, vereinigt dieselben in der Lendengegend und kann nun einen kräftigen Zug ausüben, eventuell muß man den Gegenzug auch an beiden Spinae iliacae anbringen, die außerdem gleich hoch stehen müssen. Daneben können wir natürlich durch Bindentouren, die wir um die Extremität in querer Richtung schlingen, jeden beliebigen Zug ausüben.

Fig. 149.



Schließlich haben wir heute in der Röntgenuntersuchung ein sicheres Hilfsmittel, uns später, solange es Zeit ist, noch zu korrigieren. Eine besondere Schwierigkeit besteht bei Eingipsen des Beckens darin, daß das Becken fest aufliegen und doch in gewissem Sinne soweit schweben muß, daß wir die Gipsbinden herumführen können. Die Eingipsung des Beckens spielt heute eigentlich nur noch eine Rolle bei Erkrankungen der Hüfte — Coxitis und congenitale Luxation. Die Beckenstütze von Bardeleben besteht aus der Schraubenzwinge und einer verstellbaren, wagerechten Platte, letztere trägt das Becken, wird mit eingegipst und nach Erstarren des Verbandes herausgezogen. Die Beckenstütze von Volkmann ist ein kleines Bänkchen, das auf den Tisch gesetzt wird, auf welchem der Kranke mit dem Kreuz liegt, während ein zweites schräg unter die gesunde Hüfte gestellt wird. Ein Assistent übt den Zug und Gegenzug an der erkrankten Extremität aus. Die von Braatz angegebene Beckenbank ist in ihrem Prinzip aus Fig. 150 ersichtlich. Ich kann das Kapitel der Gipsverbände nicht schließen, ohne auf die Gefahren hinzuweisen, welche dem Kranken aus einem technisch falsch angelegten Verbande erwachsen können und die den Ärzten schwere Verantwortung auferlegen. Ich glaube, aus keinem Grunde sind häufiger Schadenprozesse angestrengt und leider auch

gewonnen worden, wie aus diesem. Der Arzt muß wissen, daß jeder Verband Druck ausüben kann, daß dieser Druck sich äußert in lokalen Druckstellen, die zunächst die Haut betreffen können oder aber auch tiefer die Weichteile, vor allem die Sehnen des Fußrückens, die unter der Haut relativ ungeschützt liegen. Er muß sich weiter vergegenwärtigen, daß durch circuläre Abschnürung eine Gangrän der ganzen Extremität eintreten kann, oder aber nur eine ischämische Contractur der Muskeln bei erhaltener Haut, beides entweder völlig irreparable Zustände oder doch zum mindesten schwer schädigende. Die Hauptursache dieser Erscheinungen liegt weniger darin, daß der Verband von Haus aus zu fest angelegt ist, sondern daß nicht berücksichtigt ist, wie Blutergüsse nach der Verletzung zunehmen, Weichteile später schwellen. Erster Grundsatz muß daher sein, bei schweren Frakturen nicht zu früh Kontentivverbände anzulegen, und wenn, dann den ersten Verband reichlich und gut zu polstern. Man darf nicht vergessen, daß, wenn man ihn nach 14 Tagen abnimmt, es dann noch immer Zeit ist, Stellungswidrigkeiten zu korrigieren, falls diese überhaupt durch zu weite Polsterungen verursacht sein sollten. Liegt der Verband, so darf hiermit die Tätigkeit des Arztes nicht erschöpft sein. Er hat den Kranken zu belehren über die Gefahren und muß ihn darauf aufmerksam machen, daß, wenn er Schmerzen bekommt, wenn ein taubes Gefühl, das sich bis zum Absterben steigert, wenn schließlich die Extremität blau oder gar livide wird, daß er dann unbedingt zum Arzt schicken muß oder sogar im Notfall seine Umgebung veranlaßt, den Verband einzuschneiden. Der Arzt hat die Pflicht, durch spätere Besuche, eventuell durch einwandfrei geschultes Personal, sich davon zu überzeugen, daß sein Verband nicht schädigend wirkt. Neben diesen direkt gefährlichen Störungen hat jeder Gipsverband in seiner unbedingten Fixation eine gewisse Versteifung der festgestellten Gelenke, eine Muskelatrophie durch Sistierung des Gebrauches der Muskeln zur Folge, die später durch Massage, Elektrisieren und systematische Übungen beseitigt werden müssen.

Die Bestrebungen, diese Störungen von vornherein zu vermeiden sind mannigfaltige. In den Neunzigerjahren machten aus der Bardelebenschen Schule die Gehgipsverbände von Albers-Korsch viel von sich reden, nachdem Krause dieselben bereits 1887 eingeführt hatte; sie sind auch heute noch in Gebrauch und fraglos unter Umständen von größtem Nutzen, allerdings auch nur so lange, als man dieselben in engeren Grenzen anwendet. Die genannten Autoren gingen von dem Gedanken aus, den Kranken so schnell und früh wie möglich auf die Beine zu bringen. Hierzu war es erforderlich, daß der Verband möglichst leicht war und von vornherein die Extremität so fest umschloß, daß ein Auseinanderweichen der Bruchenden unmöglich war. Sie legten also die Gipsbinden sofort auf die gut eingeölte Haut, höchstens noch über eine Schicht von Cambricbinde. Dieser Verband ist dann direkt gefährlich, wenn er nicht technisch völlig einwandfrei angelegt ist. Eine ungeschickt angelegte Falte, ein Gipskrümel kann zu den unangenehmsten Störungen führen. Es werden 5—6 Gipsschichten übereinandergelegt, eventuell wird der Verband durch Schusterspan noch verstärkt. Ganz besonderer Wert ist zu legen auf eine feste Sohle, die in Form eines Gipsbrettes unter der Sohle befestigt wird. Bei den Unterschenkelbrüchen soll der Verband an der Tuberositas tibiae seinen Stützpunkt haben, demgemäß hier aufhören und so, was fraglos von großem Vorteil ist, das Kniegelenk frei lassen und unten an den Malleolen endigen.

Korsch wollte diese Verbände auch bei Oberschenkelbrüchen angewendet wissen, ich glaube indes, daß dieselben zum mindesten für hochsitzende zu verwerfen sind. Denn durch den Gegenzug am Tuber ischii sind dieselben nicht im

stande den Muskelzug von den Fragmenten zu überwinden, gegen welchen wir heute, nach Bardenheuer, die Extremität mit 40 Pfund und mehr belasten.

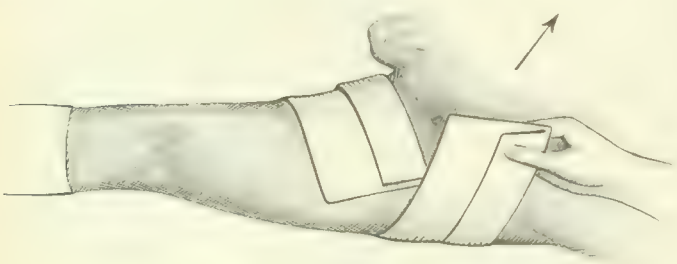
Während Krause die Frakturen im mittleren und oberen Drittel des Oberschenkels in einer dem Taylorschen Apparate ähnlichen Schiene behandelt und es für unmöglich hält, den Kontraextensionspunkt vom Becken zum Tuber zu verlegen, tut dies Korsch durch Kombination des Gipsverbandes mit dem Thomasschen Beckengurt.

Für die ersten 8 Tage legt indes auch er einen Extensionsverband nach Volkmann mit energischem Gewichtszuge an, und es bedarf oft eines solchen von 25 Pfund, um die Zugwirkung der kurzen, aber dafür um so kräftigeren Muskeln, die vom Becken zu den Trochanteren ziehen, zu überwinden. Wollte man diese Gewichte durch den Druck eines Gipsverbandes ersetzen, so würde man die Weichteile sehr gefährden.

Die Beckenstütze besteht aus einem gebogenen Stück Bandeisen, an dessen unterem Rande 4 *mm* dicker Draht rechtwinklig angenietet ist.

Nachdem der Gipsverband bis handbreit unterhalb des Tuber angelegt ist, wird der gut gepolsterte Sitzring von hinten her fest gegen das Tuber angedrückt und in dieser Lage mit Gipsbinden befestigt. Die Drähte werden längs der Extremität seitlich und hinten bis zu den Malleolen herab gegen den Verband angedrückt und ebenfalls mit Gipsbinden befestigt.

Fig. 150.



Ist der Verband getrocknet, so soll der Verletzte nach 24 Stunden mit Gehübungen beginnen.

Abgesehen davon, daß der Sitzring vom Instrumentenmacher angefertigt wird und auch somit das Verfahren nicht ganz einfach ist, so ist dasselbe, wie Korsch selbst zugibt, nicht ganz gefahrlos, da die Weichteile an den Condylen und Malleolen zwischen dem Draht in „gefahrvoller Weise" hervorquellen.

Deshalb änderte Stabsarzt Albers die Beckenstütze, vereinfachte sie und entkleidete sie durch Beseitigung der Drähte ihrer Hauptgefahr.

Ein 5—6fach zusammengelegtes Stück Gipsbinde von 80 *cm* Länge und 20 *cm* Breite wird von hintenher gegen das Tuber angedrückt. Der mediale Schenkel verläuft von hier aus über die Sakro-scrotal-, bzw. -labial-Falte in horizontaler Richtung bis zur Mitte des Oberschenkels, während der laterale Teil, sich der Glutäalfalte anschmiegend, schräg nach außen bis zur Spina iliaca aut. sup. verläuft. Der obere Rand wird zur Bildung eines Sitzringes um etwa 2 *cm* umgeschlagen. In dieser Lage wird die Stütze mit Gipsbinden befestigt und mit dem bereits vorher bis zur Mitte des Oberschenkels gelegten Verbande verbunden.

Nachgerühmt wird dem Verfahren, daß Pseudarthrosen bei Unterschenkelbrüchen seltener sind, daß die Konsolidation in vielen Fällen früher eintritt. Die Nachkrankheiten der Gelenkversteifungen, der Muskelatrophien werden sicher nicht vermieden, aber sie sind seltener und nicht so schwer. Von unschätzbarem Werte sind dieselben bei alten marantischen Leuten, welche durch langes Liegen leicht Pneumonien, Thrombosen und Marasmus anheimfallen können, und schließlich ist es von rein sozialem Standpunkt nicht gleichgültig, ob ein Mensch dauernd an das

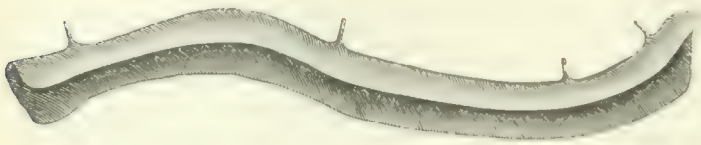
Bett gefesselt ist, oder, wenn auch vielleicht nicht arbeitet, so doch in den gewöhnlichen Hilfeleistungen im täglichen Leben von seiner Umgebung unabhängig ist. Ich empfehle stets, zunächst den Gipsverband zu polstern und erst den zweiten als Gehgipsverband anzuwenden. Man wird dann auch noch viel nützen können, vielleicht aber auch weniger schaden. Um die Gipsverbände weiter zu erleichtern, sind die mannigfaltigsten Vorschläge gemacht, die denkbar verschiedensten Materialien angewendet worden.

1. Albers: Gipsleimverband: Zunächst legte er unmittelbar auf die leicht gefettete Haut einen dünnen, 5—6schichtigen Gipsverband mit Hilfe 6 *m* langer, 12 *cm* breiter, nichtappretierter Gazebinden. Nach Anlegung der letzten Lage ist der Verband noch weich genug, um etwa notwendige Korrekturen vornehmen zu können. Bis zum Erstarren muß die gewünschte Lage unbedingt eingehalten werden, darauf wird das Glied bis zum völligen Austrocknen auf Häckselkissen gelagert und alsdann der Leimverband darübergelegt, dessen Gelingen hauptsächlich von der Zubereitung des Leimes abhängt. Die Leimtafeln werden 24 Stunden in kaltem Wasser aufgeweicht, die gequollenen Tafeln in Stücke geschnitten und ohne Wasserzusatz im Dampfbad geschmolzen. Die Holzbinden sind etwa $1^1/_2$ *m* lang, $^1{}_4$ *m* breit und werden von einem 3 *cm* starken Fichtenholzbrett abgehobelt. Ist alles bereit, dann wird der Gipsverband mit Leim bestrichen und mit einer 3 *cm* breiten Cambricbinde umwickelt, die nachher geleimt wird. Auf diese Schicht werden der Länge nach Hobelspäne gelegt, mit Spiraltouren einer Cambricbinde befestigt und geleimt. Den Schluß bildet eine unter leichtem Zuge genau angelegte Flanellbinde, die ebenfalls mit Leim bestrichen wird. Nun wird das Glied wieder frei auf Häckselkissen gelagert, die zum Schutze mit einer Papierüberlage bedeckt sind. Der Leimverband ist in 15 Minuten angelegt und nach Ablauf von 12 Stunden trocken. Später werden die Verbände der Länge nach aufgeschnitten und als abnehmbare, federnde Kapsel so lange getragen, als es notwendig erscheint. Ein von den Zehen bis zum Knie reichender Gipsleimverband wiegt 500 *g*; ein Korschscher Gipsverband 1 *kg*; ein Gipswasserglasverband 750 *g*.

Beelys Gipshanfschienenverband wird hergestellt aus Hanf, Gipspulver, Wasser und Binden. Die parallel gelegten Fasern werden eingeteilt in Bündel von 3—4 *cm*, die nicht zu dick sein dürfen und mit Gipsbrei durchtränkt werden, um so nebeneinander auf die Rückseite des verletzten Gliedes gelegt zu werden, so daß die Breite des Verbandes nicht ganz den halben Umfang des Gliedes einnimmt, um alsdann mit Binden befestigt zu werden. Der Verband trocknet in 10 Minuten, vorausgesetzt allerdings, daß man Gipsbrei in nötiger Menge und Mischung benutzt hat. Man kann den Verband so auf die bloße Haut legen und hat eine abnehmbare Hülse, so daß man bei diesen Verbänden besonders gut Massagen ausführen kann. Im einzelnen ist leicht ersichtlich, daß man bei Radiusbrüchen die Schiene auf das Dorsum legt, bei Vorderarmbrüchen auf die Streckseite. Bei dem Unterschenkel legt man die Schiene auf die Streckseite und kann passend Haken eingipsen, um zugleich eine Suspension zu ermöglichen. Zur Behandlung der Oberarmbrüche machte Albers die Kragenschiene, welche er um den Körperteil selbst legt. Er nimmt Gipsmullbinden von 4 *m* Länge und 12 *cm* Breite, die in heißes Wasser getaucht werden. Der Kranke sitzt am besten, der gebrochene Oberarm hängt senkrecht herab, der Vorderarm ist rechtwinklig gebeugt und supiniert. Ein Gehilfe stützt Ellenbogen und Hand und verhindert gleichzeitig durch Zug am Ellenbogen eine Lageveränderung der eingerichteten Bruchstücke. Wenn nötig, müssen fehlerhafte Stellungen durch Bindenzügel ausgeglichen werden. Ein zweiter Gehilfe steht

hinter dem Kranken und ein dritter an der Hand des gebrochenen Armes. Die feuchte Binde wird auf der leicht geölten Haut so abgerollt, daß sie in Längsstreifen von der Mitte des Halses, wo sie von dem zweiten Gehilfen festgehalten wird, über die Schulter, die Streckseite des Ober- und Unterarmes und den Handrücken hinweg bis zu den Fingerwurzeln reicht; hier wird sie umgeschlagen, durch den dritten Gehilfen festgehalten und wieder hinauf zur Mitte des Halses geführt.

Fig. 151.



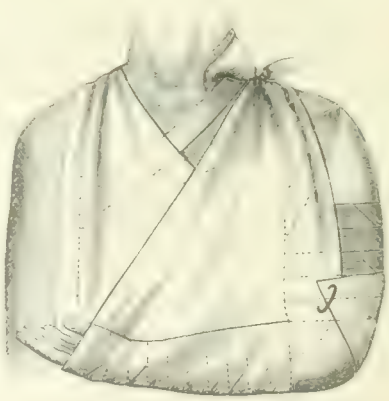
Dieses Hinab- und Hinaufführen der Binde wird so oft wiederholt, bis die Hälfte des Halses, die ganze Schulter, die äußere Hälfte des Ober- und Unterarmes sowie der Handrücken mit einer 8—10fachen Gipsbindenschicht bedeckt sind, wozu gewöhnlich zwei Binden ausreichen. Der untere Teil der Bindenlagen wird nun mit der Hand glatt gestrichen und durch Kreisgänge einer Cambricbinde der Mittelhand, dem Unter- und Oberarm angedrückt, während der obere Teil mit einigen durch die gesunde Achselhöhle und über die Oberschlüsselbeingrube der verletzten Seite hinweggeführten Gängen festgehalten wird. Der am Halse in die Höhe geführte Teil der Gipsbinde wird als Kragen nach außen umgeschlagen,

Fig. 152.

eine Mitella angelegt und der Oberarm durch geeignete Unterstützung des Ellenbogens in richtiger Lage erhalten, bis der Gips erstarrt ist. Dann wird die Schiene abgenommen, am Rande gerade geschnitten, aufgebogen, mit dünner Watteschicht gepolstert, wieder

Fig. 153.

Fig. 154.

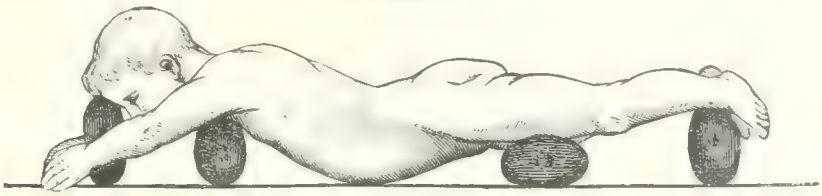


angelegt und mit einer Bindeneinwicklung befestigt. Die letzten Gänge greifen in den Halskragen ein, gehen durch die gesunde Achselhöhle, halten so den oberen Teil der Schiene fest und verhüten ein Verrutschen nach oben. Die zur Stütze des Vorderarmes angelegte Mitella darf nur so stark angezogen werden, daß der Arm bequem in ihr ruht, sonst könnte sowohl die distrahierende als auch die feststellende Wirkung der Schiene aufgehoben werden.

Die Schiene läßt sich sehr leicht abnehmen und wieder anlegen; Massage und Bewegungen können also, sobald es angezeigt erscheint, vorgenommen werden. Etwaige durch Resorption herbeigeführte Formveränderungen werden durch entsprechende Unterpolsterung ausgeglichen, so daß die Behandlung meist mit einer Schiene durchzuführen ist. Schon nach Vollendung des Verbandes gehen die Kranken herum.

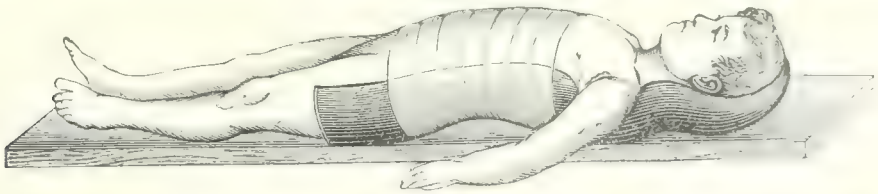
Bei der Behandlung der Spondylitis spielt das Gipsbett eine große Rolle, desgleichen bei Verletzungen der Wirbelsäule. Dasselbe ist relativ einfach herzustellen, entlastet die Wirbelsäule ausgezeichnet und ermöglicht es, den Kranken aus dem Bett zu nehmen, an die Luft zu bringen und erleichtert die Säuberung. Man legt das Kind in Bauchlage so auf 4 Kissen, daß das erste die Stirn, das zweite die Schlüsselbeingegend, das dritte den Oberschenkel und das vierte den Fuß stützt.

Fig. 155.



So sinkt die nicht unterstützte Wirbelsäule, wie aus der Figur ersichtlich, zusammen und wird so entlastet. Das Kind gewöhnt sich an diese Lage und entspannt die Muskeln. Der Kopf wird gehalten und man kann zugleich eine Extension ausüben. Der Körper wird vom Scheitel bis zu den Glutäen mit einer Schicht Watte bedeckt, wobei ein stark ausgeprägter Gibbus besonders berücksichtigt wird. Diese Schicht wird mit einer Binde befestigt, und es werden alsdann vom Scheitel bis zum Gesäß, immer parallel, Längsstreifen von Gipsbinden gelegt, welche der

Fig. 156.



Form des Kopfes, Halses und Rumpfes genau angepaßt sind. Alsdann werden diese Touren durch Quertouren wiederum verstärkt, mit welch letzteren auch besonders die Achselhöhlen ausgearbeitet werden. Man kann zur Verstärkung auch Holzspäne, Schusterspan anbringen, um so das Bett leichter zu machen. Ist das Bett ziemlich getrocknet, so wird das Kind aus demselben herausgenommen, die Ränder werden ausgearbeitet, der Grund des Bettes wird geglättet und poliert, damit es nirgends drückt. Alsdann wird es am besten mit einer Schellacklösung bestrichen und mit einem Tuch bedeckt. Das Kind wird dann mit einem Leibchen bekleidet in das Bett gelegt und mit Binden in demselben befestigt. Beim Umbetten legt man das Kind auf den Bauch und hebt die Hülse einfach ab. Man kann an der Stelle des Gibbus ein Fenster anlegen, um so einen Decubitus im Bette zu behandeln. Man muß naturgemäß überhaupt sehr aufpassen, daß nicht irgendwie Druckstellen entstehen, und man kann jederzeit derartig drückende Stellen im Bett durch Abfeilen beseitigen. Bei Spondylitis höher gelegener Teile kommt statt des Reklinationsbettes das Extensionsbett in Betracht, welches technisch genau so angelegt wird. Nur wird

das Kind ohne jedes Kissen möglichst gerade auf den Tisch gelegt und es wird alsdann an den beiden entgegengesetzten Seiten gezogen. In das Kopfgestell wird ein Haken eingegipst, damit man das Kind im Bett vermittels einer Glissonschen Schlinge aufhängt, indem man als Kontraextension die Last des Rumpfes anwendet, durch Tieflagerung der Extremitäten gegenüber dem Kopf.

Die Kleisterverbände kommen heute kaum noch zur Verwendung; sie haben insofern ein historisches Interesse, als sie die Vorläufer der Gipsverbände sind. Man vermengt Stärke mit etwas Wasser kalt und setzt dann unter lebhaftem Umrühren so viel heißes Wasser zu, bis die Masse eine gallertartige Konsistenz hat. Man muß diese Verbände stets unterpolstern, weil sonst die Haare der Haut an dem Kleister kleben bleiben würden und außerdem die Haut leicht gereizt würde. Man trägt dann eine Bindentour auf, alsdann Kleister und so immer weiter, bis man die genügende Dicke erreicht hat. Der Kleisterverband ist vor allem deshalb aufgegeben, weil er sehr schwer trocknet und außerdem leicht riecht.

Filz wird vor allem viel verwendet zur Herstellung von Korsetten. Man verwendet denselben entweder so, wie er ist, oder durchtränkt ihn mit Schellack oder mit Leim. Um ihn besonders starr zu machen, wird er an der Luft getrocknet, daß der Alkohol verflüchtigt, und dann erneut mit Schellack durchtränkt. Das Trocknen dauert mehrere Tage. Um Rauheit und Unebenheiten herauszubringen, wird er mit einem heißen Bügeleisen bearbeitet. Er wird schließlich bretthart und muß bis auf 70° erwärmt werden, damit er sich den Formen des Körpers anpaßt. Man taucht ihn zu diesem Zwecke am besten in heißes Wasser, da trockene Hitze denselben leicht spröde macht. Ist derselbe dann wieder getrocknet, so werden Löcher zum Schnüren eingestanzt. Am besten werden diese Korsette so gearbeitet, daß zunächst ein Gipsabguß genommen wird und auf diesem, nicht direkt auf dem Körper, das Korsett nunmehr ausgearbeitet wird.

Wasserglas ist eine 30—60%ige Lösung von kieselsaurem Natron. Die Anwendung kann eine zweifache sein. Entweder wickelt man die Bindentouren an und streicht nun mit einem Pinsel die Masse auf die Bindentouren auf und erneuert diese Prozedur, bis man einen dauerhaften Verband hat, oder aber tut die Wasserglaslösung in ein Gefäß, näßt die Binde damit und wickelt sie ganz locker zusammen, um sie allerdings dann ebenfalls sofort zu brauchen. Man muß das betreffende Glied ebenfalls vorher polstern. Es ist klar, daß man denselben durch Schusterspäne etc. verstärken kann. Da diese Verbände sehr elastisch sind, so eignen sie sich auch besonders gut zu abnehmbaren Kapseln, zu gefensterten Verbänden. Kappeler und Haffter konstruierten den sog. artikuliert mobilen Verband, der nicht durch Schienen beweglich gemacht ist, sondern dank seiner Elastizität lediglich durch Ausschnitte. Diese spindelförmigen Ausschnitte müssen stets da angebracht sein, wo die Haut beim Biegen die stärksten Falten hat, um so Quetschung und Druck zu vermeiden. Es ist ohneweiters klar, je größer der Winkel der Spindelspitze ist, desto größer ist auch die Bewegungsmöglichkeit. Bei den Fußgelenkverbänden liegt der Ausschnitt auf dem Dorsum, bei den Kniegelenken auf der Beugeseite. Soll die Beugung über den rechten Winkel geschehen, so muß naturgemäß auch vorne ein Querausschnitt angebracht sein. Die beiden Kapseln sind dann durch zwei seitlich angebrachte Kautschukriemen federnd verbunden. Das Wasserglas hat den einen Fehler, daß es zu langsam erstarrt. Um dies zu beschleunigen, setzt man Schlemmkreide, Dextrin oder vor allem Magnesit hinzu, u. zw. so viel, bis unter langsamem Verrühren ein gleichmäßig dicker Brei entsteht — Magnesitwasserglasverband.

Einmal erhärtet, hat der Verband den Vorteil sehr großer Festigkeit, Dauerhaftigkeit, vor allem aber Leichtigkeit. Außerdem läßt er sich leicht bearbeiten, so daß man gut Schnallen etc. anbringen kann, und er findet daher hauptsächlich seine Anwendung auch als abnehmbare Hülse in der Orthopädie.

Celluloid, das allerdings stark feuergefährlich ist, wird ebenfalls zu Hülsen in erster Linie verwendet, u. zw. als Celluloidmullverband indem Mullbinden in Celluloid getränkt werden, das mit Aceton aufgelöst ist. Man überzieht ein Gipsmodell mit Flanell und arbeitet auf diese die Binden auf. Das Aceton ist sehr flüchtig, es muß daher schnell, am besten mit einem Pinsel, gearbeitet werden, außerdem klebt die Masse stark an den Händen und beißt in die Haut. Daher empfiehlt es sich, Handschuhe zu tragen. Phlebs verwendet fertiggestellte Celluloidplatten, die nur zurechtgeschnitten zu werden brauchen und in heißem Wasser aufgeweicht werden.

Alle diese Ergänzungsstoffe des Gipses sind deshalb eingeführt worden, weil er leicht bröckelt, sehr schwer ist, vor allem auch schwer für abnehmbare Hülsen zu verwenden ist. Da wir nun aber in der Frakturenbehandlung vor allem danach streben, frühzeitig zu massieren, Gelenke zu bewegen, so legt man auf diese Eigenschaften größtes Gewicht. Allerdings ist nicht zu vergessen, daß kein Material so schnell trocknet, vor allem so absolut sicher und fest ist, wie Gips.

Extensionsverbände.

Zugverbände werden angewendet zur Entlastung von Gelenken, zur Beseitigung von Difformitäten der Knochen sowie endlich bei Frakturen. Wir unterscheiden einfache Streckverbände, die durch Gewichte wirken und solche, welche sich durch maschinelle Vorrichtungen genau einstellen lassen und sich so in gewissem Sinne in ihrer Wirkung dosieren lassen. Die Wirkung auf die Gelenke besteht darin, daß sie durch Auseinanderziehen der Gelenkenden die Gelenke vom Druck entlasten. So verhindern sie das Aneinanderreiben der Gelenkenden, das bei Entzündungen naturgemäß Schmerzen verursachen muß. Weiterhin wird aber durch die Diastase der Gelenke eine Druckentlastung der Gelenke erzielt und schließlich eine Richtigstellung. So wird gegen eine Entzündung des Gelenkes gewirkt. Zugleich kann man aber auch auf die pathologische Stellung der Gelenke einwirken. Es ist eine der dankbarsten und lohnendsten Bemühungen, wenn man sieht, wie ein entzündetes Hüftgelenk, das noch eben durch dieselbe Entzündung unter hoher Temperatur dem Kranken die stärksten Schmerzen machte, durch einen Streckverband im Handumdrehen so weit entlastet ist, daß die Temperatur sofort sinkt und der Kranke seine Schmerzen los ist. Ein rechtzeitig angelegter Verband bewahrt häufig gerade bei den schweren Formen der Tuberkulose den Kranken vor schweren Operationen, die zur Versteifung des Gelenkes nach monatelanger Behandlung führen.

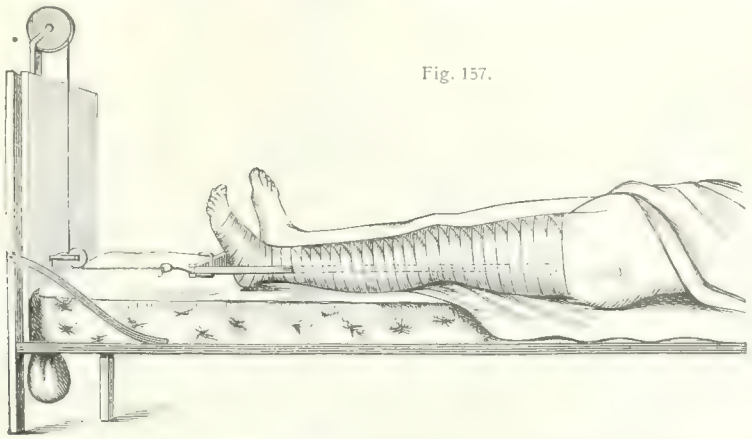
Bei den Frakturen der langen Röhrenknochen wirkt zur Heilung störend die Muskelcontraction, welche durch die Anspannung die Frakturenden immer wieder voneinander abzuziehen bestrebt ist. Diese Muskelzusammenziehung ist zwar nicht eine Dauercontraction im physiologischen Sinne, sondern vielmehr, worauf Bardenheuer besonders hinwies, eine elastische Retraktion und Entzündung. Sie schädigt zugleich die Funktion des betreffenden Muskels, der durch seine Entzündung außerstand gesetzt ist, in irgend einer Weise zu arbeiten. Diese Muskelcontraction wird besser als durch fixierende Verbände durch permanente Extraktion der Wunden, die außerdem den Vorteil hat, daß die Extremität nicht fest wie in einem Sarge liegt, sondern die es uns ermöglicht, die Gelenke zu bewegen, die Muskeln zu massieren und zu elektrisieren und die uns vor allem auch erleichtert,

die Frakturen ständig mit Röntgenstrahlen zu überwachen. Aus dem gesagten geht zugleich hervor, daß meist die longitudinale Extension allein nicht ausreichen wird, daß wir vielmehr gezwungen sind, je nach dem Sitz der Bruchstelle auch Rotation und Querextension wirken zu lassen. So wird dieser Verband nicht schematisch angelegt, sondern er erfordert im gewissen Sinne ein mathematisches Nachdenken, welche Züge und Gegenzüge je nach dem Röntgogramme anzulegen sind. Bei den Spätfolgen von Gelenkentzündungen, die operativ durch gewaltsames Redressement beseitigt sind, bei Frakturen, die schief geheilt und deshalb wieder gebrochen worden sind, spielen naturgemäß Extensionsverbände weiterhin eine große Rolle, desgleichen bei allen Muskel- und Narbencontractionen und bei der Nachbehandlung von Osteotomien, die etwa wegen Rachitis gemacht worden sind. Der technisch einfachste und deshalb am häufigsten geübte Streckverband ist der Heftpflasterverband mit einfachen Gewichten. Der Streckverband zerfällt in die ziehende Gewalt, die Befestigungsmittel am Körper und diejenigen Vorrichtungen, welche am Körper den notwendigen Gegenzug ausüben. Der ziehende Körper ist ein Sack mit Steinen, Blei oder Sand oder Bleiplatten, die übereinander gelegt werden können und mit denen man so am leichtesten und genauesten das angehängte Gewicht bestimmen kann. Wir wenden von vornherein große Gewichte an, um den Muskelzug zu überwinden. Natürlich muß der Verband zunächst wirklich fest haften, da sonst sofort eine Lockerung desselben und ein Nachlassen eintritt. Von dem Gewichte läuft zu dem gebrochenen Bein eine Schnur, die an diesem befestigt ist und von der Art dieser Befestigung hängt in erster Linie der gute Sitz, die Leistungsfähigkeit des ganzen Verbandes ab. Zugleich wächst naturgemäß mit der Größe des Gewichtes auch der Druck auf die Angriffsstelle. Diese zu vergrößern ist daher das Hauptbestreben jedes Verbandes, um die Druckwirkung abzuschwächen. Dies gelingt am besten mit einem Heftpflasterstreifenverband. Derselbe wird an der Innenseite des Beines hinab, an der Außenseite wieder hinaufgeführt, nicht nur bis zur Bruchstelle sondern Innen bis an das Scrotum, außen bis über den Trochanter, aber damit nicht genug, er wird noch etwa $^3/_4$ *m* länger gelassen. Nun werden zunächst am Unterschenkel Heftpflasterquerstreifen um denselben herumgelegt, dicht oberhalb der Knöchel bis zum Kniegelenk und oberhalb desselben zum Oberschenkel. Hierüber kommt eine möglichst exakt angelegte Binde, über deren oberen Rand am Oberschenkel man die Heftpflasterstreifen umschlägt, noch einmal mit der Binde befestigt, um dieselben schließlich wieder nach oben zu schlagen und mit der Binde zu befestigen. Auf diese Art erreicht man oben eine dreifache Heftpflasterstreifenlage und so einen möglichst sowohl intensiven als auch schonenden Zug. Das Anlegen der Querstreifen ist nicht ganz gefahrlos.

Es kann sehr leicht Stauung der Extremität eintreten, dadurch lokale Druckerscheinungen oder sogar Kompression der ganzen Extremität. Dies gilt ganz besonders vom Kniegelenk. Diesen starken Zug brauchen wir nicht bei allen Frakturen auszuüben, vielmehr nur bei den Oberschenkelbrüchen, bei denen wir heute 20 *kg* oder mehr anhängen. Der Fußsohle gegenüber wird ein Holzbrett angebracht, an welchem die Schnur befestigt ist mittels eines Drahthakens oder aber, indem man die Schnur einfach durch ein Loch zieht und hinter demselben knotet. Vor dem Anlegen der Streifen kann man die Haut rasieren, muß dieselbe sorgfältig abtrocknen, um so jede Reizung der Haut unmöglich zu machen. Die Schnur wird einfach über eine Rolle geleitet, um so jedes Scheuern zu vermeiden. Man kann diese Schnur in gerader Linie direkt anbringen oder aber den Zug rechtwinklig wirken lassen, wie aus Fig. 157 ersichtlich ist. Hat man keine Rollen

zur Hand, kann man ebensogut jede Garnspule nehmen. Den Gegenzug kann man ausüben durch die eigene Last des Körpers, indem man Mauersteine oder Holzklötze unter die Pfosten des Bettes am Fußrand setzt. Oder aber man legt einen dickgepolsterten Bügelzug durch die Schenkelbeuge, den einen Zugriemen über den Rücken, den anderen vorn über den Bauch. Beide vereinigen sich in einer

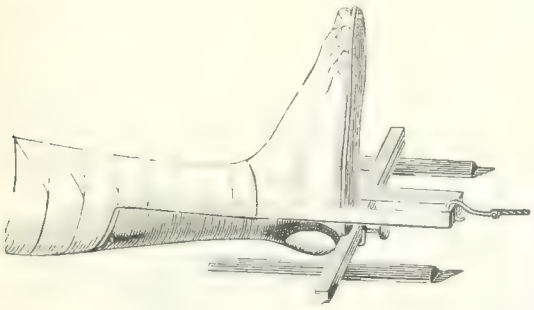
Fig. 157.



Schnur, die nun ihrerseits wieder über eine Rolle zu einem Gewicht geleitet wird, das am Kopfende des Bettes angebracht ist. Man kann, um diesen Gegenzug absolut gerade wirken zu lassen, die Kontraextension an beiden Oberschenkeln anbringen. Das Heftpflaster muß besonders große Klebekraft besitzen, darf auf der anderen Seite nicht reizend auf die Haut wirken, zwei Eigenschaften, die schwer miteinander zu vereinigen sind. Die Reibung des Beines auf der Unterlage setzt der Zugkraft angeblich einen starken Widerstand entgegen. In früheren

Fig. 159.

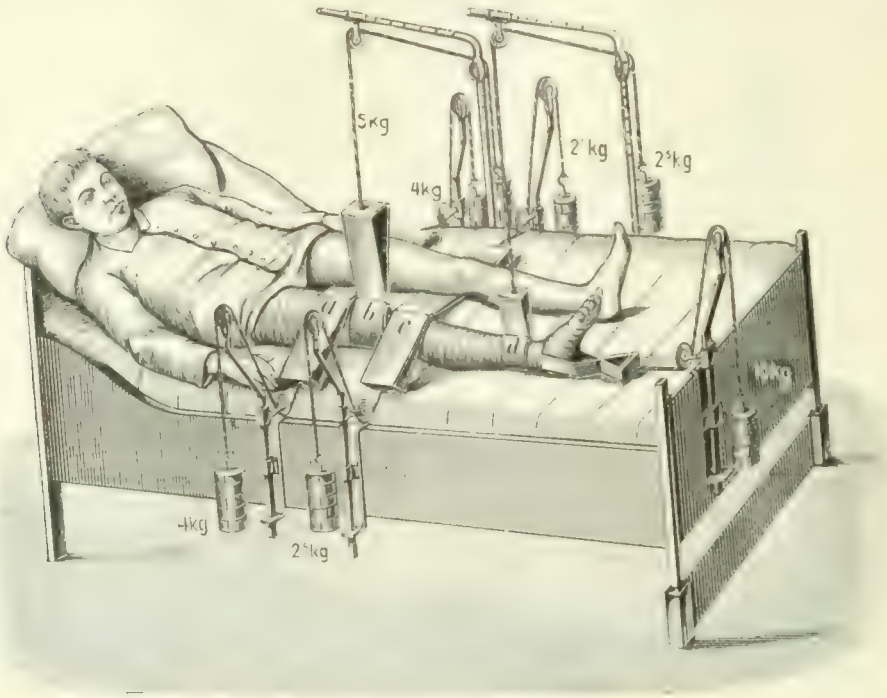
Fig. 158.



Zeiten legte man daher großen Wert darauf, diesen zu beseitigen. Die bekannteste Vorrichtung ist das von Volkmann angegebene Schleifbrett. Fig. 158. Der Unterschenkel ruht in einer mit Fußbrett und Hackenausschnitt versehenen Flachrinne, die am Anfange des Sohlenstückes einen vierseitigen Holzstab trägt, der seinerseits auf der scharfen Kante auf zwei prismatischen Langstäben schleift. Der Apparat hat den Mangel, daß das Schleifbrett durch Verschieben der Langstäbe abgleiten und so die Zugwirkung illusorisch machen kann. Fig. 159. Braatz sucht dies zu vermeiden, indem das Schleifbrett mit einer Rolle in Verbindung steht. Bardenheuer, welcher die Extensionsbehandlung der Frakturen ganz besonders ausgearbeitet und in seiner Monographie beschrieben hat, hält das Schleifbrett überhaupt für überflüssig, ja unzweckmäßig. Voraussetzung für eine Extension ohne dieses ist lediglich eine möglichst harte, gleichmäßige und einteilige Matratze.

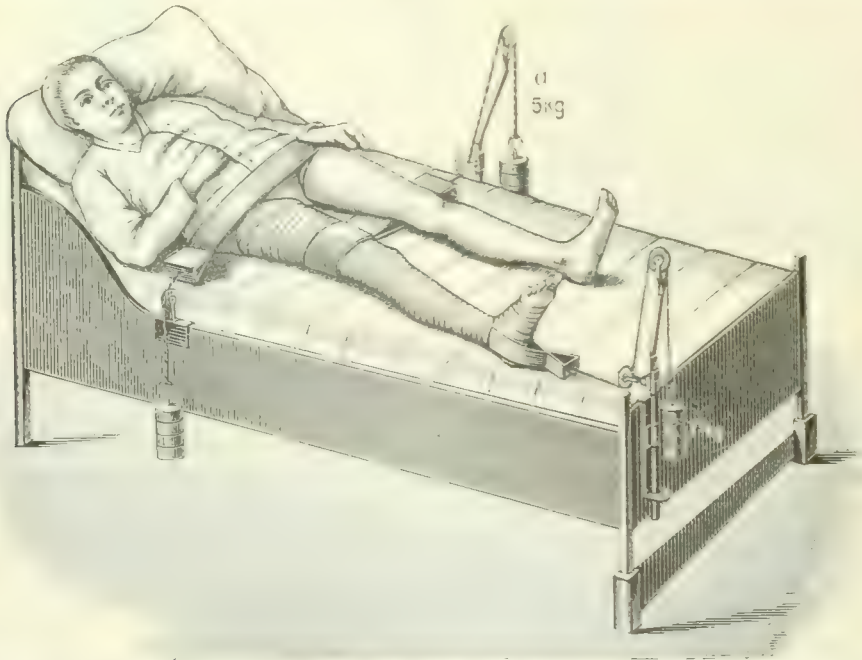
Wie ich bereits erwähnte, bedarf es neben der Extension in der Längsrichtung zur Überwindung der Muskelcontraction auch des Zuges in der Querrichtung und

Fig. 160.



Rotation, die Bardenheuer nicht allein unterhalb der Bruchstelle, sondern korrespondierend auch oberhalb anbringt. Wie aus Fig. 160 *b* und *d* ersichtlich ist, besteht

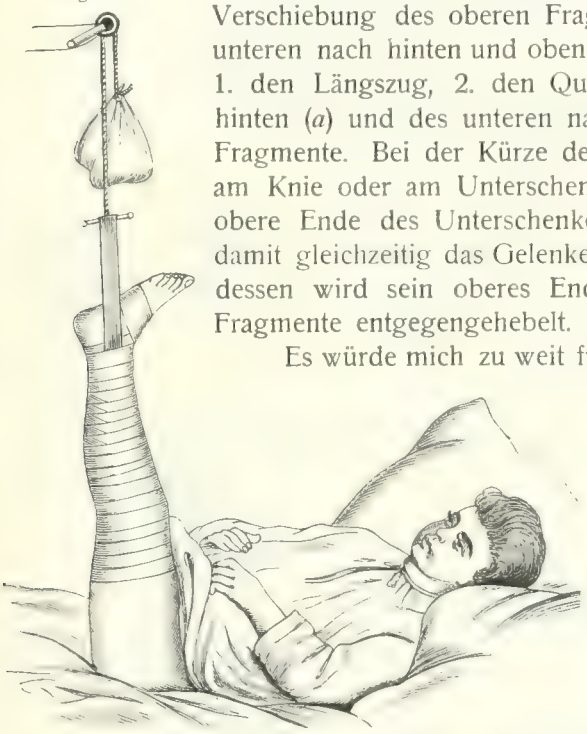
Fig. 161.



der Gegenzug aus einem etwa 6 *cm* breiten Streifen von Segeltuchpflaster, der um die Extremität herumgeführt ist und in der Mitte unter Bildung einer Schlaufe

vernäht ist. Durch diese Schlaufe wird ein feines Holzbrett geführt, an welchem wiederum eine Schnur angebracht ist, an welcher die Extensionsgewichte an einem Galgen hängen. Hat man den an und für sich einfachen Fall eines Diaphysenbruches, z. B. des rechten Oberschenkels mit Abweichung beider Fragmente nach außen, so wendet Bardenheuer neben dem Längszuge den Querzug an, welcher die Spitze des Winkels der Bruchenden nach innen zieht und demgemäß nach links zieht. Fig. 161. Um das Becken festzustellen und gleichzeitig ein Ausweichen nach links zu verhindern wird ein Zug angebracht, der das Becken von der gesunden Seite umfaßt, also von links und nach rechts herüberzieht. Je mannigfaltiger und verschiedener in der Richtung das Abweichen der Bruchenden stattfindet, um so komplizierter wird naturgemäß auch der Extensionsverband.

Fig. 162.



Handelt es sich um einen Femurbruch oberhalb der Condylen mit Verschiebung des oberen Fragmentes nach unten und vorne, des unteren nach hinten und oben, so erfordert der Verband (Fig. 160): 1. den Längszug, 2. den Querzug des oberen Fragmentes nach hinten (*a*) und des unteren nach oben (*b*), 3. die Abhebelung der Fragmente. Bei der Kürze des unteren Fragmentes wird der Zug am Knie oder am Unterschenkel angebracht; *c* und *d* ziehen das obere Ende des Unterschenkels und das Knie nach hinten und damit gleichzeitig das Gelenkende des unteren Fragmentes; infolgedessen wird sein oberes Ende um den Streifen *b* dem oberen Fragmente entgegengehebelt.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich die gesamte Technik, wie sie Bardenheuer an der Hand von Röntgenbildern durchführt, ausführlich beschreiben wollte. Seine bis ins einzelne, man kann sagen mathematisch berechnete und durchgeführte Behandlung ist ersichtlich in seinem Buche „Die Technik der Extensionsverbände", das er mit Gräsner zusammen herausgab. Dieselbe berücksichtigt an der unteren Extremität eigentlich alle Frakturen einschließlich der Patellarfraktur. Sehr einfache Illustrationen ermöglichen ein schnelles Orientieren in jedem einzelnen Falle. Bei der Behandlung des Oberschenkelbruches kleiner Kinder muß man damit rechnen, daß diese nicht absolut stille liegen und daß sie sich außerdem leicht beschmutzen, das Bett verunreinigen. Man verzichtet daher am besten auf die senkrechte Stellung im Bette und hängt die Extremität, wie dieses aus Fig. 162 ersichtlich, in die Höhe und belastet das Bein mit etwa 2 *kg*. Am Kinderwagen bringt man am Verdecke ganz einfach einen kleinen Metallbügel an mit einer etwas stärkeren Gardinolle, über welche man die Extensionsschnur mit dem Gewicht laufen läßt. Die Kinder gewöhnen sich relativ schnell an die Lage und sind so leicht zu reinigen und zu warten.

Ersatzmittel für den Heftpflasterstreckverband ist der Gipsverband, in den man den Querstab des Volkmannschen Schlittens gleich eingipst. Fig. 163. Ich erwähne es, weil früher häufig geübt wegen seiner Haltbarkeit. Es ist verlassen. Denn durch den Druck des Verbandes, vor allem an dem Fußrücken, können sehr

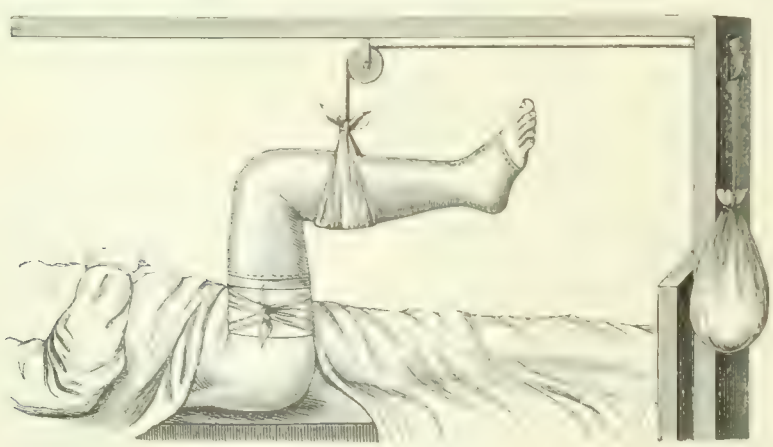
leicht Beschädigungen der Haut vorkommen, besonders, wollte man starke Gewichte anhängen. Desgleichen dürfte das von Heusner angegebene Verfahren, welcher Filzstreifen an das Bein anlegte, kaum Verwendung finden, weil wir im Heftpflaster von Kautschuk dasjenige Pflaster und Klebemittel haben, welches die nach modernen Anschauungen für nötig gehaltenen großen Gewichtslasten am sichersten trägt. Eine äußerst einfache Improvisation ist aus Fig. 164 ersichtlich, mit einfachen Tüchern und einigen Rollen, bei welcher allerdings im wesentlichen der Zug durch die Schwere der Extremität, welche in gebeugter Stellung extendiert ist, der

Fig. 163.

Gegenzug durch das Becken ausgeübt wird, eine Art zu verbinden, welche bei schwerer Dislokation auf die Dauer kaum genügen würde, immerhin aber sinnreich erdacht ist, um zur Not für einige Zeit auszureichen.

Die Technik des Zugverbandes bei Gelenkaffektionen ist im wesentlichen die

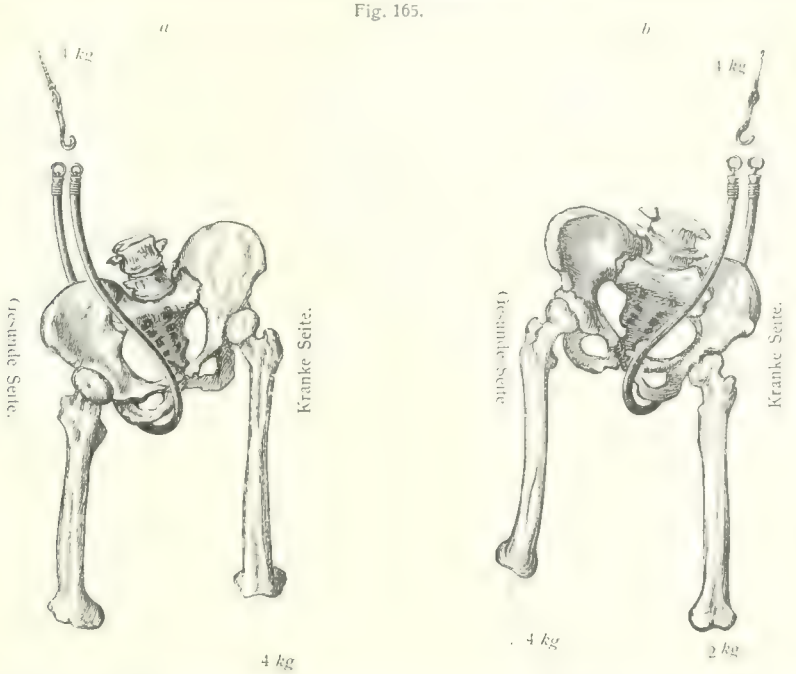
Fig. 164.



gleiche wie bei den Frakturen. Wir werden bei der Hüftgelenkentzündung zunächst versuchen, die Flexion durch einen Streckverband in der Längsachse der Extremität zu überwinden. Hinzu kommen Kontraextensionszüge, die verschieden sein werden, je nachdem es sich um Adductions- oder Abductionsstellung handelt. Bei ersterer wird die Wirkung des Zuges am kranken Beine verstärkt durch einen an der gesunden Beckenseite angebrachten Gegenzug, Fig. 165. Bei Abductionsstellung mit scheinbarer Verlängerung des Beines wird ein gleich starker Zug ausgeübt am gesunden Beine und an der kranken Beckenseite, während der Zug am kranken Beine nur ein geringer ist. Bei Genu recurvatum mit gleichzeitiger Contractur des Gelenkes wird man dem Längszuge noch zwei Querzüge hinzufügen (Fig. 166), von welchen der eine das Knie nach hinten, der untere das obere Tibiaende nach

vorne zieht. Bei Spondylitis wird der Zug am Kopfe mit der Glißonschen Schwebe ausgeführt. Das Kinn und Hinterhaupt werden in eine Lederkappe gefaßt, von welcher vorn und hinten zwei Zügel ausgehen, die ihrerseits in Ösen enden.

Fig. 165.



An diesen Ösen ist ein Bügel befestigt, von dem wiederum eine Schnur über eine Rolle am oberen Bettrande zu dem Extensionsgewicht geht. Die Kontraextension wird durch die Schwere des Rumpfes ausgeübt. Soll die Kontraextension eine sehr scharfe sein, so kann man diese durch Klötze, welche unter das obere Bettende gesetzt werden, noch wesentlich erhöhen. Auch bei den Frakturen der oberen Extremitäten sind die Extensionsverbände angewendet worden. Die größten Schwierig-

Fig. 166.

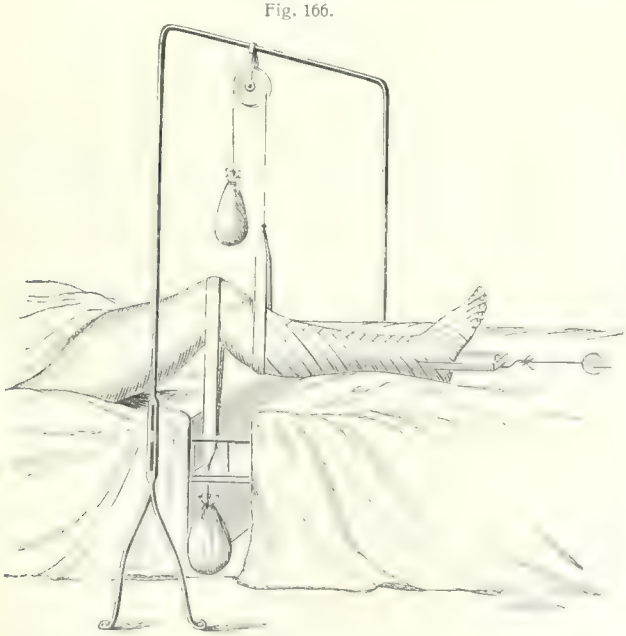
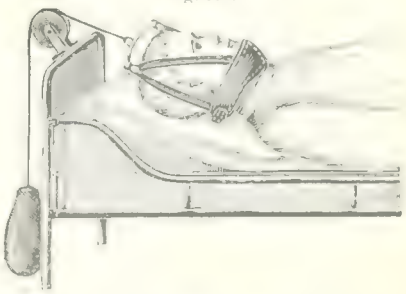


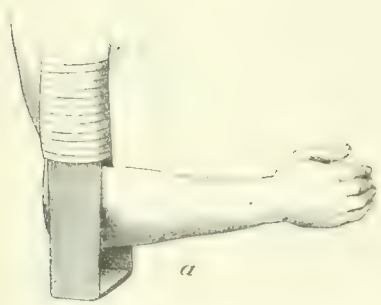
Fig. 167.



keiten machen hier die Gelenkbrüche des Oberarmes in der Schulter sowie im oberen Teile des Humerus selber und dicht oberhalb des Ellenbogengelenkes, weil bei allen diesen Frakturen die Neigung zur Dislokation eine sehr große ist. Wie

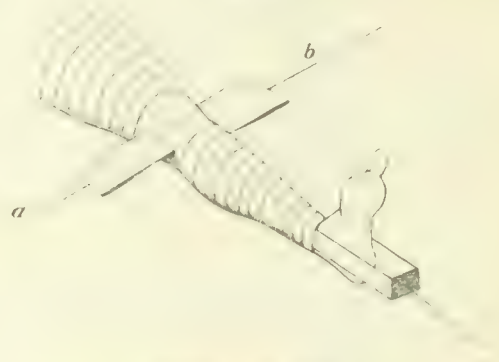
aus Fig. 173 ersichtlich, ist ein Streckverband in scharfer Abduction angelegt, welcher den Arm direkt über die Rechte hinauszieht. Bardenheuer bezweckt hiermit, das untere Fragment in die verlängerte Achse des oberen zu zwängen. Schulter und Rumpf werden durch einen Querzug an das Bett gefesselt. Bei den anderen Frakturen wird in ähnlicher Weise wie beim Oberschenkel neben dem Längszuge von Querzügen und Rotationszügen Gebrauch gemacht, um die seitlichen Verschiebungen zu beseitigen. Bei den Schaftbrüchen kann man den Verband derart anlegen, daß der Verletzte in der Lage ist, herumzugehen (Fig. 170). Desgleichen begnügt sich Heusner bei Brüchen im Collum mit der Schwere des frei herabhängenden Armes, an welchen er mittels Heftpflasterstreifen und queren Bindentouren ein Gewicht anhängt. Ermüdet der Arm, so kann er vorübergehend in einer Mitella getragen werden. Derartige ambulante Verbände sind naturgemäß besonders wertvoll für ältere Leute, für welche jedes lange An-das-Bett-gefesselt-sein Störungen mancherlei Art mit sich bringt. Ein sehr einfacher und praktischer Streckverband

Fig. 168.



Verband der Nachbehandlung aller Frakturen im oder in der Nähe des Schultergelenkes.

Fig. 169.



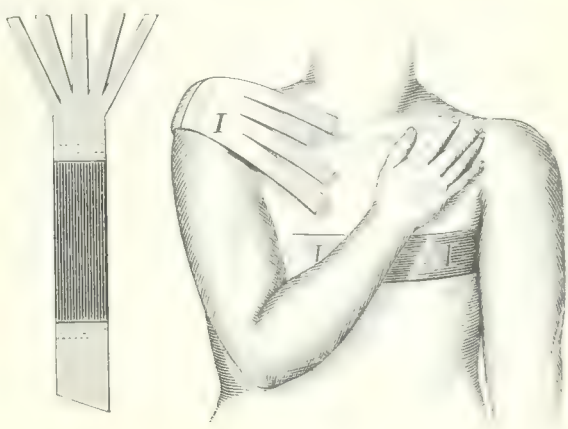
Frakturen im Kniegelenk.
Durchgreifender Zug, um die Fragmente aneinander zu bringen und die Resorption des Haemarthros zn beschleunigen. Belastung: Längszug 15, *a* 4, *b* 4 bzw. 5 *kg*.

für den Finger, besonders den Daumen, besteht aus einem Gummirohr, welches mit Heftpflastertouren am Daumen so befestigt ist, daß es diesen gabelförmig zwischen sich nimmt. Oben befindet sich ein Bindfaden, der über eine an der Hohlhand befestigten Schiene befestigt ist. Das Fingerbrett ist seinerseits wiederum mit einer Binde an den Finger befestigt. Es ist klar, daß man durch Vor- und Zurückschieben dieses Brettes die Gummischnur anspannt und so den Daumen je nach Belieben strecken kann. Dieser Verband ist bereits das erste Beispiel eines Zugverbandes, bei welchem die Gewichtsextraktion durch den elastischen Zug ersetzt worden ist. Dieser elastische Zug ist bei allen Knochenbrüchen und Gelenkerkrankungen vielfach angewendet worden in Form einfacher Kautschukzügel, Heftpflasterstreifen oder aber komplizierter federnder Schienen. Der Typus für die elastischen Heftpflasterstreifenverbände ist der von Sayre angegebene bei Schlüsselbeinbrüchen, der bereits p. 239 näher beschrieben ist. Er hat fraglos zwei nicht unerhebliche Nachteile; er schnürt den Brustkorb fest ein, beengt damit die Atmung und wird außerdem während der ganzen Dauer der Heilung auf dem bloßen Körper getragen, kann daher sehr leicht die Haut reizen. Landerer sucht diese Beengung des Brustkorbes dadurch zu vermeiden, daß er den mittleren Teil des ersten Heftpflasterstreifens fortläßt und durch einen elastischen Gurt ersetzt, welcher fächerförmig gespalten ist und über das Akromion gelegt wird um unter

starkem Zuge über den Rücken durch die gesunde Achsel zur Brust geführt zu werden (Fig. 171). v. Bügner nahm eine dreiteilige T-Binde ( ). Das 60 *cm* lange

Fig. 170.

Fig. 171.



und 4 *cm* breite Querstück ist mit 3 Streifen verbunden, von denen der mittlere rechtwinklig, die beiden anderen seitlich schräg abgehen. Das Querstück wird um die gesunde Schulter gelegt und festgeschnallt. Man nimmt den Mittelstreifen, führt ihn

Fig. 172*a*.

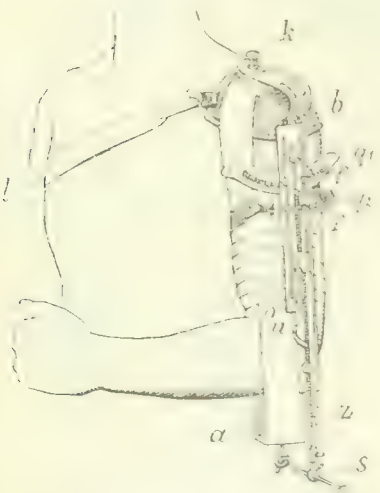
Fig. 172*b*.

über den Rücken von der gesunden Achselhöhle zur kranken Achselhöhle um den Arm herum, der nach hinten gezogen ist, und zurück. Die Bindentour wird hier festgesteckt. So wird der kranke Arm nach hinten gezogen. Dann wird der Streifen *b* ebenfalls über den Rücken in gleicher Richtung um den kranken Oberarm geführt, aber um den Ellenbogen herum. Auf diese Weise wird der Arm gehoben und zugleich nach hinten gezogen.

Der obere und letzte Streifen geht als Mitteltour nach vorne, unterstützt das Handgelenk und geht dann über die Bruchstelle auf die Kückseite, erstere nach unten drückend, und wird hier an den Streifen *a* und *b* befestigt. Man legt den Verband an in der Stellung, bei welcher die Dislokation am Schlüsselbein völlig

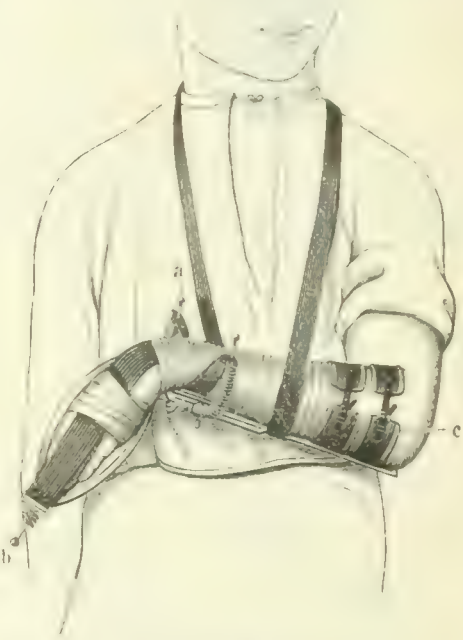
ausgeglichen ist. Die erste Tour des Verbandes muß so kräftig angezogen werden, daß der Abstand des Schulterblattes der kranken Seite gleich dem der gesunden ist von der Wirbelsäule; desgleichen muß nach Anlegung der zweiten Tour die scheinbare Verlängerung des kranken Armes gehoben sein, somit beide Schultergelenke gleich hoch stehen. Bis zum Eintritt des provisorischen Callus soll der Verband auf der bloßen Haut liegen, somit durchschnittlich 10—14 Tage. Dann kann derselbe entweder nur nachts getragen werden oder aber tags über dem Anzuge. Da wir mit demselben teilweis nicht unbeträchtlichen Druck ausüben, muß er an den Stellen stärksten Druckes gepolstert sein. Die Bemühungen, Extensionsverbände mit Streckschienen für Oberarmfrakturen herzustellen, scheiterten so lange, als man die Angriffspunkte vor allem in die Achselhöhle verlegte, da hier Druck auf den Plexus Schmerzen auslöste und der auf die Gefäße Stauung des Armes hervorrief.

Fig. 173.



Extensionsmaschine für den Oberarm.

Fig. 174.



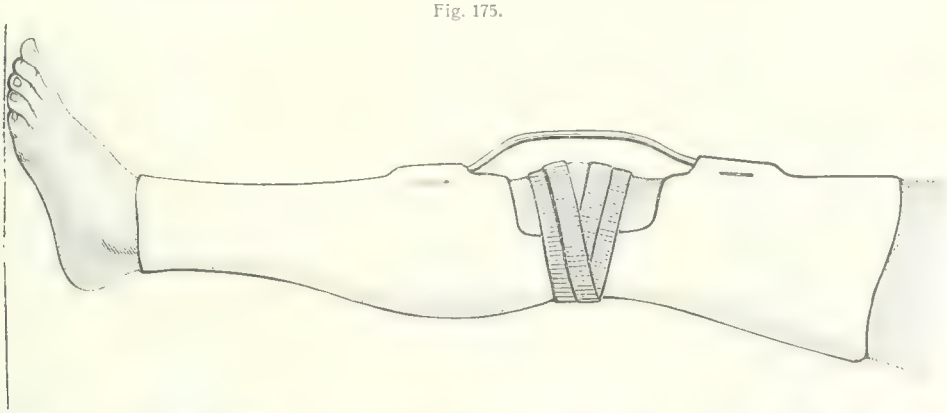
Bardenheuer verlegt die Schiene auf die Außenseite. Dieselbe besteht aus einer Schulterkappe, welche durch einen Riemen getragen wird. Die eigentliche Schiene besteht aus zwei in einer Führung aneinander verschieblichen Teilen, welche mittels eines Zahngetriebes beliebig gegeneinander verschoben werden können. Am Arm selbst liegt ein Heftpflasterstreifen, oben die Kappe umfassend mit Quertouren befestigt und unten steigbügelförmig den Ellenbogen überragend und mit einem Haken versehen. Durch Anziehen des Schraubengewindes werden die Bruchenden extendiert und die so auseinander gezogenen Enden mit einer Feder fixiert. Um eine Einwirkung auszuüben auf die quere Verschiebung, sind Querbrücken angebracht, mit denen man auf das obere und untere Bruchende je nach der Art der Dislokation einen Druck ausüben kann.

Der für die typische Radiusfraktur bestimmte Apparat Bardenheuers besteht zunächst aus der Hand- und Vorderarmschiene (Fig. 174), welche durch ein Kugelgelenk miteinander verbunden sind und in jeder beliebigen Stellung zueinander fixiert werden können. Am unteren Ende des Handbrettes befindet sich die Feder *b*, die sich mittels einer Schraube bis auf 4 *kg* Kraft steigern läßt und den

Längszug besorgt. Das Vorderarmbrett trägt am unteren Ende eine verschiebliche Brücke, welche mittels zweier seitlicher Federn (jede zu 2 *kg* Kraft) den auf ihr ruhenden Bruchwinkel dorsalwärts hebt. In gleicher Höhe befindet sich an der radialen Seite des Brettes eine Feder, die das untere Ende des oberen Fragmentes radialwärts zieht. Zwei verschiebliche Kupferbügel (*c*) stellen mit Hilfe von ledernen Riemen den Arm fest.

Beim Anlegen der Schiene umwickelt man die einzelnen Finger mit einer Mullbinde, nimmt einen 6 *cm* breiten und ca. 80—90 *cm* langen Heftpflasterstreifen, führt denselben durch die am vorderen Ende befindliche Schnalle und legt ihn so, daß gleichmäßig Beuge- und Streckseite bis zum Ellenbogengelenk gefaßt werden; dann wird der Heftpflasterstreifen vermittelst der gewöhnlichen Zirkeltouren mit einem 4 *cm* breiten Heftpflaster befestigt. Beim Anlegen des ersten Heftpflasters ist darauf zu achten, daß die Finger beweglich bleiben. Sodann wird die Schiene an den Arm gebracht und vermittels der beiden gepolsterten Schnallriemen befestigt, die vordere Schnalle am Heftpflaster in den Federhaken eingehakt und die Feder je nach Bedarf angespannt. Der volare Winkel der Frakturstelle wird auf die am

Fig. 175.

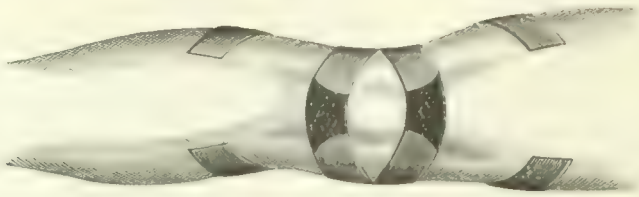


unteren Ende der Schiene befindliche Brücke aufgelegt und die Hand in einen volaren Flexionswinkel von 40° und Abductionswinkel von 15—20° gebracht und durch Anziehen der Vierkantschraube am Kugelgelenk festgestellt. Sollen nach 5—6 Tagen aktive und passive Bewegungen im Handgelenk gemacht werden, so löst man das Kugelgelenk und den longitudinalen Zug, die Hand kann dann bewegt werden, ohne den Verband abnehmen zu müssen.

Die Extensionsapparate der unteren Extremität sind meist zugleich als Maschinen für Gehverbände gebraucht und werden deshalb im Zusammenhang mit diesen besprochen. Ganz besondere Mühe gab man sich in früherer Zeit mit den Patellarfrakturen, die Extensionsverbände dieser Brüche sind heute deshalb etwas mehr zurückgetreten, weil wir in schwierigen Fällen die Knochennaht ausführen. Die zahlreichen Verbände gleichen sich stark, dies ist auch erklärlich, denn alle Verbände verfolgen den Zweck durch Druck und Gegendruck von oben und unten die Bruchenden, welche meist durch den Zug des Streckapparates weit klaffen, einander zu nähern. Nur die Verbände sind brauchbar, welche nicht einen so starken Druck ausüben, daß sie Schmerzen verursachen (Fig. 175) Bardeleben legt einen Ober- und Unterschenkelverband mit großem Fenster über dem Kniegelenke an, an dem ein Bandeisen angebracht ist. Falls nötig, punktiert er das Gelenk vorher. Er fixiert alsdann die Patella durch einen Heftpflasterverband und läßt die Kranken möglichst bald herumgehen. Der Bramannsche Schmetterlings-

verband besteht aus zwei gleichen Stücken, die einem Schmetterling mit ausgebreitetem Flügel gleichen. An ein etwa 4 *cm* breites und 5 *cm* langes starkes, möglichst elastisches Gummistück ist an jeder Seite unter einem Winkel von 160 bis 170° ein Heftpflasterstreifen angebracht (Fig. 176). Das eine dieser beiden Stücke

Fig. 176.



wird oberhalb der Patella, das obere Bruchende scharf nach unten drängend, quer über den Oberschenkel gelegt. Sie verlaufen nach hinten schräg nach unten und kreuzen sich über der Wade. Das andere Querband wird ebenso um das untere Bruchende gelegt und über die Wade nach oben zum Oberschenkel quer kreuzend gezogen. Mit einer Bindeneinwickelung werden die Schmetterlingszüge befestigt und dann das Bein in einer Volkmannschen Schiene suspendiert. Hepings Verband besteht aus zwei Stahlbügeln, die von oben und unten her die Bruchstücke umfassen und die mit je einem Gummizügel nach hinten geführt werden und hier an einer Lederkappe befestigt werden, so drücken dieselben die Bruchenden gegeneinander. Nach ähnlichem Prinzip ist der von Heusner angegebene Verband hergestellt, dessen allerdings sehr komplizierte Konstruktion aus Fig. 177 ersichtlich ist. Außerdem hat man in neuester Zeit vielfach versucht, die Bruchenden direkt anzugreifen mit Malgaigneschen Klammern und ähnlichen federnden Apparaten, die man direkt in die Bruchenden einhakte, durch die Haut hindurch, über welche man dann Verbände anlegte, um die Klammer nach außen hin vor Verunreinigungen zu schützen.

Fig. 177.

Fig. 178.

Apparat von Davis.

Die Methode der „Perineal and Side Splint with Counter Extension“ geht von Amerika aus und wurde deshalb von den Amerikanern kurzweg „american plan“ genannt. Einer der ersten Apparate wurde von Davis angegeben. Er besteht aus einem Eisenstabe, der an der Außenseite des Gliedes vom Trochanter bis zum Malleolus angelegt wird. Derselbe wird oben mit dem Perinealgurte befestigt, der um den Oberschenkel herumläuft und unter dem Perineum fortgeht. Unten ist an dem Stabe eine Schnalle befestigt zur Aufnahme eines Heftpflasterstreifens, der am inneren Knöchel befestigt ist, von da steigbügelartig über die Sohle verläuft und an der Außenseite an der Schnalle befestigt wird. (Fig. 178).

Es ist selbstverständlich, daß die Extension auch bei genauester Anpassung des Apparates nur eine sehr geringe sein kann, so daß die Last des Körpers tatsächlich weiter auf der Extremität ruht. Deshalb gab Taylor einen neuen Apparat an, der zwar auch nach demselben Grundsatze gearbeitet ist, indes die Extension besser ausübt. Derselbe ist auch dadurch interessant, daß Taylor dem Apparat einen besonderen Heftpflasterverband zufügt in der Erkenntnis, daß die extendierende unnachgiebige Kraft sicherer wirkt, wenn sie an der ganzen Extremität Halt hat.

Fig. 179.

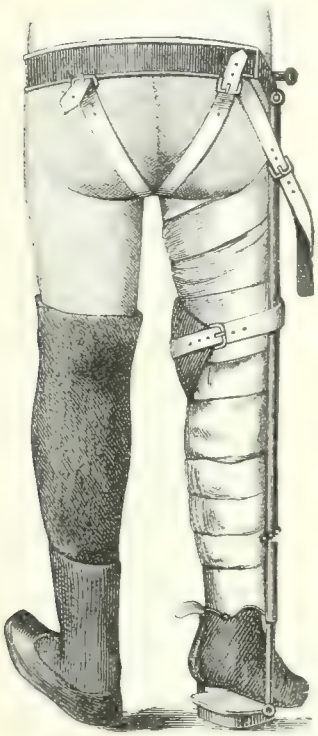


Fig. 180.

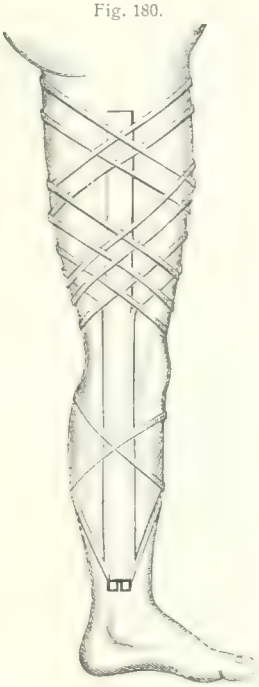


Fig. 181.

Er nimmt zwei Heftpflasterstreifen von der Länge der Extremität von der Taille bis zu den Füßen gemessen, die oben 3—5 Zoll und unten 1½ Zoll breit sind und schneidet sie in 5 Streifen, deren 4 äußere gleich breit und lang sind. Der mittlere nimmt hingegen nur ¼ der genannten Breite ein und ist oben 4—6 Zoll verkürzt. Dieses abgeschnittene Stück wird auf den mittleren Teil aufgeklebt und am unteren Teile mit einer Schnalle versehen.

Die Streifen werden alsdann an beiden Seiten des Beines so angeklebt, daß die Schnallen sich 2 Zoll oberhalb des Knöchels befinden. Die seitlichen Streifen werden spiralförmig um den Ober- und Unterschenkel befestigt.

Der Apparat besteht aus einem hohlen Eisenstabe, in dem oben ein Beckengurt mit einer Schraube befestigt ist. Der Gurt ist aus Stahl gearbeitet, umfaßt ungefähr ⅔ des Beckenumfanges — über dem Trochanter major gemessen — und wird mit einem Riemen festgeschnallt. Von seinem hinteren Teile gehen zwischen den Nates hindurch nach vorn zwei dünne Riemen, die am Beckengurt angehakt werden.

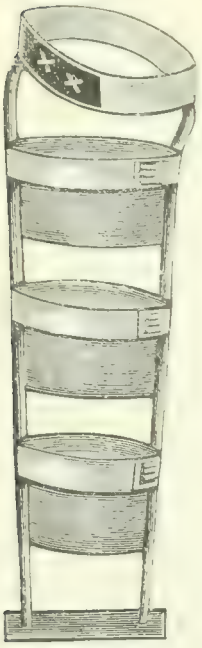
Der Fußteil des Apparates besteht aus einem Fußbrett und einer seitlichen Stange. Diese wird in die Hohlschiene hineingesteckt und kann durch ein Zahnrad

in derselben verlängert oder verkürzt werden. Das Fußbrett wird mit zwei Lederriemen an die oben erwähnten Heftpflasterstreifen angeschnallt. Die ganze Extremität wird mit einer Rollbinde an der Schiene festgehalten.

Im Gegensatz zu diesem Apparat verlegt der Engländer Thoma den Kontraextensionspunkt an das Tuber, indem er einen Gurt von Oberschenkelweite gegen dasselbe andrückt. Die Schiene selbst besteht aus zwei Eisenstäben, welche die Länge der Extremität haben wird. Zum Schutz des Knies dient eine den Ledergurten gegenüberliegende Pelotte (s. Fig. 182).

Hat man den Apparat angelegt, so wird er mit dem Schlüssel soweit verlängert, daß das Bein sanft heruntergezogen, das Becken aber nach oben gedrängt wird. Es soll dies so weit geschehen, bis sich ein Zwischenraum zwischen dem Fuß und Fußteil bildet, und somit der Apparat, nicht die Extremität das Gewicht des Körpers trägt.

Fig. 182.



Apparat von Thoma.

Fig. 183.

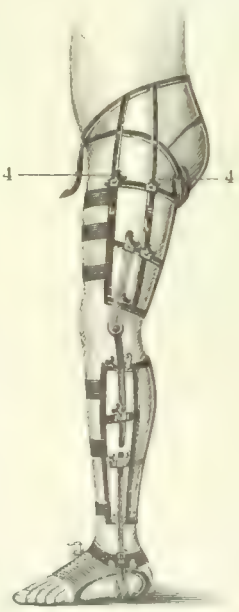
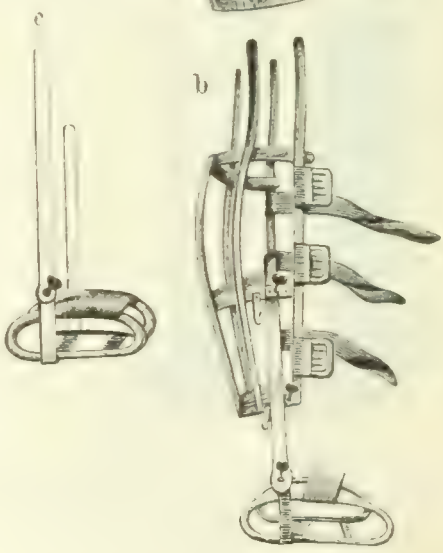


Fig. 184.



Hessings Kriegsapparat.

Nach diesen beiden Prinzipien, dem Taylor- und Thomaschen, sind die modernen Apparate gearbeitet worden.

Ein Laie war es, der in Deutschland die ersten Versuche anstellte, und der ein echter Self-made-man, auf dem Gebiete der Orthopädie diese Versuche zu einem erfolgreichen Ziele führte. Und wenn auch Hessings kunstvolle Apparate wegen der technischen Schwierigkeit wenig Verbreitung fanden, so sind doch durch seine Erfindungen zahlreiche Chirurgen und Ärzte angespornt worden, dieselben Ziele durch einfachere Mittel zu erreichen und so für die Allgemeinheit nutzbar zu machen.

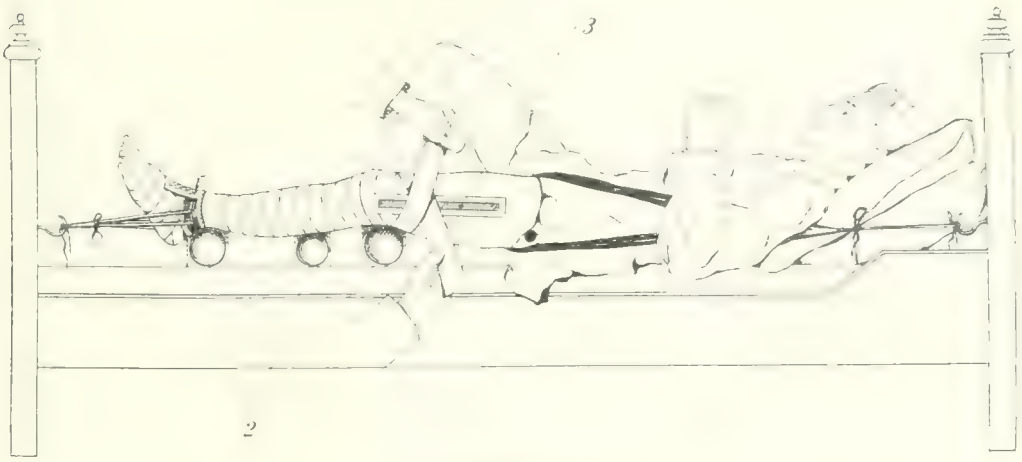
Einer der einfacheren Apparate Hessings ist der von ihm so benannte Kriegsapparat. Er besteht im wesentlichen aus einer Drahthose, die aus verzinnten Drahtstäben hergestellt ist, etwa $\frac{2}{3}$ des Ober- und Unterschenkels von hinten um-

schließt und vorn mit Gurten befestigt wird. Der Schenkelteil hat an seinem oberen Ende einen gepolsterten Halbring, der gegen das Tuber ischii angedrückt wird; während an seinem unteren Ende 2 Ösen mit Schrauben befestigt sind, zur Aufnahme der Verlängerungsstücke des Unterschenkelteiles, die in den Ösen mit den Schrauben in beliebiger Höhe befestigt werden können.

Der Fußteil besteht aus zwei seitlichen Bügeln, welche unter der Fußsohle durch ein Querbrett verbunden sind. Der Fußteil wird in gleicher Weise am Unterschenkelteile befestigt, wie letzterer am Oberschenkel, durch zwei seitlich am Bügel befestigte Verlängerungsstäbe (s. Fig. 183 u. 185).

Zur Behandlung hoher Oberschenkelbrüche hält Hessing die Kontraextension am Tuber allein für nicht ausreichend und hat daher dem Apparate noch einen Beckenring hinzugefügt. Dieser besteht aus Quer- und Längsschienen, die durch Vernietung

Fig. 185.



Hessings Kriegsapparat.

und Schrauben zusammengehalten werden. Am Becken wird der Ring durch Gurte festgehalten und ist durch Schrauben am Oberschenkelteile befestigt. Zur Extension dient die Extensionslasche; sie besteht aus einem Schnürschuh ohne Sohle, an dessen unterem Ende seitlich je 2 Bänder angenäht sind; sie wird vorn über dem Fußrücken mit Schnüren befestigt.

Die Apparate müssen in drei Größen vorrätig gehalten werden:

Nr. 1 für große Leute,
Nr. 2 für mittelgroße Leute,
Nr. 3 für kleine Leute.

Innerhalb dieser Größenverhältnisse werden sie durch Verschieben der Ansatzteile den jeweiligen Formen angepaßt.

Die Anwendung des Apparates ist zweifach. Einmal soll er vorläufig als Lagerungsapparat für den ersten Notverband auf dem Schlachtfelde und den Transport bis zum Feldlazarett verwendet werden, und zweitens dauernd als Gehschiene in den Lazaretten.

Auf dem Schlachtfelde wird die Schiene über das Beinkleid und die Strümpfe angelegt, nachdem der Stiefel vorher aufgeschnitten ist. Die Extensionslasche wird zunächst nicht benutzt. Eine Polsterung ist nur an Sitzringe notwendig und an Stellen, wo das Glied die Schiene nicht gänzlich füllt und so Zwischenräume entstehen. Die Wunden werden eventuell vorher so versorgt, daß in das Beinkleid

ein Schlitz geschnitten wird. Zum Weitertransport kann die Extensionslasche über den Stiefel befestigt werden, um so der Extremität mehr Halt zu geben.

Ist der Verletzte schließlich im Feldlazarett in geregelte Verhältnisse gekommen, so wird der Verband, u. zw. in zwei Zeiten, so angelegt, wie er als Gehverband bis zur endgültigen Heilung bleiben kann.

Um den rechtwinklig gebeugt gehaltenen Fuß wird von der Wurzel der Zehen bis über die Knöchel eine Flanellbinde gelegt, deren einzelne Streifen auf der Innenseite vermittels eines Holzspatels so dünn wie möglich mit Leim bestrichen werden. Guter Tischlerleim wird zu diesem Zwecke in kleine Stücke gebrochen, mit kaltem Wasser übergossen und 4—5 Stunden stehengelassen. Ist derselbe aufgequollen und erweicht, so wird er unter abermaligem Wasserzusatz im Dampfbade gekocht.

Das Leimen hat den Zweck, die einzelnen Bindentouren zu fixieren, so daß sich dieselben bei Bewegungen nicht verschieben können. Auf diese Weise wird verhindert, daß sie an irgend einer Stelle Falten bilden und einschneiden. Aus diesem Grunde müssen auch Renversés vermieden werden, und die Binde muß daher gegebenenfalls abgeschnitten und von neuem an die vorhergehende Tour angeleimt werden. Gepolstert wird der Verband nur an Stellen stark hervortretender Sehnen- oder Knochenvorsprünge. Ist der Verband getrocknet, und braucht man sich infolgedessen nicht mehr um die richtige Stellung des Fußgelenkes zu kümmern, so schreitet man zur Extension. Nachdem der Extensionsschuh über den Flanellverband angelegt und zugeschnürt ist, werden die Extensionsbänder ungefähr 2 *cm* unter der Sohle zusammengeknotet und mit einem Doppelbande zusammengebunden.

Um einen Haken, der am Fußende genau in der Linie, in welcher der Extensionszug ausgeübt werden soll, eingeschlagen ist, schlägt man das Doppelband, u. zw. das eine nach rechts, das andere nach links, und zieht dann an den beiden Enden. Der Oberkörper wird bei dieser Extension durch einen gepolsterten Ledergurt, den man zu einer langen Schleife bindet, festgehalten. Die Schleife drückt von innen gegen die Sacroskrotal- und Glutealfalte, verläuft um die Basis des Oberschenkels nach außen und wird an einem am oberen Bettpfosten befestigten Haken angebunden. Ist die Verkürzung beseitigt, so legt man unter die Extremität drei Holzklötze, damit man mit der Binde besser unter dem Gliede hindurch kann. Der Leimverband beginnt dicht oberhalb des Knochels, so daß kein Teil des Fußes von Binden frei bleibt, und endet 20—30 *cm* über der Bruchstelle. Läuft derselbe über ein Gelenk, das später bewegt werden soll, so darf an diesen Stellen kein Leim aufgestrichen werden, da dieser, wenn er erhärtet ist, bei Bewegungen drückt oder bricht.

Will man den Verband besonders fest und dauerhaft machen, so werden 3—4 Bindenstreifen aufeinandergeleimt und in der Längsrichtung der Extremität auf die Quertouren aufgeleimt. Da es sehr viel darauf ankommt, daß sich der Verband den Konturen genau anpaßt, so wird, falls er zu weit ist, hinten ein Streifen herausgeschnitten, und es werden über die entstandene Lücke zum Verschluß mehrere Streifen aufgeleimt. Ist der Verband zu eng und stehen die Ränder des Einschnittes klaffend auseinander, so wird unter die Lücke ein Leinwandstreifen gelegt und auf der Innenseite des Verbandes angeleimt.

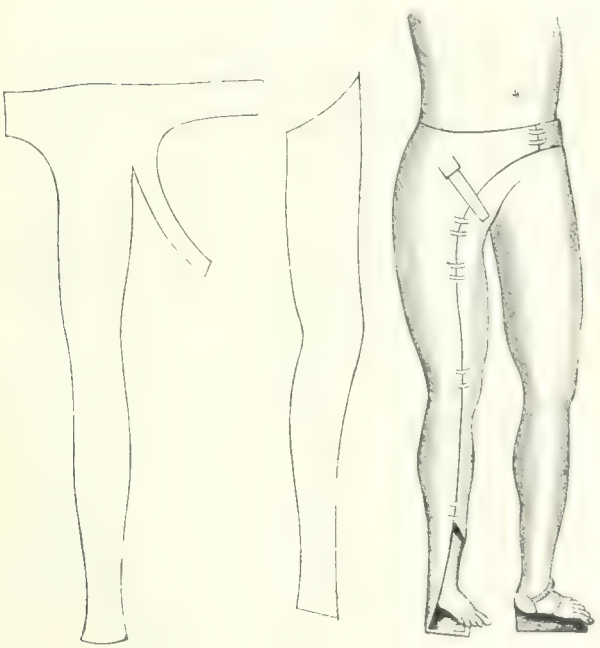
Die Hülsen für den Ober- und Unterschenkel werden jede für sich verpaßt, alsdann zusammengesteckt und so weit auseinandergezogen, daß die frakturierten Knochen sich kaum berühren. Der Fußteil wird vermittels eines Richteisens dem

Fußgelenk angepaßt. Sind somit alle Teile auf das genaueste verpaßt, so wird der Apparat zusammengeschraubt und mit den Schnallen befestigt. Die Extensionsbänder sind inzwischen vom Haken abgebunden und werden von einem Lazarettgehilfen so lange fest angezogen, bis der Apparat fertig angelegt ist, um dann über dem Querbrett befestigt zu werden. Der Abstand des Querbrettes von der Fußsohle soll 2 *cm* betragen, damit der Verletzte im Apparat und nicht auf dem Fuße geht und dementsprechend muß auch die Sohle des gesunden Fußes erhöht werden.

Bei Brüchen im oberen Drittel des Oberschenkels wird der Beckenring an die Oberschenkelhülse angeschraubt und mit Gurten um den Rücken und den Leib befestigt.

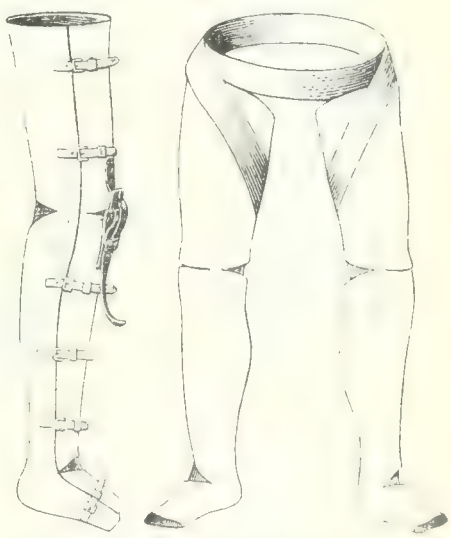
Nur langsam bemächtigten sich die Chirurgen der Hessingschen Methode, und vor allem herrschte in Deutschland lange Jahre eine große Abneigung gegen ihre Anwendung. Zuerst fand die Methode in Rußland Eingang, u. zw. wurden die Versuche hauptsächlich

Fig. 186.



Schmitz' Wasserglasverband.

Fig. 187.



Artikulierter Wasserglasverband.

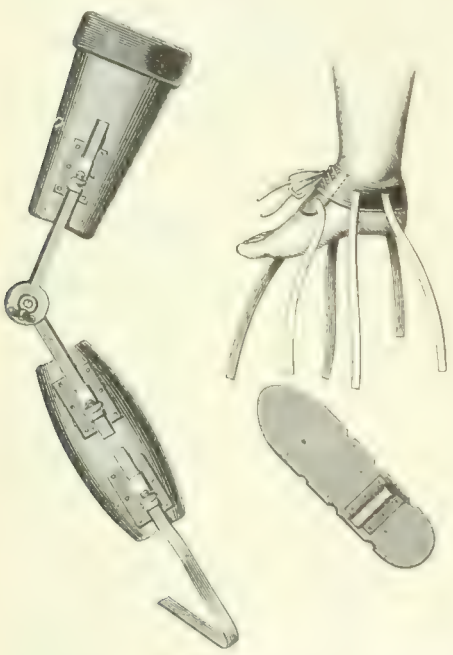
in Dorpat und Petersburg angestellt. Als Erster behandelte Schmitz im Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg zu Petersburg Schenkelhalsfrakturen und Pseudarthrosen des Oberschenkels mit Gehverbänden. Er nahm hierzu die von Wahl-Severin für die Koxitisbehandlung empfohlene Schiene, änderte sie indes dahin, daß er den Filz aus Sparsamkeitsrücksichten statt mit alkoholischer Schellacklösung mit Natronwasserglaslösung tränkte.

Wenn der Umfang der Extremität am Fuß- und Kniegelenk sowie ganz oben am Oberschenkel bestimmt und desgleichen die Entfernung dieser Gelenke voneinander gemessen sind, werden nach diesen Maßen zwei Schienen aus Filz geschnitten. Die äußere hat die Form eines lateinischen T, dessen Querbalken als Beckengurt gedacht ist und dessen Längsbalken um so viel länger als der Fuß ist, daß er diesen gut handbreit überragt und außerdem steigbügelartig bis zur Mitte der Sohle umgeschlagen werden kann.

Schon der Umstand, daß der Verband 12–24 Stunden zur Erhärtung braucht, macht es unmöglich, ihn als Extensionsschiene bei frischen Frakturen mit starker Dislokation zu verwenden, er kann vielmehr nur als Schutzkapsel bei fast vollendeter Konsolidation benutzt werden, um eine Verbiegung des noch nicht gänzlich erhärteten Callus zu verhindern. Hier hat dieselbe aber den großen Nachteil, daß sie die gebrochene Extremität ununterbrochen als unbiegsame Schiene vom Becken bis zur Fußsohle umgibt und so passive Bewegungen des Gelenkes verhindert. Kapler stellte daher zu diesem Zweck, ähnlich seinen Kapseln, eine Beinkapsel her.

Reyher griff wieder auf die Thomasche Schiene zurück, die er mehr biegsam herstellte, das gleiche gilt von Dombrowski und Selenkow. In Deutschland trat Harbordt zuerst mit einer Schiene für die Deambulation hervor.

Fig. 188.



Sie ist nach dem Prinzip der dreiteiligen Hülsenschiene gearbeitet und setzt sich aus folgenden Teilen zusammen:

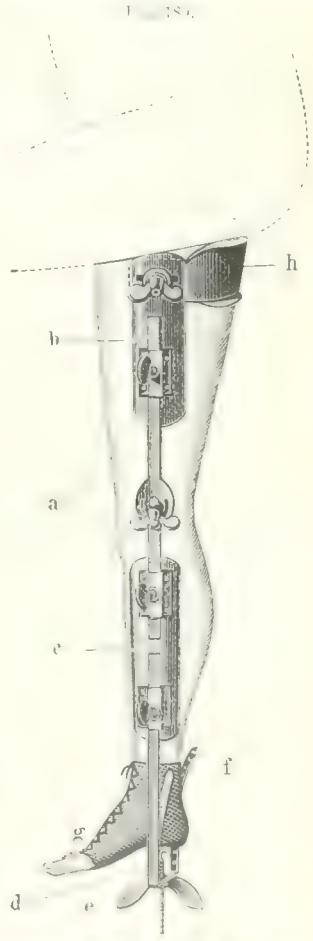
1. Der Extensionslasche, welche aus zwei mit Filz gefütterten Pelotten besteht und einer Lederlasche, die vorn zusammengeschnürt wird und an deren unterem Ende je drei seitliche starke Bänder befestigt sind;
2. einem Fußbrett, an dessen Sohle sich eine Metallöse befindet und außerdem je 3 Einkerbungen, unter denen die Schnüre der Extensionslasche zusammengeknüpft werden;
3. zwei hölzerne Hohlschienen, die ebenfalls mit Metallösen versehen sind.
4. einem zweischenkligen, starken, eisernen Mittelstück, dessen Schenkel durch ein Scharniergelenk vermittels einer Flügelschraube entsprechend den Bewegungen des Unterschenkels beliebig in gestreckter oder winkliger Stellung festgestellt werden können und einem eisernen Fußstück, welches rechtwinklig gebogen ist.

Soll die Schiene gebraucht werden, so werden die Enden des Mittelstückes in die Ösen der Ober- und Unterschenkelschiene, die des Fußstückes in die untere Öse der Unterschenkelschiene und die Fußbrettöse gesteckt und hier mit Schrauben in beliebiger Höhe je nach der Länge der Extremität befestigt. Nachdem alsdann die gebrochene Extremität bis oberhalb des Knöchels mit einer schmalen Flanellbinde umwickelt ist, werden die Pelotten der Extensionslasche auf die Ferse und den Spann aufgesetzt und hier mit der Lasche befestigt. Die am unteren Ende der Lasche befindlichen 6 Schnüre werden zusammengeknüpft und mit einem Flaschenzuge verbunden (Fig. 188).

Während die Kontraextension in der auf p. 278 beschriebenen Art nach Hessing erfolgt, wird die Extremität mittels des Flaschenzuges extendiert. Hat man durch die Extension die Verkürzung soweit überwunden, daß die gebrochene Extremität die Länge der gesunden erreicht, so wird dieselbe bis zur Hüfte mit einer Flanellbinde umwickelt und alsdann die Schiene an der inneren Seite mit einer Gazebinde befestigt.

Das Unzweckmäßige dieser Schiene liegt darin, daß der Hauptdruck ausgeübt wird auf die Commissura femoro-scrotalis bzw. labialis, eine Stelle, die fettarm ist und zur Entzündung neigt. Außerdem aber hat sie das schwere Bedenken, daß sie bei hohen Oberschenkelbrüchen direkt verkehrt liegt. Denn das kürzere obere Ende des Oberschenkels wird schon so wie so durch den Muskelzug nach außen gezogen, ein Zug, der durch die Innenschiene an der Femoralfalte nur vermehrt werden kann.

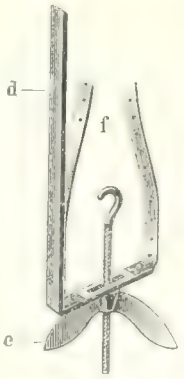
Da es sich nicht leugnen läßt, daß die Kranken mit einer an der inneren Seite befestigten Schiene leichter und sicherer gehen als mit einer Außenschiene, so behielt Liermann, ein früherer Assistent Harbordts, die innere Schiene im Prinzip bei und verbesserte den Hauptfehler derselben dadurch, daß er ihren Stützpunkt wieder nach oben und mehr nach außen, u. zw. zum Sitzknochen verlegte (s. Fig. 189).



Seine Modifikation besteht in folgendem:

An dem oberen Teile der Oberschenkelschiene wird vermittels einer Schraube ein aus Eisenblech verfertigter Sitzhalbring befestigt, der biegsam ist und so der jeweiligen Form des Oberschenkels angepaßt werden kann.

Die Extensionsgamasche mit Pelotte ist ersetzt worden durch den Schnürschuh. Derselbe besteht nur aus dem oberen Teile eines Stiefels, dessen Sohle durch 4 Riemen ersetzt ist, welche zu je zwei am unteren Rande der inneren und äußeren Seite vor und hinter dem Knöchel angenäht sind und in einem quer über die Fußsohle steigbügelartig verlaufenden Riemen zusammentreffen. In diesen Riemen ist eine doppelt durchbrochene kleine Eisenplatte eingesetzt, in welcher der Haken der Extensionsschraube befestigt wird.



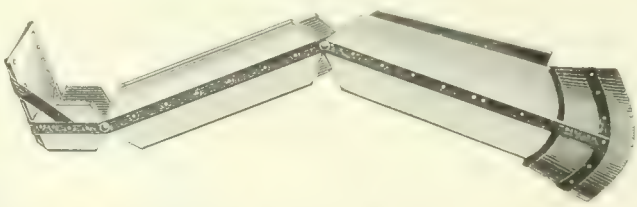
Neu ist die Art der Extension, weil der Gewichtszug durch eine Schraubenvorrichtung ersetzt ist. Dieselbe besteht aus einer großen Flügelschraube, deren Schraubenstock oben hakenförmig gekrümmt ist. Dieser Haken wird durch das Fußstück hindurch gesteckt und in die doppelt durchbrochene Platte des Riemens des Extensionsschuhes eingehakt.

Nachdem die verletzte Extremität von der Fußspitze bis über den Sitzknorren hinaus mit einer Flanellbinde umwickelt ist, wird über diese Binde der Extensionsschuh angelegt und wie ein Schnürschuh zugeschnürt. Alsdann wird der Sitzhalbring, nachdem er der Glutealfalte genau angepaßt und auf das sorgfältigste gepolstert ist, an die Oberschenkelschiene angeschraubt und es werden beide alsdann angelegt. Hat man sich von ihrer richtigen Lage überzeugt, so wird das Mittelstück derart an der Oberschenkelschiene befestigt, daß sein Scharnier mit dem unteren Rande der Patella abschneidet. Dann werden diese 3 Teile an dem Oberschenkel mit einer Gazebinde befestigt. Ist dieselbe getrocknet, so wird die Unterschenkelschiene mit ihren Ösen nach oben hin mit dem Mittelstück, nach unten hin mit dem Fußstück ver-

bunden. Der Abstand, den letzteres von der Fußsohle haben muß, richtet sich nach dem jeweiligen Grade der Verkürzung. Als Grundsatz gilt, daß der Bügel nach Ausgleich der Verkürzung noch immer 2 *cm* von der Fußsohle entfernt sein muß, so daß der Verletzte also niemals auf der Sohle, sondern stets auf dem Fußbügel des Apparates auftreten muß. Die Riemen des Fußstückes werden an dem Schuh befestigt.

Um die Extension auszuführen, steckt man den Haken der Flügelschraube durch das Fußstück in die doppelte Eisenplatte der Riemen des Extensionsschuhes. Zieht man nun die Flügel der Schraube an, so drückt diese zunächst gegen das Fußstück der Schiene. Da nun letztere aus unbiegsamem Material gefertigt ist und mit der Gazebinde fest gegen die Extremität angedrückt wird, so kann sie nicht seitlich ausweichen, sondern drückt mit ihrem oberen Ende gegen ihren Stützpunkt das Tuber ischii, hält so das obere Bruchende fixiert und ersetzt zugleich die Kontraextension. Bei der Drehung des Schraubenflügels nach oben bewegt sich die Schraubenmutter in ihrem Gewinde, wie es im Prinzip der Schraube liegt, nach unten und zieht so den an ihr festgehakten Extensionsschuh und mit ihm das untere Bruchende nach unten. Druck und Zug der Schraube erfolgt in der Richtung der Achse der Extremität, und es werden daher die Bruchenden in die richtige Stellung gebracht und so ihre Dislokation beseitigt.

Fig. 190.



Nach vollendeter Extension wird die Schraube entfernt, und der Verletzte kann, nachdem die Gamasche an die Riemen des Trittbrettes angeschnallt ist, auf dem Fußbrett gehen. Auch bei dieser Schiene muß die Sohle des gesunden Beines erhöht werden.

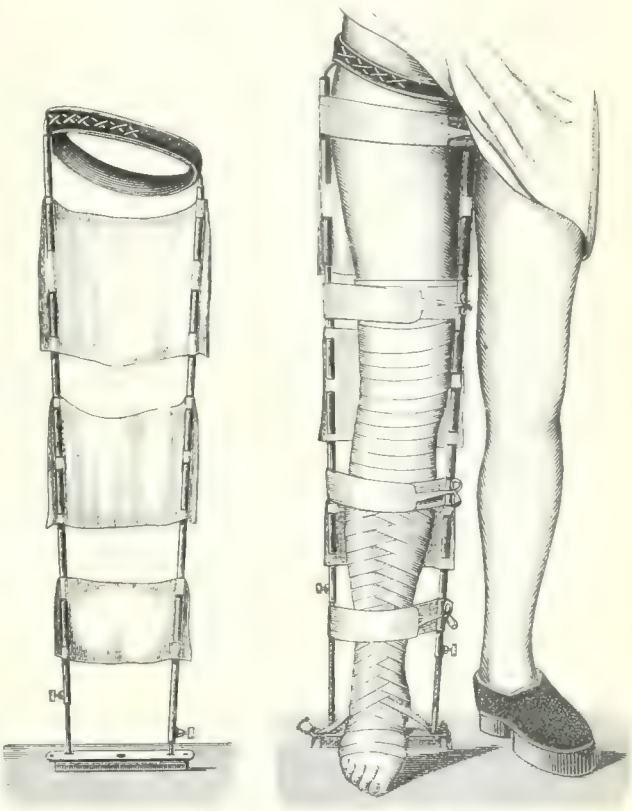
Die Schraubenextension hat nach Liermann den Vorzug, daß man dieselbe nicht wie beim Flaschenzuge auf einmal, sondern nach und nach ausführen kann, indem man die Schraube von Zeit zu Zeit anzieht. Hierdurch ist die Wirkung exakter und das Verfahren für den Verletzten schmerzloser. Da die Kontraextension durch die Schiene selbst besorgt wird, so braucht der Kranke nicht, wie bei den anderen Methoden, bei denen dieselbe durch die Last des eigenen Körpers ausgeführt wird, unausgesetzt in unbequemer Lage im Bette zu verharren.

Ebenfalls im Jahre 1898 versuchte Heusner, angeregt durch die Erfolge von Hessing mit seinen Hülsenschienenverbänden, diese kunstvollen und kostbaren Apparate zu vereinfachen und so weiten ärztlichen Kreisen zugängig zu machen. Leider blieb er auf halbem Wege stehen. Denn auch seine Apparate werden nach Modellen, die man aus Pappdeckelstreifen am Bein des Kranken herstellt, von den Wärtern in einer besonderen Werkstatt für jeden einzelnen Fall besonders angefertigt. Der Apparat lehnt sich in seinem Prinzip eng an den Hessingschen an.

Die Seitenschienen bestehen aus je 3 Stahlstäben, von denen der längste der Länge des Oberschenkels, der zweite der des Unterschenkels entspricht, während der kürzeste von den Knöcheln bis 2 *cm* über die Fußsohle hinüberreicht. An der

Stelle des Knie- und Fußgelenkes sind Scharniere angebracht, welche Beugung und Streckung der Extremität ermöglichen. Der untere Teil des Fußstabes ist mit einem aus Weißblech verfertigten Fußbrett verbunden, und an dem Oberschenkelstabe ist ein aus demselben Material bestehender Sitzring angebracht. Alle Teile sind sorgfältig mit weichem Filz gefüttert, u. zw. die Seitenstangen mit Filzplatten von solcher Breite, daß sie die Extremität fast ganz umschließen (Fig. 190).

Fig. 191



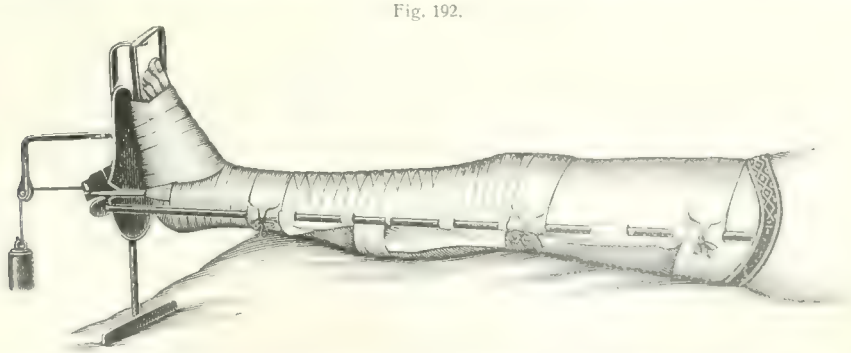
Die Extension wird in der von Hessing empfohlenen Art mit der Extensionsgamasche ausgeführt. Hat die Bruchgeschwulst ihre Höhe erreicht, so wird der Apparat in der Art angelegt, daß er, ohne in den Scharnieren auseinandergenommen zu werden, über die verletzte Extremität hinübergeschoben wird, bis der Ring dem Tuber fest anliegt.

Sollten die Schienen sich noch nicht genau den Konturen des Beines anpassen, so werden sie mit „Hilfe passender Biegezangen möglichst genau angeschmiegt".

Die Befestigung der Schienen erfolgt mit Gazebinden, deren erste Schichten trocken, und deren oberflächliche Schichten feucht angelegt werden. Liegt die Schiene am Ober- und Unterschenkel fest, so löst man die Schnüre der Extensionslasche und befestigt dieselben unter dem Fußbrett.

Bruns erkannte die Schwierigkeit, ein Schienenmaterial zu finden, das einerseits so fest ist, daß es die Last des Rumpfes tragen kann und bei der Extension

Fig. 192.



die bedeutende Kraft des Muskelzuges überwindet, und das anderseits so biegsam ist, daß es sich den Formen des Körpers ohne die Hilfe des Technikers genau anschmiegen läßt und die Dislokation der Bruchenden verhütet. Er beseitigt diese Schwierigkeit in glücklicher Weise, indem er einen Apparat in 2 Teile zerlegt:

1. die Extensionsschiene,
2. den Fixationsverband.

Erstere besteht wie die Thomasche Schiene:

1. aus dem Sitzring,
2. den beiden seitlichen Schienen, die aus hohlen Mannesmannschen Stahlröhren ohne Naht gefertigt sind,
3. dem Steigbügel.

Während aber bei der Thomaschen Schiene der Sitzring und die Seitenschienen unverstellbar sind und demnach jede Schiene nur für eine Schenkellänge und Schenkeldicke paßt, so ist die Brunssche Schiene verstellbar.

Der Sitzring läßt sich durch einen Gurt, der an seinem vorderen Teile angebracht ist, von 43 zu 65 *cm* Circumferenz erweitern.

Der Steigbügel wird mit der Schiene durch 2 lange eiserne Stifte verbunden, welche in die Röhre hineingesteckt und hier in jeder beliebigen Höhe durch Schrauben festgehalten werden. So kann die Schiene von 72 auf 92 *cm* verlängert werden und man braucht infolgedessen für Erwachsene nur eine Schiene; ebenso für rechts und links; denn man kann die notwendige Schrägrichtung des Sitzringes dadurch erhalten, daß man die jeweilige äußere Schiene am Fußbrett etwas höher einstellt als die innere.

Die Extremität ruht hinten ebenso wie bei Thoma auf 3 großen Leinwandstreifen, welche durch federnde Klemmen, Halbröhrenstücke, befestigt sind. Vorn wird die Extremität durch Gurte fixiert (Fig. 192).

Die Schiene kann zu 3fachem Zwecke verwendet werden:

1. als Lagerungsschiene,
2. als Extensionsapparat,
3. zu Gehverbänden.

Soll die Schiene als Lagerungsapparat benutzt werden, so wird am Steigbügel ein Fußbrett mit einfacher T-Stütze angehakt.

Zur Extension wird an dem Fußbrett ein Winkeleisen in einer Öse befestigt, das an seinem unteren Ende eine Rolle für die Gewichtsschnur hat. Um die Ferse bei längerem Liegen vor Druck zu schützen, kann man den Fuß an einem ebenfalls am Fußbrett einzusetzenden Querbalken mit einem Heftpflasterstreifen aufhängen, der an der Innen- und Außenseite des Fußes befestigt ist. Letzteres ist für den Verletzten sehr bequem. Der Fixationsverband wird direkt auf die Haut gelegt und kann, da die Last des Körpers auf der Schiene liegt, sehr viel leichter sein. Die Extension wird verschieden ausgeführt, je nach dem Grade der Verkürzung und dem Sitze der Fraktur. Handelt es sich um eine Fraktur im unteren Drittel des Oberschenkels oder um einen Schrägbruch mit starker Verkürzung, so werden an die Extensionslasche Gewichte mit einer Schnur angehängt, und es wird der Gehverband erst frühestens nach 14 Tagen angelegt.

Bei Frakturen im oberen Drittel des Oberschenkels geht Bruns nach der alten Methode vor, weil er nicht glaubt, daß die Haut am Tuber ischii den Druck, welcher notwendig ist, den Gewichtszug zu ersetzen, aushalten kann, und wendet den Gehverband erst nach eingetretener Konsolidation an.

Aber auch hier kann man seine Schiene genau wie jeden anderen Apparat anwenden, indem man die Kontraextension wie bei Volkmann durch die Last des Rumpfes ausführt und zur Extension an das Fußbrett, wie oben beschrieben, die Gewichte anhängt.

Der gleichen Ansicht ist Krause. Nur bei Fällen verzögerter Callusbildung und bei Brüchen des Schenkelhalses läßt er die Verletzten in der von Volkmann

ursprünglich zur Nachbehandlung der Coxitis angegebenen Schiene umhergehen. Dieselbe besteht aus einer Doppelschiene, die in der Höhe des Kniegelenks durch ein Scharnier beweglich gemacht ist.

Die Extremität selbst ruht auf Lederhülsen, die an der Schiene festgenietet und vorn mit Gurten über der Extremität zusammengeschnallt werden. Die oberste Hülse ist besonders gut gepolstert und an ihrer Innenseite umgebogen, da sie gegen das Tuber fest angedrückt werden soll. Über den Fuß wird ein Schnürschuh gezogen, in dessen Haken ein hufeisenförmig gebogener Eisenteil eingelassen ist. Derselbe wird in Höhe des Fußgelenkes mit dem unteren Teile der Schiene durch ein Scharnier derart verbunden, daß in dem Gelenke Dorsal- und Plantarflexion ausgeführt werden können. Über der Kniescheibe ist eine Lederkappe angebracht, die hinten in der Kniekehle festgeschnallt wird. Dieselbe hat den Zweck, zu forcierte Bewegungen zu verhindern (Fig. 194).

Fig. 193.

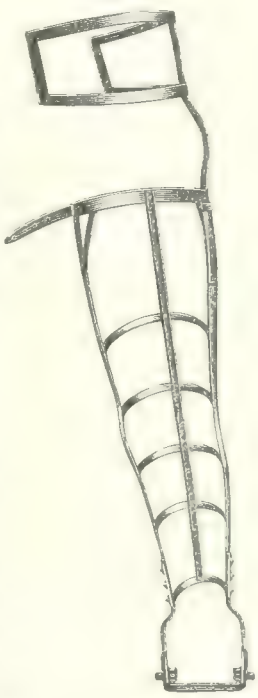
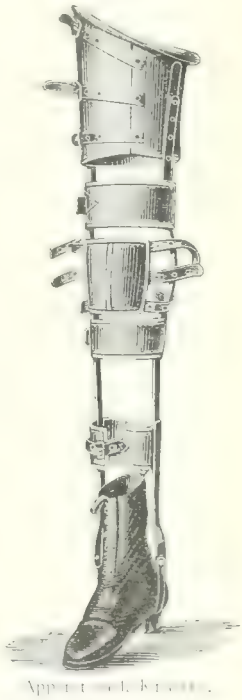


Fig. 194.



Bei Schenkelhalsbrüchen läßt Krause die Verletzten am Tage in dem Apparat gehen und legt dieselben nachts in einen Extensionsverband, nimmt indes an Stelle der Heftpflasterstreifen die Volkmannsche Extensionsgamasche. Krause sah, wenn auch erst oft nach monatelanger Dauer, von der Behandlung den besten Erfolg, u. zw. gerade bei verzweifelten Fällen.

Port stellte einen billigen, selbstgefertigten Gehverband dar. Er besteht aus einem Steigbügel von 5 *mm* starkem und 18 *mm* breitem Eisenband, an dem eine Zugvorrichtung aus Rolle, Zahnrad und Sperrhaken angebracht werden kann, ferner aus der nach den Umrissen des Beines geformten Beinschiene. Der Sitzhalbring wird mit einem Kissen gepolstert. Zur Feststellung des Hüftgelenkes wird an die Beinschiene eine Beckenstütze angeschraubt.

Will man dieselbe Schiene ohne Extension anwenden, so geht um die Fußsohle ein einfacher Eisendrahtbügel, diese um 2 *cm* überragend.

Die Gehverbände sind in ihrer Wirkung, vor allem auch in der Vermeidung von Schädlichkeiten anfangs fraglos überschätzt worden. Es ist vielleicht zuzugeben, daß Pseudarthrosenbildungen zu den größeren Seltenheiten gehören, daß die Konsolidation zeitlich vielleicht eher eintritt als bei anderen Behandlungsmethoden, auch werden Muskelatrophie und Gelenksteifigkeiten vielleicht gehindert, daß sie, wie man anfangs hoffte, vermieden werden, ist eine Illusion. Dies ist auch ganz selbstverständlich, da wir tatsächlich die Gelenke steif stellen. Der Vorzug des Verfahrens liegt darin, daß es uns gelehrt hat, die Verletzten nicht unnütz lange an das Bett zu fesseln, daß wir ihnen größere Bewegungsfreiheit gestatten, ein allerdings bei älteren Leuten nicht zu unterschätzender Vorteil. Anderseits ist dem Verfahren sicher eine ganz bestimmte Grenze gezogen, u. zw. überall da, wo es sich um Frakturen mit schwerer Dislokation handelt, bei den Oberschenkelbrüchen: auch

sollte man nie vergessen, daß dasselbe gewandte Technik erfordert und, nicht sachgemäß angelegt, eher Gefahren in sich birgt, welche die Vorteile aufwiegen und dem Arzte leicht schwere Unannehmlichkeiten machen können, da Verletzte nur allzu leicht geneigt sind, gerade bei Mißerfolgen bei Frakturbehandlungen dem Arzte die Verantwortung über die Gebühr in die Schuhe zu schieben.

Druckverbände.

Die einfachste Form der Kompression ist die bei blutenden Wunden. Gelingt es an und für sich zwar nicht, die Blutung eines großen Gefäßes mit weitem Lumen durch direkten Druck auf die Arterienwand zum Stillstand zu bringen, vielmehr nur dann, wenn wir die Arterie direkt gegen einen Knochen drücken können, so sind wir doch sehr wohl in der Lage, die Blutung kleinerer Arterien und Venen, vor allem die parenchymatösen Blutungen, durch direkten Druck zum Stillstand zu bringen. Ein Stück Verbandstoff wird auf die Wunde gelegt und dieses unter leichtem Druck mit einem Heftpflasterstreifen befestigt oder mit einer Binde fest angedrückt. Es ist bekannt, daß an Extremitäten ein derartiger Druck zur Stauung und schwerer Schädigung führen kann. Blutaustritte unter die Haut werden komprimiert, weniger allerdings, um eine direkte Blutstillung auszuüben, als vielmehr das Blut in die weiteren Gewebe fortzudrücken, um so eine gleichmäßige Resorption zu befördern und die Schädigungen, welche durch Organisation derartiger Blutergüsse eintreten können, zu verhüten. Derartige Kompressionen werden am besten mit Binden ausgeübt, welche wir naturgemäß stets von der Peripherie zum Centrum hinlegen müssen, welche exakt angelegt werden sollen und es schließlich vermeiden müssen, irgendwie Lücken zu lassen, kurz, die mit all den Vorsichtsmaßregeln anzulegen sind, die im Kapitel über Bindenverbände erwähnt sind. Als letzte Blutstörung kommt in Betracht die Kompression der Varicen. Hier haben wir im wesentlichen die Gummipräparate in Gestalt von Gummibinden und Gummistrümpfen, die entweder als ein gleichmäßiges Gewebe angefertigt sind oder aber porös sind. Letzteres hat vor allem den Zweck, die Ausdünstung der Haut zu erleichtern, ein sehr wichtiger Faktor. Ihre Anwendung ist nicht ungefährlich. Denn eine Falte in der Binde kann zu Druck führen und so leicht zur Entzündung der Venen und Thrombosen. Unna empfahl einen Zinkleimverband. Die Masse besteht aus Zinci oxydati, Gelatine aa. 10·0 Glycerin. Aqu. dest. aa. 40·0. Diese Masse wird erwärmt auf die Haut gepinselt, alsdann wird eine Mullbinde möglichst gleichmäßig darübergelegt und nun schichtweise fortgefahren, bis etwa 8 Lagen übereinander liegen. Dieser Verband, an und für sich sehr wirksam, hat den einen Nachteil, daß er dauernd liegen bleibt und so den Kranken in der Reinlichkeit stark behindert.

Von Binden ist am bekanntesten die Martinsche Gummibinde. Die Binde wird morgens im Bette angelegt, u. zw. unmittelbar auf die Haut und das unbedeckte Geschwür. Man beginnt mit einer Kreistour dicht über den Knöcheln, beschreibt eine Achtertour um das Fußgelenk und steigt ohne Umschlag bis zum Knie hinauf, wo die Binde mit den Bändern befestigt wird. Sie darf im Liegen nur so fest sitzen, daß sie eben hält; bei aufrechter Stellung wird dann durch Schwellung des Beines der richtige Druck erreicht. Ödem des Fußrückens beweist, daß die Binde zu fest angelegt ist. — Der Kranke geht tagsüber seinen Geschäften nach; abends wird die Binde abgenommen, gewaschen und das Geschwür mit einem einfachen Schutzverbande bedeckt. Für die Bindenbehandlung eignen sich meist nur Geschwüre mit callösen Rändern und infiltrierter Umgebung.

Weiter macht man ausgiebigen Gebrauch der Kompression bei Erkrankung von Gelenken, in erster Linie, um die Resorption von Blutergüssen und Exsudaten zu befördern. — Schwammkompression, dieselbe ist in erster Linie leicht zu verwenden bei dem Kniegelenk, Fuß- und auch wohl Ellenbogengelenk. Feine Badeschwämme in möglichster Größe werden vorn und zu beiden Seiten an das Kniegelenk angepackt, nachdem dieselben nur soweit angefeuchtet, daß nicht etwa das Wasser durchläuft. Man legt wasserdichten Stoff darüber und zieht nun eine Binde möglichst fest an. Man kann hier wegen der Elastizität der Schwämme einen sehr starken Druck ausüben und hat zugleich den Vorteil, hydropatisch wirken zu können. Man kann einen derartigen Schwammverband 24 Stunden liegen lassen oder einfach nachts tragen lassen, wo er den Kranken nicht belästigt. Heftpflasterstreifenverbände leisten ganz besonders gute Dienste bei Verletzungen des Brustkorbes, sei es, daß es sich um eine gewöhnliche Quetschung handelt, oder um Frakturen mit und ohne Verletzung der Pleura. Es ist ja an und für sich nicht möglich, eine Brustseite völlig unbeweglich festzustellen und so von der Atembewegung auszuschließen, wohl aber gelingt eine relative Fixation, indem man Heftpflasterstreifen dachziegelförmig übereinanderlegt, indem man die einzelnen Streifen stets von der Wirbelsäule zum Brustbein legt.

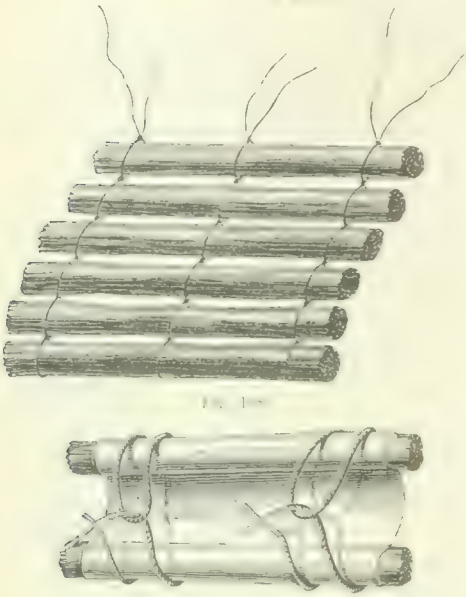
Fig. 195.

Gerade die schmerzstillende Wirkung dieser Verbände ist häufig eklatant. Sehr bekannt ist auch die Frickesche Heftpflastereinwickelung bei akuter Hydrocele und entzündlichen Schwellungen des Hoden- und Nebenhodengewebes. Die Technik ist folgende. Man isoliert den kranken Hoden, indem man ihn mit der linken Hand umfaßt, von dem gesunden Hoden abdrängt, mit Daumen und Zeigefinger das Scrotum ringförmig abschnürt und so über dem kranken Hoden glatt ausspannt. Es kommt nun weiter darauf an, mit einem an Stelle der Finger ringförmig angelegten Heftpflasterstreifen den Hoden gut abzuschnüren; ist das geschehen, dann erfolgt die Anlegung der Längsstreifen, die von einem Punkte des abschnürenden Ringes über den Scheitel des Hodens fort nach dem entgegengesetzten Punkte der anderen Stelle hinlaufen. Ist so der ganze Hoden eingewickelt, dann befestigt man von oben bis unten die Längsstreifen durch Querstreifen. Schwillt der Hoden ab, so daß er aus dem gelockerten Verbande herauszuschlüpfen droht, dann wird dieser abgenommen und von neuem angelegt.

Improvisationen

haben den Zweck, in der Not schnell angefertigt werden zu können, müssen daher möglichst einfach sein und werden am besten naturgemäß aus Dingen hergestellt, welche der Mensch bei sich hat. Selbsthilfe und sich selbst einen Verband ausdenken, muß der Augenblick eingeben. So kann man bei einem Beinbruch als Stützschiene einen Stock, einen Regenschirm nehmen den man an das gebrochene Bein mittels Hosenträgern oder Tüchern befestigt womöglich so, daß man das verletzte Bein an das kranke mit anbindet. Einen Stützverband für den Arm stellt man sich so her, daß man die gebrochene Extremität an den Rumpf anlegt, nunmehr den Rock nach oben umschlägt und mit einigen Sicherheitsnadeln wie eine Mitelle befestigt.

Überall findet man wohl Holz, Pappe oder Bandeisen, welche man in ähnlicher Weise, wie oben angegeben, zu Schienen biegen und benutzen kann. Etwas umständlicher sind bereits die Strohverbände; dieselben werden in der Armee anzufertigen gelehrt und haben vor allem den Zweck, das Kriegsmaterial zu ergänzen in Fällen, wo bei großem Andrang von Verwundeten das gewöhnliche Material nicht ausreicht. Man bindet die Halme zu Bündeln von 4–6 *cm* Dicke zusammen und gibt ihnen die entsprechende gewünschte Länge. Jedes solche Bündel kann im Notfall als Schiene benutzt werden, oder aber man flechtet Matten, welche das ganze Bein einhüllen können. Fig. 196 zeigt, wie man schließlich eine ganz breite Schiene herstellen kann, oder aber Fig. 198 zeigt eine Schiene, welche aus 2 Strohseilen hergestellt ist, in welche ein Segeltuch eingespannt ist, auf welchem die Extremität ruht. Port nahm Bandeisen hinzu und gab die mannigfaltigsten Improvisationen an, die allerdings schließlich so künstlich wurden, daß dieselben eine Technik erforderten, die beinahe nur Mechaniker leisten können. Die Kunst, zu improvisieren, spielt bei allen Krankenträgerübungen eine große Rolle; es gibt besondere Handwerkskästen, Handwerkszeug und es werden nach bestimmten Vorschriften Improvisationsverbände angefertigt, um bei den Übungen im Gelände verwertet zu werden. *Coste.*



Improvisationsschiene nach Port.

Verbrennung. Die Verbrennungen des menschlichen Körpers entstehen besonders durch die direkte Berührung mit einer Flamme, bei Explosionen von Pulver, Leuchtgas, »schlagenden Wettern« in Steinkohlengruben, durch heiße Flüssigkeiten, Dämpfe, Gase, durch heiße feste Körper (Metalle etc.), durch den Blitz, in der Elektrotechnik durch den Kontakt des menschlichen Körpers mit metallischen Elektrizitätsleitern bei hochgespannten Strömen, durch die Radium- und Röntgenstrahlen, Sonnenstrahlen u. s. w. Auch die Ätzwirkung durch konzentrierte Säuren (Schwefelsäure, Salpetersäure etc.) oder durch kaustische Alkalien rechnen wir zu den Verbrennungen.

Der klinische Verlauf einer Verbrennung hängt ab von dem Grad der lokalen Gewebszerstörung und von der Ausdehnung derselben. Die Unterscheidung der örtlichen Erscheinungen infolge der Verbrennung in drei verschiedene Grade hat sich klinisch und therapeutisch durchaus bewährt: erster Grad – Hyperämie, zweiter Grad – Blasenbildung und dritter Grad – Schorfbildung (Gangrän). Bei den Verbrennungen dritten Grades ist die Verschiedenheit der einzelnen Fälle sehr groß, hierher gehören z. B. alle jene Brandwunden von einer nur partiellen Zerstörung der Haut bis zur vollständigen Verkohlung einer ganzen Extremität. Das Aussehen der Gangrän ist bald aschgrau, braun, gelb oder schwarz, ferner feucht oder trocken.

Die Lösung der abgestorbenen Gewebe durch die demarkierende Eiterung geschieht zuweilen sehr langsam, ganz besonders auch am Knochen.

Die Narben nach den Verbrennungen geben bekanntlich nicht selten zu hochgradigen Funktionsstörungen und Entstellungen Veranlassung, z. B. zu Verziehungen der Augenlider (Ectropium) und der Gesichtshaut, zu Verwachsungen des Kinns mit der Brust, zu Contracturen der Gelenke, zu Narbenkeloiden (siehe Keloid), zu Geschwürsbildungen, zu Carcinom u. s. w.

Die allgemeinen Symptome nach Verbrennungen hängen vorzugsweise von der Ausdehnung der Verbrennung ab. Unmittelbar nach einer ausgedehnten Verbrennung des Körpers sind die Patienten gewöhnlich sehr aufgeregt und klagen über heftige Schmerzen. Das Sensorium ist anfangs ungetrübt. In den rasch letal endigenden Fällen sind die Kranken meist sehr unruhig, der fadenförmige Puls ist sehr frequent, die Körpertemperatur vermindert, die Respiration oberflächlich und beschleunigt, die Extremitäten sind kühl und unter zunehmenden Kollapserscheinungen und Apathie kann bald der Tod durch Herzlähmung eintreten, ähnlich wie beim Shock. Die Temperaturerniedrigung ist wohl vorwiegend eine Folge der abnorm gesteigerten Wärmeabgabe seitens der dilatierten und ihrer schützenden Hautdecke beraubten Blutgefäße im Bereich der Brandstellen (Cohnheim, Falk). Der Durst ist gewöhnlich beträchtlich, der Urin meist sehr spärlich oder fehlt ganz, nicht selten besteht Hämoglobinurie infolge der Zerstörung der roten Blutkörperchen. Nach Locke ist das Blut dunkelrot, zähflüssig, die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen trotz ihrer zuweilen hochgradigen Zerstörung vermehrt.

Der Tod erfolgt bei ausgedehnten Verbrennungen entweder wie beim schweren Shock im Verlauf der beiden ersten Tage oder später im Stadium der entzündlichen Reaktion oder noch später durch die anhaltende Eiterung mit ihren Folgezuständen und durch Erschöpfung.

Wie ist der frühzeitige Tod in den ersten Tagen nach der Verbrennung zu erklären? Diese Frage ist sehr verschieden beantwortet worden. Man hat besonders folgende Hypothesen bezüglich der Todesursachen aufgestellt: 1. die Zerstörung der roten Blutkörperchen, die Hämolyse (Wertheim, Ponfick, v. Lesser, Pawlowsky, Helsted u. a.); 2. der Wasser- oder richtiger der Plasmaverlust des Blutes, welcher tatsächlich stattfindet, sich aber sehr bald in 2—3 Tagen ausgleichen kann (Tappeiner, A. Koch, Wilms); 3. die Bildung zahlreicher Thromben und Embolien (Silbermann, Welti, Steinhaus, Markusfeld, Salvioli); 4. die Unterdrückung der Hauttätigkeit; 5. die reflektorische Herabsetzung des Blutdruckes, eventuell mit Herzlähmung infolge der übermäßigen Reizung des Nervensystems (Sonnenburg) und infolge Überhitzung des Blutes bei längerer Hitzeeinwirkung (Eijkman, van Hoogenhuyze); 6. die Vergiftung des Blutes und der Gewebszellen durch ein in den verbrannten Geweben entstehendes Gift (Citiano, Reiß, Boyer, Guinard, Lustgarten, Kijanitzin, Parascandolo, Dohrn, Wilms, Weidenfeld, Dieterichs, Eijkman, Polland, van Hoogenhuyze, H. Pfeiffer u. a.). Durch diese Vergiftung sollen in erster Linie die Sektionsbefunde bei Verbrannten bedingt sein, dieselben bestehen besonders in Alterationen des Blutes mit Zerstörung der roten und weißen Blutkörperchen, mit Thrombenbildungen und Hämoglobinurie, in entzündlichem Hirnödem, akuter Encephalitis, Schwellung der Mesenterialdrüsen, der Magen- und Darmfollikel mit Geschwürsbildungen, in toxischen Degenerationen der Nieren, Leber, Milz und Lungen.

Nach Dieterichs findet sich das Gift besonders reichlich im Blut innerhalb der ersten 5—10 Stunden nach der Verbrennung und entfaltet hier seine

deletäre Wirkung. Ob das Gift vorzugsweise in den Brandherden oder im Blut oder in beiden gebildet wird, darüber sind die Ansichten geteilt, ebenso bezüglich der Art des Giftes. Catiano denkt an ein Gift analog der Blausäure, nach anderen ist die Vergiftung durch Anhäufung von Ammoniak im Blute (Ammoniämie) bedingt, nach Reiß gehört das Gift zu den Pyridinbasen, nach Wilms zu den giftigen Spaltungsprodukten des Eiweißes, zu den Albumosen und Peptonen, nach Pfeiffer handelt es sich um ein Gift der durch die Hitze veränderten Eiweißmoleküle und nach Lustgarten, Kijanitzin, Boyer und Guinard um eine Intoxikation durch die Bakterien in den Brandwunden. Nach Burkhardt und H. Doering ist der Verbrennungstod nicht durch hämolytische Prozesse bedingt. Ich glaube mit Marchand, daß der Verbrennungstod innerhalb der ersten Stunden die ausschließliche Folge des akuten Shocks sein kann, indem derselbe hemmend auf die Respiration, Zirkulation und den Stoffwechsel einwirkt. Bleibt das Leben über die ersten Stunden hinaus erhalten, dann kann der Tod durch eine allmählich zunehmende Paralyse der nervösen Zentren, besonders der Medulla oblongata und durch zunehmende Zirkulationsstörungen infolge der Lähmung der Gefäßwände und der Insuffizienz der Herztätigkeit bedingt sein. Die Blutveränderung ist nur dann von Bedeutung, wenn sie einen hohen Grad erreicht. Eine erhebliche Mitwirkung giftiger Substanzen bei dem akuten Verbrennungstod ist nach Marchand nicht bewiesen.

Die Prognose der Verbrennungen ergibt sich aus dem Gesagten. Je ausgedehnter die Verbrennung, um so ungünstiger ist die Prognose quoad vitam. Wenn mehr als die Hälfte der Körperoberfläche selbst geringen Grades verbrannt ist, dann erfolgt sicher der Tod innerhalb der ersten Tage nach dem Unfall, bei Verbrennungen eines Drittels sehr wahrscheinlich. Besonders ungünstig ist die Prognose bei Kindern, bei welchen Verbrennungen am häufigsten vorkommen. Im übrigen sind die Lokalität der Verbrennung, ihre Tiefe sowie die Konstitution des Verletzten von großer prognostischer Bedeutung. Besonders am Schädel können Verbrennungen durch sekundäre Meningitis tödlich endigen. Bei elektrischen Verbrennungen durch metallische Elektrizitätsleiter bei hochgespanntem Strome tritt entweder sofortiger oder baldiger Tod durch Herzlähmung ein, oder man beobachtet schwere nervöse Störungen und atrophische Zustände, besonders auch in den Muskeln (Mally). Quoad functionem sind besonders die Narbencontracturen nach Verbrennungen dritten Grades zu fürchten.

Die Behandlung der Verbrennungen ist bei ausgedehnteren Verbrennungen teils eine lokale, teils eine allgemeine. Die Allgemeinbehandlung bei umfangreichen Verbrennungen sofort und in den ersten Tagen nach dem Unfall ist im wesentlichen dieselbe wie beim Shock, sie besteht in Tieflagerung des Kopfes, ausgenommen bei venöser Stauung im Gesicht, in Stillung des Schmerzes durch Narkotica, besonders durch eine subcutane Morphiuminjektion, bei Kollapserscheinungen gibt man subcutan Kampfer, innerlich exzitierende warme Getränke, ferner in jedem Falle subcutan, intravenös oder per rectum heiße Kochsalzeinläufe, besonders auch bei Kindern, welchen man zur Beruhigung Tinct. opii benzoica gibt. Gegen Erbrechen empfiehlt sich Atropin mit Opium. Bei der subcutanen oder intravenösen Infusion von 0·6–0·8 % Kochsalzlösung – eventuell mit Adrenalinzusatz (1 : 20.000–40.000) – läßt man etwa 2–5 cm^3 in der Minute einlaufen. Bei venöser Stauung infolge von Shockwirkung empfiehlt sich auch die Autotransfusion durch Einwicklung und Hochlagerung der Extremitäten und Anlegung eines Kompressionsverbandes um den Unterleib. Sehr wichtig ist die Vermeidung von Abkühlung, Verbrannte sollen so warm als möglich gehalten werden.

Die lokale Behandlung besteht in der Anlegung eines zweckmäßigen Verbandes. Bei kleineren Verbrennungen wird der Schmerz vor allem durch Eis mit Aq. plumbi oder 1 % essigsaurer Tonerde gestillt. Größere Brandwunden zweiten und dritten Grades behandle ich in folgender Weise. Die Brandwunden werden nicht gereinigt, nicht desinfiziert, etwaige Brandblasen werden durch Einstich oder mit einer Cooperschen Schere entleert, dann verbinde ich entweder mit in 0·6 %iger steriler Kochsalzlösung angefeuchtetem aseptischem Mull und meinem Papierverbandstoff (Spongidin) oder ich lege die v. Bardelebenschen Brandbinden direkt über die verbrannte Körperstelle. Die v. Bardelebenschen Brandbinden sind bekanntlich mit Wismut und Metallsalzen imprägniert und werden vom Apotheker G. Schmidt in Bremen hergestellt. Billiger als diese Wismutbrandbinden ist die Bestreuung der Brandwunden mit 1 Teil Bismuthum subnitricum auf 2 Teile Kaolin. pulv. nach Renner, darüber legt man aseptischen Mull, sterile Watte oder meinen Papierverbandstoff (Spongidin) und befestigt das Ganze durch Mullbinden. Dieses Pulver beschränkt ebenfalls die Sekretion der Wunden, es desinfiziert gut und der Verbandwechsel ist leichter als bei den Brandbinden. Wird das Wismut bei ausgedehnten Brandwunden nicht vertragen, was sich durch Unruhe des Patienten, urticariaartige Ausschläge und Jucken zu erkennen gibt, dann muß man das Mittel aussetzen, gibt ein Bad und bedeckt dann die Wunden nur mit Mull. Man kann auch sonstige antiseptische ungiftige Pulver anwenden. Die zweckmäßige Brandbinde der Firma Dr. Köpp (Leipzig-Lindenau) ist mit Vasenol und Vasenolpaste imprägniert. Trockene, die Wundsekretion beschränkende Verbände halte ich für zweckmäßiger als feuchte. Man hat besonders feuchte Verbände mit 1—2 % essigsaurer Tonerde empfohlen, ferner mit Chinosollösung (1:2000), Chlorzinklösung (1:600—1000). Von sonstigen Behandlungsmethoden erwähne ich noch die Anwendnng von Leinölfirnis (1 Teil Plumbum oxydatum in 25 Teilen kochendem Leinöl aufgelöst, dann 5—10 % Salizylsäure in der Wärme zugesetzt) mit darüber gelegter Watte und elastischer Binde (Nitzsche), Bepinselung mit Thiolum liquidum oder Bepudern mit Thiolum siccum (A. Bidder), Zinkperhydrat in Pulver- und Salbenform (Jacoby) u. s. w. Beim Verbandwechsel benützt man als Wundreinigungsmittel entweder sterile 0·6 %ige Kochsalzlösung oder Wasserstoffsuperoxyd (10- bis 15volumprozentige Lösung). Verbrannte Extremitäten sind natürlich zu immobilisieren und zweckmäßig (erhöht) zu lagern. Oft wird man Brandwunden und die granulierenden Wunden offen behandeln, man muß dann aber die Krankenzimmer, besonders bei ausgedehnten Brandwunden, sehr warm halten, wie wir schon hervorgehoben haben und wie besonders auch Sueve empfohlen hat.

Bei ausgedehnten Brandwunden empfiehlt sich unter Umständen die Lagerung der Verletzten im permanenten Vollbad von 38—39° C. In den ersten Tagen nach der Verbrennung halte ich mit Sonnenburg u. a. die Anwendung dieser Vollbäder wegen ihrer erschlaffenden Einwirkung auf den Gefäßtonus und auf das Herz für gefährlich. Der Tod durch Herzlähmung kann durch sie begünstigt werden.

Die Überhäutung größerer granulierender Wundflächen beschleunigt man durch zeitweilige Anwendung des Höllensteinstiftes, durch Einwirkung der Sonnen- und Röntgenstrahlen, durch Lichttherapie, durch Zerstäuben von Äther oder Äthylchlorid auf die durch Vaseline geschützte Granulationsfläche (Striassny), durch Anwendung von Scharlachrotsalbe, vor allem aber durch Hauttransplantation (s. Transplantation) oder durch Hautplastik mit gestielten Hautlappen (s. plastische Operationen). Auf diese Weise vermeidet man am besten ungünstige Narbencontracturen. Entstellende Narben oder Narbencontracturen mit entsprechenden Funktionsstörungen

wird man exzidieren, die Wunde durch Naht schließen oder den Defekt durch Hauttransplantation oder durch gestielte Hautlappen schließen. In leichteren Fällen von Verbrennungscontracturen genügt die Dehnung derselben durch Extensionsverbände, methodische Bewegungen und Massage. Hochgradig verbrannte Extremitäten, deren Erhaltung unmöglich ist, wird man baldigst amputieren resp. exartikulieren, sobald die Shockerscheinungen verschwunden sind.

Bei Pulververbrennungen der Haut kann man die Entstellung infolge der Einheilung der Pulverkörner und Schwarzfärbung der Haut, z. B. im Gesicht, durch Abschaben der Haut und der Pulverkörner mit dem scharfen Löffel verhindern, eventuell mit nachfolgender Hauttransplantation oder Naht, wo etwa die Haut in dickerer Schicht entfernt werden mußte. Man kann auch nach Smith 10—12 Stunden nach der Verletzung die durch exudative Entzündung abgehobenen Hauptpartien in Narkose oberflächlich entfernen und die so entstandene Wundfläche durch Abreiben mit sterilem Wasser und Seife von den noch vorhandenen Pulverkörnern befreien.

Die Verbrennungen durch die Sonnenstrahlen im Sommer bei Touristen, Gebirgsreisenden in der Form von schmerzhaften entzündlichen Rötungen (Erythema solare) oder mit Bläschenbildung (Eczema solare) behandelt man anfangs, so lange noch heftige Schmerzen vorhanden sind, mit kühlen Umschlägen (Aq. plumbi mit etwas Eis), dann mit Waschungen mit verdünntem Alkohol und schließlich durch Bestreichen mit Zinkpaste und Bepudern mit Zinkoxyd und Amylum (1:5—10). Prophylaktisch empfiehlt es sich, daß Personen mit empfindlicher Haut sich gegen Sonnenverbrennungen bei größeren Bergtouren schützen durch Tragen von Sonnenschirmen, Schleiern oder durch Bestreichen der Haut mit Zinkpaste und durch Bepudern mit Amylum u. s. w.

Die Behandlung der Verbrennungen durch den Blitz ist dieselbe wie bei den gewöhnlichen Brandwunden (s. o.). Die sog. Blitzfiguren der Haut, die bekannten, vielfach verzweigten, braunroten Zickzacklinien oder Verästelungen erfordern keine Behandlung, sie sind nach Rollet durch Hämoglobin bedingt, welches infolge der Einwirkung des Blitzes auf das Blut von den roten Blutkörperchen gelöst wird und dann durch die Gefäßwände nach außen transsudiert. Haberda erklärt die Blitzfiguren durch eine Paralyse der Gefäßnerven. Die Allgemeinsymptome der vom Blitz Getroffenen werden nach denselben Regeln wie beim Shock behandelt, wir haben die Therapie oben kurz angegeben. Oft sind Wiederbelebungsversuche (Frottierungen, künstliche Respiration etc.) bei scheinbar Leblosen notwendig, man muß dieselben oft längere Zeit fortsetzen, bis sie erfolgreich sind. Die motorische Schwäche der Extremitäten, die Blitzparalysen dauern gewöhnlich nur wenige Tage oder sie heilen vollständig unter elektrischer Behandlung. Siehe auch Arnavielche, Marchand, Jellinek, Sonnenburg und Wendler (l. c. s. Literatur).

Auch in der Elektrotechnik entstehen besonders durch den Starkstrom, wie schon erwähnt, Verbrennungen und in klinischer und forensischer Beziehung interessante Verletzungen, sie sind zum Teil ähnlich wie beim Blitzschlag, sie sind in neuerer Zeit besonders von Jellinek, Besson, Oberst und Schumacher (l. c. s. Literatur) genauer beschrieben worden.

Die Verbrennungen durch die Röntgenstrahlen sind in letzter Zeit seltener geworden, weil wir gelernt haben, die Röntgentechnik richtiger anzuwenden, als es früher der Fall war. Bei empfindlicher Haut sind wir vorsichtig mit der Anwendung der Röntgenstrahlen. Ich sah eine vollständige Verbrennung resp. Verstümmelung

der rechten Hand eines Kaufmannes, bei welchem ein Arzt wegen Lupus die Röntgenstrahlen zu intensiv angewandt hatte. Mühsam beobachtete den Verlust eines Fingers bei einem Arzt. Brown, Osgood u. a. konstatierten Sterilität (Azoospermie) durch Absterben der Spermatozoen. Besonders bei Kindern sei man vorsichtig mit der Anwendung der Röntgenstrahlen. Försterling sah bei jungen, stark wachsenden Tieren schon nach einmaliger andauernder Bestrahlung erhebliche Wachstumsstörungen. Die erwähnten Verbrennungen und Gewebsstörungen sind zuweilen erst 5–6 Monate nach Aussetzen einer monatelang angewandten Röntgenbestrahlung aufgetreten (Skinner). Besonders Albers-Schönberg, Levy-Dorn u. a. haben zuerst Schutzvorrichtungen für Patienten, Ärzte und Fabrikanten gegen Röntgenstrahlen angegeben. Um Schädigungen der Kranken bei der Röntgenbestrahlung zu vermeiden, schützen wir die gesunden Körperteile durch Bleiplatten, dosieren die Stärke der Strahlen durch ein Chromoradiometer, wählen den richtigen Fokusabstand (9 – 12–20 *cm*), wenden mittelweiche bis harte Röhren nicht zu lange an u. s. w.

Auch die Radiumstrahlen soll man mit größter Vorsicht anwenden und die Stärke des Präparates vor der Anwendung bei Kranken an seiner eigenen Haut prüfen.

Die Behandlung der Verbrennungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen geschieht in der oben angegebenen Weise.

Neuere Literatur: Albers-Schönberg, Lehrbuch der Röntgentechnik. Hamburg, Lucas, Graefe & Sillem, 2. Aufl., 1906; Schutzvorrichtungen gegen Schädigungen durch Röntgenstrahlen. Zbl. f. Chir. 1903, p. 637. – Arnavielche, Blitzverletzungen. A. de méd. et de pharm. mil., Aug. 1908. – Aschoff, Die strahlende Energie als Krankheitsursache. Handb. d. allg. Path., von Krehl und Marchand, 1908, I. – A. Besson, A. gén. de chir. 1911, V. (Verbrennung durch hochgespannte elektr. Ströme). – Burkhardt, Verbrennungstod. A. f. kl. Chir. LXXV. – Dieterichs, Verbrennungstod. Russ. A. f. Chir. 1903. – Eijkman und van Hoogenhuyze, Verbrennungstod. Virchows A. CLXXXIII. – Eyff, Zbl. f. d. Grenzgeb. 1901, IV. (Sammelreferat mit Lit. über Verbrennungstod). – Freund, Grundriß der gesamten Radiotherapie. Wien 1903. – Helsted, Verbrennungstod. A. f. kl. Chir. LXXIX. – Jellinek, Elektropathologie. Die Erkrankungen durch Blitzstrahl und Starkstrom. Stuttgart, Ferd. Enke, 1903. – Leale, Verbrennung bei Kindern. Neu York med. rec. 1908. – Locke, Blutuntersuchungen bei Verbrennung. Boston med. and surg. j., Nov. 1902. – Marchand, Die thermischen Krankheitsursachen. Handb. d. allg. Path. von Krehl und Marchand, I., mit Lit. – Neumayer, D. Z. f. Chir. CIV (Behandl. mit Chirosoter). – Oberst, Münch. med. Woch. 1909, Nr. 26 (Verbr. durch den elektr. Strom). – Pfeiffer, Verbrennungstod. Virchows A. CLXXX. – Polland, Verbrennungstod. Wr. kl. Woch. 1907, Nr. 8. – Renner, Behandlung. Zbl. f. Chir. 1908, p. 907. – Schumacher, Unfälle durch elektr. Starkströme. Wiesbaden, Bergmann, 1908. – Sonnenburg, D. Chir. Lief. 14. – Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 11. Aufl., 1912. – Valentin, Verhalten der Schilddrüse bei Verbrennungen. Virchows A. CXCI. – Weidenfeld, A. f. Derm. u. Syph. LXI; Wr. med. Woch. 1902, Nr. 44 u. 45. – Wendler, D. mil. Ztschr. 1908, H. 17 (Blitzverletzungen). – Wilms, Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1901, VIII (Pathologie der Verbrennung.).

H. Tillmanns.

Verfettung (Fettmetamorphose, Fettdegeneration, fettiger Zerfall, fettige Entartung) bedeutet die mit sonstigen pathologischen Veränderungen einhergehende Ablagerung von Fett in den Gewebsbestandteilen, u. zw. in erster Linie und fast ausschließlich in den Zellen, deren Funktion demgemäß gleichzeitig zerstört, vermindert ist. Aus dieser Definition ergibt sich zugleich, daß nicht jede Einlagerung von Fett in Zellen unter den Begriff der Verfettung fällt. Wir finden ja Fette und fettähnliche Substanzen auch unter normalen Verhältnissen in manchen Organen und Geweben, so vor allem in dem gesamten Fettgewebe, dann in der Rinde der Nebenniere, in den Luteinzellen des Ovariums, in Knorpelzellen, in den Epithelien der Gallenblase u. s. w. Hier ist es überall unter dem Mikroskop sichtbar, aber in vielen Geweben läßt sich auch auf chemischem Wege ein morphologisch nicht erkennbares Fett nachweisen, u. zw. bis zu 20%, so im Muskel, in der Niere. In diesen Fällen ist es entweder in den Zellsäften gelöst oder äußerst fein emulsioniert.

Aber auch nicht jede ungewöhnliche Einlagerung von Fett in Zellen wird als Verfettung im engeren Sinne bezeichnet. So ist die übermäßige Entwicklung des gesamten Fettgewebes nicht mit einer die Zellen auch in ihrem übrigen Verhalten schädigenden Veränderung verbunden. Am deutlichsten läßt sich das an den Leberzellen zeigen, die nicht selten (bei Phthisikern, bei Alkoholikern) sich mit Fett so reichlich beladen, daß sie mit je einem großen, das Protoplasma auf eine schmale, periphere Zone zusammendrängenden Tropfen gefüllt sind. Das nennen wir Fettinfiltration, Fettmästung, aber nicht eigentlich Verfettung. Denn eine funktionelle Schädigung der Leberzellen ist davon nicht abhängig, wenn es sich auch natürlich nicht um einen völlig normalen Zustand handelt. Aber die einzige Störung betrifft eben den Fettstoffwechsel und wahrscheinlich ist es so, daß die oxydierende Kraft des Protoplasmas herabgesetzt ist.

Eine andere Bedingung, unter der in sonst fettfreien Zellen vorhandenes Fett nicht die Bedeutung eines pathologischen Verhaltens hat, ist in der phagocytären Aufnahme in das Protoplasma gegeben. Wenn fetthaltige Teile zerfallen, so wird das freiwerdende Fett von bestimmten Zellen einverleibt. In ihnen ist es dann in Tropfenform sichtbar. Das sehen wir am häufigsten und klarsten im Gehirn, wenn dessen Substanz zu grunde geht. Ungeheure Mengen von Zellen wandern in die zerfallenden Gebiete ein und werden, unter Aufnahme der fettähnlichen Stoffe, die sich in Gestalt feiner runder Tröpfchen dichtgedrängt in ihnen wiederfinden und die Zellen auftreiben, zu den sog. Körnchenkugeln, Fettkörnchenkugeln. Hier sind die Zellen in keiner Weise pathologisch verändert, sie haben im Gegenteil die Funktion des Fetttransportes und seiner weiteren Umsetzung.

Anders bei der Verfettung, die freilich, so lange nicht schwerere regressive Veränderungen Platz gegriffen haben, morphologisch dasselbe Verhalten wie in den anderen Fällen bieten kann. Aber die Zelle ist zugleich in ihren übrigen funktionellen Aufgaben mehr oder weniger geschädigt.

Betrachten wir zunächst die Morphologie. War in der Leber bei der Fettinfiltration je ein großer Tropfen in den Zellen vorhanden, so sehen wir bei der Verfettung, der fettigen Degeneration, gewöhnlich unzählige feine Tröpfchen in ihnen. Doch ist das kein durchgreifender Unterschied. Die feinen Tröpfchen, die meist, wahrscheinlich weil das geschädigte Protoplasma ihre Vereinigung hindert, getrennt bleiben, können auch, z. B. bei der Phosphorvergiftung, zusammenfließen.

In der Niere, in der die gewundenen Harnkanälchen gewöhnlich am intensivsten getroffen zu sein pflegen, finden wir die Tröpfchen zunächst in den basalen, an die Membrana propria anstoßenden Abschnitten der Epithelien. Sie bilden so in den Randabschnitten des Harnkanälchenepithels einen oft sehr regelmäßigen Kranz. Später nehmen sie auch die inneren Zellschichten ein und bilden dann auch größere Tropfen, während sie anfänglich nur klein sind. Aber niemals wird die Zelle nur von einem großen Tropfen ausgefüllt. Im Herzmuskel, der sehr oft verfettet, liegen feinste Fettkügelchen dicht gedrängt in den Muskelzellen, u. zw. im interfibrillären Sarkoplasma; nicht in den quergestreiften Fibrillen. So erscheinen sie in zierlichen, parallel gelagerten Längsreihen, anfangs als ein feiner Fettstaub, weiterhin auch in größeren Tröpfchen, die dann nicht mehr alle gleichmäßig groß zu sein pflegen. Die anfänglich zierliche Reihenstellung geht dann mehr und mehr verloren. Sehr charakteristisch ist die Verfettung auch in der Intima der Aorta. Hier finden sich in den früheren Stadien Fetttröpfchen in sehr regelmäßiger Anordnung in den platten Intimazellen, deren feine Ausläufer reihenweise hintereinander

ander liegende, glänzende Kügelchen enthalten. Da die verfetteten Zellen dicht und übereinander liegen und die Ausläufer sich immer wieder kreuzen, entsteht ein sehr vielgestaltiges, hübsches Bild.

Mit diesen morphologischen Befunden der Verfettung sind nun, je nach dem Grade des Prozesses, mehr oder weniger schwere Veränderungen an den Zellen verbunden. Bei sehr intensiver Einwirkung der Schädlichkeit gehen die Zellen ganz zu grunde. In der Leber, z. B. bei der akuten, gelben Atrophie, bei der sie nekrotisch werden, zerfallen und resorbiert werden. Die verfetteten Nierenepithelien erleiden einen Verlust ihrer funktionellen Strukturen, der Stäbchenzeichnungen und der Granula. Sie können ferner ebenfalls absterben und von der Membrana propria abgelöst und mit dem Harn fortgeschwemmt werden. Im Herzmuskel geht die Struktur der quergestreiften Substanz ganz verloren, nach der Auflösung des Fettes bleibt nur ein System von kleineren und größeren Vakuolen zurück, die durch zarte Scheidewände getrennt werden. In der Aortenintima gehen die verfetteten Zellen völlig zu grunde, während gleichzeitig auch zwischen ihnen fettige Massen auftreten. Schließlich wird die ganze Intima samt den Zellen in einen Fettbrei umgewandelt.

Durch derartige, mit der Verfettung einhergehende Veränderungen der Zellen wird deren Funktion natürlich beeinträchtigt oder ganz aufgehoben. Daraus ergeben sich dann zahlreiche Krankheitserscheinungen. In den früheren Stadien braucht das freilich noch nicht oder nur wenig hervorzutreten. So wissen wir z. B., daß ein in geringem Grade fettig entarteter Herzmuskel den gewöhnlichen Ansprüchen noch zu genügen vermag, bei stärkeren freilich auch dann schon beeinträchtigt ist. Daß aber verfettete Nierenepithelien nicht mehr ordentlich secernieren, liegt auf der Hand und wenn die degenerierte Intima der Arterien zerreißt und sich in die atheromatösen Defekte umwandelt, so hat auch das mancherlei Gefahren.

Aus dieser Darstellung folgt aber, daß das, was die Funktion stört oder aufhebt, nicht sowohl die Einlagerung des Fettes ist, sondern die zu grunde liegende Schädigung der Zelle, als deren teilweiser Ausdruck eben die Verfettung anzusehen ist. Das wird bei Besprechung der Herkunft des Fettes noch klarer werden. Doch mag eine Gegenwart des Fettes in manchen Fällen, z. B. im Herzmuskel, schon aus rein mechanischen Gründen dazu beitragen, die Funktion herabzusetzen.

Die äußeren Einwirkungen, die für die Schädigung der Zelle, und damit für die Verfettung in Betracht kommen, sind sehr mannigfaltiger Art. Wir nennen zunächst verschiedene Vergiftungen, so die durch Phosphor, Arsen, Jodoform, Chloroform, Carbolsäure. Unter ihnen führen einzelne, wie der Phosphor, zu besonders hochgradigen, experimentell viel studierten Degenerationen der Leber, des Herzmuskels, der Magenschleimhaut u. s. w. Die Karbolsäure beteiligt vor allen Dingen die Nieren. Weiter kommen die Toxine mancher Bakterien in Betracht, so das der Dyphtheriebacillen, das Herz und Niere trifft. Doch ist die Entartung meist nicht sehr intensiv. Andere Toxine bewirken die akute, gelbe Leberatrophie. Dann führen mit besonderer Vorliebe anämische und verwandte Zustände zu schweren Verfettungen. Die perniciöse Anämie schafft die stärkste, meist durch die bekannte Tigerung ausgezeichnete Fettentartung des Herzmuskels. Ähnlich wirkt die Leukämie. Das Myokard zeigt ferner auch dann sehr gewöhnlich Verfettung, wenn es nach langdauernder Hypertrophie schließlich erlahmt.

War diese Größenzunahme durch Schrumpfniere bedingt, so kommt der Einfluß der Autointoxikation hinzu. Von Stoffwechselstörungen ist besonders zu nennen der Diabetes, bei dem die ausgesprochensten Verfettungen der Niere

gefunden werden, ferner der Ikterus, der auch die Niere vor allem beteiligt. Auch venöse Stauung kann fettige Degeneration bewirken und endlich bringt auch das Alter hier und da, z. B. im Corneaepithel, Verfettungen mit sich.

Aus dieser Übersicht ergibt sich die außerordentliche Häufigkeit der Verfettung und die Vielseitigkeit der sie bedingenden Schädlichkeiten. Gerade diese letztere Beziehung verstehen wir nur dann, wenn wir uns klar machen, daß nicht eigentlich die Fetteinlagerung direkt durch die äußere Einwirkung hervorgerufen wird und daß sie nicht das wesentliche ist, sondern daß zunächst eine funktionelle Beeinträchtigung der Zelle zu stande kommt, durch die die normale Umsetzung des Fettes leidet.

Wenn wir nun weiterhin nach der Herkunft der Fette fragen, so ist es notwendig, zunächst auf ihre chemischen Verhältnisse einzugehen.

Man spricht gern der Kürze halber von Fetten, aber die Untersuchungen der letzten Jahre haben ergeben, daß es sich nicht nur um die Neutralfette, sondern auch um mancherlei andere, fettähnlich aussehende Substanzen, um Lipoide handelt. Wir unterscheiden also einmal die Glycerinester, d. h. die Verbindungen des Glycerins mit der Öl-, der Palmitin- und der Stearinsäure, die gewöhnlichen Fette des Fettgewebes. Ferner beobachten wir deren Seifen (die Verbindungen der Säuren mit Alkalien und deren Bindung durch Kalk). Eine besonders wichtige Rolle spielt aber, wie erst neuerdings bekannt geworden ist, das Cholesterin, bzw. seine Verbindung mit den Fettsäuren (die Cholesterinester). Dazu kommen dann noch die Lecithine, die Substanzen des Gehirn- und des Nervenmarkes und andere weniger wichtige Stoffe.

Nach diesen verschiedenen Arten der Verfettung verteilen sich die einzelnen Lipoide in wechselnder Weise. Bei den Entartungen der Leber kommen die Neutralfette fast allein in Betracht, ebenso überwiegend bei denen des Herzmuskels. In der Niere findet man teils Neutralfette, teils Cholesterinester und auch beide gern wie auch anderswo, gemischt. In der Aortenintima überwiegt das Cholesterin.

Die Unterscheidung der verschiedenen Substanzen ist auch ohne chemische Untersuchung möglich. Die Neutralfette bilden die bekannten kugeligen, bei durchfallendem Licht dunkel umrandeten Tropfen, die Cholesterine zeichnen sich durch besonders starkes Lichtbrechungsvermögen aus, ferner durch Doppelbrechung im Polarisationsapparat, die den Neutralfetten fehlt. Bei Härtung in Chromsäure, in Formalin fällt das Cholesterin in feinen Nadeln aus. Bei Behandlung mit Osmiumsäure werden besonders die Neutralfette intensiv schwarz gefärbt. Alle Fettsubstanzen lösen sich in Alkohol, Äther und Chloroform und alle sind durch die Annahme der roten Fettfarbstoffe (Scharlachrot, Sudan) gekennzeichnet. Kalkverbindungen der Fettsäuren lassen sich durch Kupferhämatoxylin nachweisen.

Von besonderem Interesse ist nun die Frage nach der Herkunft der Fette. In dem Begriff der fettigen Degeneration ist streng genommen die Vorstellung zum Ausdruck gebracht, daß in den Zellen eine regressive Veränderung eintrete, bei der aus Bestandteilen des Protoplasmas Fette entstünden. So hat es sich auch Virchow gedacht. Mittlerweile ist aber ausreichend festgestellt worden, daß aus dem Eiweiß keine Fette hervorgehen. Diese müßten also, falls sie aus der Zelle selbst stammten, da Kohlehydrate für ihre Bildung nicht in Betracht kommen, schon vorher in dem Protoplasma vorhanden gewesen sein. Das ist ja auch, wie wir oben sahen, bis zu einem gewissen Grade in den meisten Zellen der Fall und so ist das Hervortreten der Fetttropfen bei der Fettentartung sicherlich in manchen Fällen, wenn auch nur bei den geringeren Graden, dadurch bedingt, daß das bis dahin gelöste Fett

tropfenförmig ausfällt oder das äußerst fein emulsionierte zu sichtbaren Tröpfchen zusammenfließt. Darauf beruht auch zu einem Teil das Auftreten von feinen Fettkörnchen in postmortal bei Körpertemperatur steril aufbewahrtem Gewebe. Zum anderen Teil freilich handelt es sich hier nicht um Fett, sondern um das sog. Myelin, d. h. eine fettähnlich aussehende, aus phosphorhaltigen Zellbestandteilen durch deren Zersetzung entstehende Substanz. Diese Beurteilung der postmortalen Veränderungen ist wichtig, weil mit ihr die vielfach geäußerte Auffassung hinfällig wird, als ob durch die bei der Autolyse eintretenden Befunde eine Bildung von Fett aus Zellbestandteilen zum Ausdruck käme.

Aber das Sichtbarwerden der vorher schon vorhandenen Fette spielt bei der Degeneration nur eine geringe Rolle. Die weit größere Menge kann nur von außen in das Protoplasma hineingekommen und dann in ihm liegen geblieben sein, weil das Fett von der Zelle nicht weiter umgesetzt werden konnte. Selbstverständlich nimmt dabei das Protoplasma das Fett aus dem vorbeiströmenden Blute auf, also in der Hauptsache auf demselben Wege, der auch unter normalen Verhältnissen für die Ernährung der Zelle in Betracht kommt. Es fragt sich nur noch, ob der Fetteintritt in die Zelle unter diesen Umständen gesteigert ist. Man darf es annehmen, weil durch die zu grunde liegende Schädigung das Protoplasma, bzw. seine den Austausch bewirkende Randschicht durchlässiger geworden ist. Also vermehrte Fettaufnahme und langes Liegenbleiben des Fettes in der Zelle bewirkt jene morphologischen Verhältnisse.

Bei dieser Art des Übertrittes des Fettes in das Blut ist es nun keineswegs notwendig, daß letzteres fettreicher ist als sonst. Denn auch bei der gewöhnlich in ihm vorhandenen Menge kann so viel in die Zellen übertreten, daß im Verlaufe von Stunden und Tagen die beschriebene Einlagerung der Fetttropfen zu stande kommen kann.

In das Blut aber gelangt es entweder aus der Nahrung, die ja in jedem Falle die ursprüngliche Quelle des Fettes bildet, oder aus den Organen, in die es zunächst aus der Nahrung abgelagert wurde, um dann unter Umständen wieder ins Blut überzutreten. In beiden Fällen befindet es sich im Kreislauf entweder in gelöstem Zustande oder in seine Komponenten gespalten, aus denen die Zellen das Fett wieder aufbauen. Letzteres gilt jedenfalls vor allem für das Nahrungsfett.

Aus welcher Quelle aber das Fett auch stammen mag, es kann in beiden Fällen unter Umständen auch einmal in zu großen Mengen im Kreislauf vorhanden sein. Dann kann es im Serum nicht gelöst bleiben, es ist in ihm in einer außerordentlich feinen, mit unseren Mikroskopen nicht auflösbaren Emulsion vorhanden, die dem Blute ein milchiges Aussehen verleiht (Lipämie). Das kommt vor allem bei Diabetes vor.

Wenn nun das Blut aus den Fettdepots (dem Fettgewebe) wieder in das Blut übertritt und dann den degenerierenden Organen zugeführt und in ihnen abgelagert wird, dann reden wir von einem Fetttransport, der aber nicht nur bei der pathologischen Verfettung, sondern auch bei der Fettmästung der Leber vorkommt.

Über diesen Fetttransport sind wir durch experimentelle Untersuchungen unterrichtet. So u. a. auf folgende Weise: Man hat Hunde mit Hammeltalg, also einem Fett, das einen wesentlich höheren Schmelzpunkt hat als das des Hundes und daran leicht wieder erkannt werden kann, lange Zeit gefüttert. Dann schwindet das vorher vorhandene Fett aus den Fettdepots, weil es allmählich verbraucht wird und das Hammelfett tritt an seine Stelle. Nachdem das vollendet war, wurde die

Verabreichung des Hammelfettes ausgesetzt, so daß von dieser Substanz durch die Nahrung dem Blute nichts mehr zugeführt wurde. Darauf erhielt der Hund Phosphor, der eine schwere Verfettung der Leber erzeugte, die im Beginn der Intoxikation noch ganz fettfrei war. Die Untersuchung ergab nun, daß das gesamte in der Leber vorhandene Fett den Schmelzpunkt des Hammeltalges hatte, also aus ihm bestand. So war bewiesen, daß es nur aus den Fettdepots in das Organ hineingekommen sein konnte. Nach Analogie dieser Versuche darf man nun annehmen, daß auch beim Menschen das in den verfetteten Organen vorhandene Fett, soweit es nicht schon vorher in den Zellen vorhanden war und soweit es nicht durch Vermittlung des Blutes aus der Nahrung direkt in die Zellen gelangte, aus den Fettdepots wieder frei und den verfettenden Organen zugeführt wurde. Diese letztere Erklärung wird für alle Fälle hochgradiger fettiger Degeneration zutreffen, denn hier reichen die beiden ersteren Möglichkeiten zur Deutung der anatomischen Befunde nicht aus.

Es bleibt schließlich nur noch zu erörtern, weshalb denn die in das Fettgewebe aus der Nahrung abgelagerten Fette und das in anderen Körperstellen vorhandene Cholesterin bei den die Verfettung hervorrufenden Schädigungen des Organismus wieder in das Blut übertritt, so daß es nun zu jenen Organen transportiert werden kann. Es ist nicht anzunehmen, daß die nachteiligen Einwirkungen selbst die Fettdepots direkt zur Abgabe veranlassen. Man kann es sich vielmehr nur so vorstellen, daß durch die Absorbierung des Blutfettes durch die degenerierenden Organe der Kreislauf so an Fett verarmt, daß das Gleichgewicht zwischen ihm und den Depots gestört wird und daß diese deshalb den Gehalt des Blutes an Fett immer wieder herstellen.

So hat sich also herausgestellt, daß es eine Verfettung in dem ursprünglichen Sinne, d. h. eine Umwandlung von Zellbestandteilen in Lipoide, nicht gibt, daß es sich vielmehr ausschließlich um eine regressive Metamorphose der Zelle handelt, bei der Fett in ihr in Tropfenform sichtbar wird und sich anhäuft. Dieses Fett aber war entweder (aber jedenfalls nur zum Teil) schon vorher in der Zelle vorhanden, oder es wurde ihr vermittels des Blutes zugeführt und blieb in ihr liegen, weil das geschädigte Protoplasma es nicht mehr verarbeiten konnte.

Eine Heilung der Verfettung ist daher auch nur dadurch möglich, daß die zu grunde liegende Veränderung der Zelle rückgängig wird. Und das wird bei geringeren Graden der Schädigung oft eintreten. So dürfen wir z. B. auf Grund der anatomischen Befunde annehmen, daß bei jeder schwereren Diphtherie eine Verfettung des Herzmuskels und der Niere, wenigstens in mäßigem Umfange vorhanden ist. Wenn nun solche Fälle zur Genesung kommen, wird auch die Degeneration jener Organe wieder verschwinden. Eine Wiederherstellung der Leberzellen dagegen bei der akuten gelben Atrophie und der Aortenintima bei der Atheromatose ist ausgeschlossen. Ebenso kann eine hochgradige Degeneration der Nierenepithelien nur durch Regeneration, durch Bildung neuer Zellen, nicht aber durch Rückkehr der Zellen zur Norm, ausgeglichen werden.

Literatur: Aschoff, B. z. path. Anat. XLVII. – Kaiserling, Berl. kl. Woch. 1910. – Kawamura, Die Cholesterinverfettung. Jena 1911 (Lit.). – Ribbert, D. med. Woch. 1903; Verh. der Nat.-Vers. Cassel. – Rosenfeld, Berl. kl. Woch. 1904; A. f. exp. Path. u. Pharm. 55. Kongr. f. i. Med. XIX. – Schultze, Erg. d. Path. XIII (Lit.). – Waldvogel, Virchows A. CLXXVII.

Ribbert.

Verkohlung. (Forensisch.) Die Verkohlung gilt seit Fabricius Hildanus als der höchste Grad der Einwirkung hoher Temperaturen. Sie kann eine örtliche sein oder auf einen großen Teil des Körpers sich erstrecken, ja selbst den ganzen Körper einnehmen. Im ersten Falle hat sie meist ein geringes forensisches Interesse, im letz-

teren bietet sie dem Gerichtsarzte, trotz der scheinbar großen Zerstörung des Körpers, mitunter überraschend sichere Anhaltspunkte für die Diagnose dar. Der Sachverständige soll daher vor der regelrechten Zergliederung und inneren Untersuchung auch einer scheinbar ganz verkohlten Leiche niemals zurückschrecken, sondern umso eifriger ans Werk gehen, je aussichtsloser sein Beginnen auf den ersten Blick erscheint.

Die ersten genaueren Arbeiten über Befunde an verkohlten Leichen schließen sich an den Verbrennungstod der Gräfin Görlitz in Darmstadt (1847) an und finden in den Versuchen von Graff, Günsburg, Bischoff und Maschka, welchem wir den Hinweis auf die Wichtigkeit vieler, durch Verbrennung hervorgerufener Erscheinungen verdanken, ihren Abschluß. Zwanzig Jahre später nahm E. Hofmann diese Frage wieder auf, indem er auf experimentellem Wege und vom praktischen Standpunkte sowohl die von früheren Autoren gemachten Angaben nachprüfte und größtenteils bestätigte, als auch neue Ergebnisse gewann. Er wies darauf hin, daß eine lufthaltige Lunge durch Einwirkung von Hitze ihren Luftgehalt verlieren, und daß die hellrote Farbe des Blutes in der verkohlten Leiche von der Einwirkung von Kohlenoxydgas auf das Blut herrühren könne, welch letztere Tatsache zwei Jahre später von Brouardel von neuem endeckt wurde. Auf Grund dieser Arbeiten, sowie weiterer Beobachtungen von Brouardel, Hofmann und Zillner anläßlich von Pariser und Wiener Brandkatastrophen, die überreichliches Material lieferten, lassen sich die Widersprüche, welche zwischen den früheren und späteren Mitteilungen über verkohlte Leichen obzuwalten schienen, auf den Umstand zurückführen, daß die verschiedenen Beobachter verschiedene Stufen der Verkohlung vor sich hatten, wobei die Erscheinungen je nach dem Grade der Verkohlung naturgemäß wesentlich verschieden sind.

An den Ringtheaterleichen wurden zuerst neben dichtem Rußbelag der Kleider und der nichtbekleideten Körperteile eigentümliche Stellungen (Fechterstellung) festgestellt (Zillner). Die äußere Körperdecke hat ein verschiedenartiges Aussehen; sie ist entweder ganz mit Ruß bedeckt und verkohlt, oder bietet stellenweise, bis auf eine größere Härte, die gewöhnliche Leichenbeschaffenheit dar. Gar nicht selten findet man an verkohlten Hautpartien größere oder kleinere Inseln von normaler oder, wenn längere Zeit seit dem Tode verflossen, grünlicher Färbung. Es kommt auch vor, daß eine ganze Körperhälfte unversehrt bleibt, so daß mit Bestimmtheit die Lage angegeben werden kann, in welcher das Individuum (etwa im Schlafe) sich befand, als es vom Feuer überrascht wurde. Es rührt dies davon her, daß jede durch enganliegende Kleidungsstücke (Strumpfbänder, Gürtel, Mieder) Gegenstände oder Körperteile gepreßte Hautstelle von der Flammenwirkung wenigstens einige Zeit bewahrt, beschützt wird. Die verkohlte und mit Ruß bedeckte Haut ist innerhalb gewisser Grenzen ein schlechter Wärmeleiter und schützt die unterliegenden Gewebe und Organe vor Vernichtung, jedoch nicht vor gewissen charakteristischen Veränderungen. Die Muskeln sehen anfangs wie gekocht aus, bei längerer Einwirkung des Feuers sind sie mehr oder weniger geräuchert, wobei die Querstreifung gewöhnlich erhalten bleibt.

Häufig kommt es zu Zusammenhangstrennungen der äußeren Decke. Bei geringerer Verkohlung erscheinen feine, mitunter baumartig verzweigte, oberflächliche oder höchstens bis in die Muskelschicht dringende Spaltbildungen und Risse, welche Schnitt- oder Hiebwunden vortäuschen können; bei längerer Einwirkung des Feuers bersten die trommelartig gespannten Decken, und es entstehen große, weitklaffende Öffnungen, durch welche die nächstliegenden Eingeweide sich vordrängen

und, wenn nicht verkohlt, so doch bedeutend geschrumpft in situ zu sehen sind, während andere Organe wohlerhalten bleiben und die in ihnen etwa vorhandenen Anomalien diagnostisch verwertet, mitunter sogar zur Feststellung der Identität herbeigezogen werden können!

Günsburg, Küchenmeister und besonders Hofmann haben schon darauf hingewiesen, und Blumenstok hat es in einigen gerichtsärztlichen Fällen bestätigt gefunden, daß bei weit fortgeschrittener Verkohlung und Calcinierung der Schädelknochen am Schädelgrunde ein Citronen- bis faustgroßer, mit Ruß und Kohle bedeckter harter Körper zurückbleibt, welcher nichts anderes ist als das von der harten Hirnhaut noch eingeschlossene, bedeutend verkleinerte Gehirn (daher treffend Miniaturhirn genannt). Dasselbe ist so wohlerhalten, daß nicht nur die einzelnen Bestandteile und Windungen, sondern auch Anomalien, wenn solche vorhanden, sowie Blutextravasate deutlich erkannt werden können. Jastrowitz hat direkt an Tieren, welche er durch Schlag in den Schädel tötete und darauf der Verkohlung aussetzte, diese Tatsache bestätigt gefunden, ein Umstand, der in gerichtsärztlicher Beziehung unter Umständen von großem Belange sein kann und in der Widerstandsfähigkeit des Gehirns und der harten Hirnhaut gegen Verbrennung begründet ist. So habe ich an erschlagenen und dann bis zur teilweisen Verkohlung verbrannten Leichen, welche überdies drei Monate begraben waren, unzweifelhaft intravital entstandene intracranielle Blutergüsse nachweisen können.

Sie waren mit Schädelbrüchen kombiniert, wie bei einigen Ringtheaterleichen Zillners. Neuere Beobachtungen und Untersuchungen haben ergeben, daß nicht alle Blutergüsse im Schädel bei verbrannten Leichen während des Lebens entstanden sind, sondern es gibt auch durch die Hitzeeinwirkung postmortal erzeugte, epidurale Hämatome, Befunde, die durch Straßmann, Haberda, F. Reuter, Leonpacher Hofacker u. a. bekannt geworden sind.

Daß die Lungen durch Einwirkung hoher Temperatur kompakter und luftleer werden können, haben wir bereits erwähnt. Auch hat Tardieu schon früher auf das Untersinken der Lungen Neugeborener, welche in heißes Wasser geworfen worden waren, hingewiesen. Daß auch das Herz verkleinert und geschrumpft erscheine, will Blumenstok nicht beobachtet haben; er fand dasselbe vielmehr gut erhalten und die Kammern mit flüssigem Blute gefüllt, ein Befund, welcher mit dem früheren von Günsburg und dem späteren von Zillner übereinstimmt. Demgegenüber habe ich an einer hochgradig verkohlten Leiche, welche im Grazer forensischen Institut aufbewahrt ist, das Herz in ganz gleicher Weise wie das Gehirn zu einem apfelgroßen Ballen verschrumpft gefunden. Maßgebend für das verschiedene Verhalten der inneren Organe bei verkohlten Leichen ist überhaupt nur der Grad der Verkohlung. Im gleichen Falle ist die Leber faust-, die Milz walnußgroß, die Lungen stellen luftleere, starre, längliche, etwa nierengroße Ballen zu beiden Seiten der Brustwirbelsäule dar. An den übrigen Organen ist nichts Nennenswertes zu bemerken; liegen sie nicht nach Berstung der äußeren Decke bloß und sind sie vielmehr durch eine verkohlte Muskelschicht, welche als schlechter Wärmeleiter wirkt, geschützt, so sind sie gewöhnlich unversehrt und wenig verändert, ja sogar meist besonders gut erhalten, weil sie durch Rauch und Hitze konserviert wurden.

F. Reuter hat auf eine Änderung in der Blutverteilung aufmerksam gemacht, die sich an verkohlten Leichen findet. Nach ihm wird das Blut durch Hitze postmortal verdrängt, wodurch selbst Blutaustritte entstehen können. Dagegen fand er die Bauchorgane blutarm, u. zw. in besonders hohem Maße die Milz. Die Blutleere der Milz betrachtet er sogar als agonale Erscheinung infolge reflektorischer Splanchnikusreizung.

Knochen und Blut verdienen besonders hervorgehoben zu werden. Wenngleich die Knochen dem Zerstörungswerke den größten Widerstand entgegensetzen, finden wir doch bei intensivem Einwirken des Feuers an ihnen eine ganze Reihe von Veränderungen. Seltener ist es die oberflächliche Bräunung der Knochen, welche auffällt; öfter haben wir es mit Abblätterungen, Sprüngen, Auseinanderweichen der Nähte, vollständiger Sprengung des Schädels, Verkohlung und Calcinierung einzelner Teile zu tun. Die Röhrenknochen sind sowohl der Länge nach als quer gespalten, mitunter auch zusammengeschmolzen, so daß ganze Gliedmaßen in einen unförmlichen Klumpen umgewandelt sein können, aus welchen einzelne verkohlte Knochen oder Splitter hervorragen. Es ist hierbei bemerkenswert, daß selbst an völlig calcinierten Knochen, wie Hofmann experimentell nachgewiesen hat, intravital entstandene Verletzungen erhalten bleiben und neben den durch die Verbrennung entstehenden Sprüngen an ihrer Eigenart noch wohl erkannt werden können. Das Blut kann flüssig und von gewöhnlicher oder hellerer Farbe, oder auch eingetrocknet, bröckelig und selbst von Siegellackkonsistenz, fast steinhart sein und aus den Gefäßen als kompakte Masse herausgedrückt werden. Spektroskopisch läßt sich in dem Blute verkohlter Leichen nicht selten Knochenoxydhämoglobin nachweisen, selbst in dem Blute solcher Leichen, welche längere Zeit unter dem Schutte gelegen hatten (Zillner). Bei Brandkatastrophen gehen eben viele Menschen an Rauchersticken (Kohlenoxydvergiftung) zu grunde. Die hellrote Farbe des Blutes an sich ist jedoch nicht beweisend für Erstickung im Rauch (CO), da nach Falk durch die Erhitzung allein schon diese Verfärbung vor der Gerinnung auftritt.

Über die eigentümlichen Stellungen verbrannter und verkohlter Leichen sind sowohl von älteren als auch neueren Autoren Angaben gemacht worden, wie schon bemerkt wurde (Tardieu, Zillner, Hofmann u. a.). In vorzüglicher Weise hat Maier durch Tierversuche die Gesetzmäßigkeit dieser Stellungen dargetan. Sie beruhen auf der physikalischen Tatsache der Verkürzung röstender und bratender Muskeln, wobei die kräftigere Muskelgruppe die Antagonisten überwindet und den Körperteil in ihrem Sinne beugt. Ich habe das Maiersche Gesetz in sehr schöner Weise am Menschen bestätigt gefunden. An dem oben erwähnten verkohlten Torso ist durch Schrumpfung der Nacken- und Rückenmuskulatur bei eröffneter Brust- und Bauchhöhle die Hals- und Brustwirbelsäule im steilen Bogen nach vorne gekrümmt, eine ganz ungewöhnlich bizarre Stellung einer hochgradig verkohlten Leiche, die von der häufiger beobachteten typischen „Fechterstellung" (Tardieu), wie sie neuerlich von Dr. Franz Neugebauer abgebildet wurde, wesentlich abweicht. Art, Grad und Dauer der Hitzeeinwirkung sind die Endstellung bedingende Faktoren.

Überhaupt ist es die wichtigste Aufgabe des Sachverständigen, welcher an die Besichtigung und Zergliederung einer verkohlten Leiche geht, zu bestimmen, ob der Mensch im Feuer zu grunde gegangen oder nicht etwa eines anderen Todes gestorben ist und erst nach dem Tode der Einwirkung des Feuers ausgesetzt wurde. Daß eine genaue Untersuchung mitunter in dieser Richtung überraschende Aufschlüsse zu geben vermag, bedarf keiner weiteren Erörterung; wir brauchen nur auf die interessanten Fälle von Schüppel (Nachweis der Strangrinne am Halse bei einem mit dem Stricke verbrannten Menschen), von Zillner (Tod durch innere Verblutung infolge des Sturzes während des Ringtheaterbrandes), sowie auf unsere eigenen Erfahrungen zu verweisen.

Literatur: Haberda, Über das Vorkommen von epiduralen Blutextravasaten in verbrannten Leichen. Friedreichs Bl. 1900, 51. Jahrg., p. 81. – Hofacker, Über epidurale Blutaustritte in verbrannten Leichen. Friedreichs Bl. 1904, 55. Jahrg., p. 321. – Kratter, Lehrbuch d. gerichtl. Medizin, Stuttgart 1912. – Leonpacher, Verbrannte Leiche. Tod durch Einatmung von Kohlenoxydgas bei

gleichzeitigem Blutergußbefunde auf der harten Hirnhaut. Friedreichs Bl. 1904, 55. Jahrg., p. 66. Lochte, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 17. Fr. Neugebauer, Int. phot. Mon. f. Med. u. Naturwiss. 2. Jahrg. 1886. — Puppe, Atlas u. Grundriß der gerichtlichen Medizin. I. Teil, München 1908. F. Reuter, Beobachtungen über die Blutverteilung in verkohlten Leichen. Friedreichs Bl. 1900, 51. Jahrg., p. 91; Über die anatomischen Kennzeichen der vitalen und postmortalen Verbrennung, Wr. kl. Woch., 1905, 18. Jahrg. Nr. 23; Ein Fall von postmortalem epiduralem Blutextravasat in einer verkohlten Leiche. Viert. f. ger. Med. 1906, 3. F., XXXI. p. 301. Straßmann, Ber. der XV. Hauptversammlung d. preuß. Medizinalbeamten-Vereines 1898. *J. Kratter.*

Verminderte Zurechnungsfähigkeit. Man spricht von „verminderter Zurechnungsfähigkeit", wenn der Täter für eine von ihm begangene strafbare Handlung wegen seines Geisteszustandes strafrechtlich nicht voll verantwortlich gemacht werden kann, weil er zwar nicht als im eigentlichen Sinne geisteskrank, aber auch nicht als geistig völlig gesund anzusehen ist. Das Strafgesetzbuch des Deutschen Reiches kennt den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit nicht; es hat ihn nicht übernommen, obwohl er vor 1872, dem Zeitpunkt des Inkrafttretens des RStG., in den Gesetzbüchern der meisten deutschen Bundesstaaten enthalten war und sich gut bewährt hatte. Ursprünglich war allerdings auch in den ersten Entwurf für das StGB. des Norddeutschen Bundes auf Grund eines Gutachtens der wissenschaftlichen Deputation eine Bestimmung über die verminderte Zurechnungsfähigkeit aufgenommen worden; sie hatte aber trotz ausdrücklicher Anerkennung ihres praktischen Bedürfnisses später im Gesetz keine Aufnahme gefunden, weil angenommen wurde, daß durch die in Aussicht gestellte allgemeine Zulassung mildernder Umstände den vermindert Zurechnungsfähigen eine genügende Berücksichtigung zu teil werden könnte. Die Hoffnung auf allgemeine Einführung mildernder Umstände wurde indessen nicht erfüllt und ebensowenig wurde die im ersten Entwurf enthaltene Bestimmung über die verminderte Zurechnungsfähigkeit wieder hergestellt. So ist es gekommen, daß das geltende deutsche Recht vermindert Zurechnungsfähige überhaupt nicht kennt.

Diese Nichtbeachtung der Grenzzustände im Gesetz hatte Nachteile zur Folge, die nicht allein von den psychiatrisch tätigen Ärzten, sondern auch von Juristen empfunden wurden und die schließlich dazu führten, daß die gesetzliche Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit immer dringlicher gefordert wurde. Im Jahre 1902 setzte die Reformbewegung zu Gunsten einer Berücksichtigung der verminderten Zurechnungsfähigkeit im neuen deutschen Strafgesetzbuch mit vermehrter Kraft ein; sie hat bis zur Gegenwart angehalten und den Erfolg gehabt, daß dieser Begriff im Vorentwurf zum neuen Strafgesetzbuch Aufnahme gefunden hat. Zwei Mängel sind es vor allem, die sich bei Beurteilung der geistig Minderwertigen nach dem geltenden Recht fühlbar machen; einmal die Unmöglichkeit ihnen durch hinreichende Individualisierung der Strafe gerecht zu werden, da eben für viele schwere Verbrechen mildernde Umstände überhaupt nicht gewährt werden können und für bestimmte Delikte eine Auswahl in der Höhe der Strafe nicht möglich oder das zugelassene Strafminimum zu hoch gegriffen ist. Sodann der unzureichende Schutz der Allgemeinheit vor den antisozialen Eigenschaften der Minderwertigen, die zum Teil Individuen von sehr gefährlicher verbrecherischer Energie sind und daher, wenn sie kürzer oder sonst milder bestraft werden, nach der kurzen Zeit ihrer Strafverbüßung der Gesellschaft von neuem gefährlich werden können. Alle Versuche, hier mit den Mitteln des geltenden Rechts Abhilfe zu schaffen, müssen als gescheitert angesehen werden. Weder die Einführung der bedingten Strafaussetzung, noch die erweiterte Anwendung des Begnadigungsrechtes sind im stande eine zweckmäßige Sicherung der gefährlichen geistig Minderwertigen zu ersetzen, die erforderlich ist, um ihre Entlassung in die

Freiheit zu verhindern und einer neuen Betätigung ihrer antisozialen Eigenschaften vorzubeugen.

Die allgemeine Erkenntnis von der Unzulänglichkeit des geltenden Rechtes hat dazu geführt, daß die Zahl der grundsätzlichen Gegner einer Aufnahme der verminderten Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetzbuch sich wesentlich verringert hat. Man ist sich gegenwärtig nur darüber noch nicht einig, ob der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit ausdrücklich vom Strafrecht anerkannt und in das Strafgesetzbuch als Rechtsbegriff aufgenommen werden soll oder nicht. Die Forderung von Sicherungsmaßregeln zum Schutze der Gesellschaft findet dagegen jetzt wohl allseitige Zustimmung.

Als Gegner, welche die Einführung des Begriffs der verminderten Zurechnungsfähigkeit in das Strafgesetzbuch grundsätzlich verwerfen, sind unter den Juristen hauptsächlich Finger, Högel, Birkmeyer und F. Delbrück zu nennen. Finger nimmt Anstoß daran, daß unter verminderter Zurechnungsfähigkeit nicht nur die pathologische, sondern auch alle möglichen anderen Störungen der Zurechnungsfähigkeit verstanden werden. Er hält es nicht für gerechtfertigt, ganz allgemein Personen milder zu bestrafen, die bei einem Konflikt mit dem Strafgesetzbuch infolge gewisser ihnen eigentümlicher Schwächen leichter unterliegen, da solche Schwäche z. B. durch gewohnheitsmäßige Verübung strafbarer Handlungen erworben sein, auch einzelne im Affekt begangene strafbare Handlungen eher strenger geahndet werden müssen. Wo diese Schwäche aber einem krankhaft veränderten Geistesleben entspringt, darf nach seiner Ansicht das Strafrecht überhaupt keine Anwendung finden, da hier von einer normalen Funktion der Strafe keine Rede mehr sein kann und eine psychologische Beeinflussung des Täters nicht möglich ist. Finger zieht damit den Kreis der aus § 51 StGB. Freizusprechenden so weit, daß auch ein großer Teil der vermindert Zurechnungsfähigen in ihm Aufnahme finden kann. Zur Annahme der Unzurechnungsfähigkeit genügt ihm schon die Feststellung „irgend einer" krankhaften Störung der Geistestätigkeit, also der pathologischen Natur der Schwäche, welche zum Konflikt mit dem Strafgesetz führte, womit man sich vom ärztlichen Standpunkt aus wohl einverstanden erklären kann. Mit aller Entschiedenheit hat sich Högel gegen die Einführung der verminderten Zurechnungsfähigkeit ausgesprochen, weil er eine ausreichende Begriffsbestimmung der verminderten Zurechnungsfähigkeit nicht für möglich hält und von ihrer gesetzlichen Anerkennung allerlei üble Folgen fürchtet, so daß in dem „weiten Sack der erblichen Belastung und Entartung" mancher Verbrecher Aufnahme finden, daß die „Früchteln" aus gutem Hause dann besonders oft als minderwertig hingestellt und schließlich alle eigentlichen Verbrechernaturen der normalen Bestrafung entzogen werden würden; es müsse doch mit sonderbaren Dingen zugehen, meint er, wenn jemand in seiner Verwandtschaft nicht einen Onkel oder sonst einen näheren Verwandten auftreiben könnte, der ein Trinker, ein Lump oder geisteskrank war oder durch Selbstmord endete. Diese Einwendungen sind hinfällig und zeigen, daß Högel die Voraussetzungen nicht kennt, unter denen vom Arzte eine geistige Minderwertigkeit angenommen wird; nicht eine einzelne Auffälligkeit, wie erbliche Belastung, das Vorhandensein eines Geisteskranken, Trinkers, Lumpes oder Selstmörders in der Familie des Täters genügt, um diesen als minderwertig hinzustellen, sondern außerdem muß bei ihm selbst noch eine gewisse Summe psychischer Eigentümlichkeiten festzustellen sein, die eben nach wissenschaftlicher Erfahrung zum normalen Geisteszustand nicht gehört. Ebenso unbegründet ist die Befürchtung Birkmeyers, daß die Anerkennung

der verminderten Zurechnungsfähigkeit die Möglichkeit eines unheilvollen Einflusses der Psychiatrie auf die Strafrechtspflege eröffne. Er folgert dies daraus, daß anerkannte Autoritäten unter den Psychiatern Gegner einer jeden Bestrafung seien; daraus ergebe sich die Gefahr, daß Zurechnungsfähige der Bestrafung entzogen würden und daß die Entscheidung darüber, ob der Verbrecher überhaupt bestraft werden solle, in die Hand von Männern gelegt werde, die eine Abneigung gegen das Strafrecht überhaupt haben und insbesondere jede Bestrafung der vermindert Zurechnungsfähigen aus Gründen der medizinischen Wissenschaft ablehnen. Ihr Trachten gehe nur dahin, den Kreis der vermindert Zurechnungsfähigen zu erweitern. Als Mediziner kann man sich über einen solchen Mangel an Objektivität und nüchterner Kritik bei einem Juristen nur wundern. Der Mediziner wird schon deswegen niemals das Schicksal eines Verbrechers in seine Hand bekommen, weil ihn gar nicht danach gelüstet, den Richter an das psychiatrische Gutachten zu binden und weil er auch in Zukunft immer nur der medizinische Berater des in seinem Urteil souveränen Richters bleiben wird. Straflosigkeit der vermindert Zurechnungsfähigen wird doch von einigen Psychiatern nur deswegen gefordert, weil sie sich wegen des geistig abnormen Zustandes der geistig Minderwertigen von einer Bestrafung keinen Erfolg versprechen; es wird dabei auch unerwähnt gelassen, daß in enger Verbindung mit der Straflosigkeit die Sicherung der Minderwertigen bei vorhandener Gemeingefährlichkeit gefordert wird, eine Maßregel, die in ihrer letzten Konsequenz, der dauernden Freiheitsentziehung, unter Umständen viel härter als die Bestrafung sein kann. Wie Högel und Birkmeyer ist auch F. Delbrück der Ansicht, daß eine besondere Berücksichtigung der vermindert Zurechnungsfähigen im Strafgesetzbuch unnötig und zweckwidrig ist. Er glaubt, daß man schon jetzt den nicht gemeingefährlichen vermindert Zurechnungsfähigen dadurch gerecht werden kann, daß man sie im Rahmen der Strafabmessung milder bestrafe, was jedoch insofern nicht richtig ist, als es eben für viele Delikte zurzeit Milderungsgründe nicht gibt. Wenn er weiter meint, die Gemeingefährlichen unter ihnen könnten auch jetzt schon auf polizeilichem Wege untergebracht und bis zur Heilung festgehalten werden, so trifft auch dies nicht zu, da die vermindert Zurechnungsfähigen eben nicht Geisteskranke sind und daher die Irrenanstalten, die allein für ihre Aufnahme zur Verfügung stehen, nicht verpflichtet sind, sie aufzunehmen oder gar längere Zeit festzuhalten.

Von den Psychiatern sind es vor allem Straßmann, Reich, Ziehen, Longard und Wilmanns, die sich gegen die Einführung des Begriffs der verminderten Zurechnungsfähigkeit ausgesprochen haben. Straßmann erkennt zwar die Notwendigkeit an, die Minderwertigen strafrechtlich zu berücksichtigen, widerspricht aber der gesetzlichen Festlegung der verminderten Zurechnungsfähigkeit, weil dadurch eine neue Kategorie von Geisteskranken geschaffen werde, die verurteilt und mit Strafe belegt werden soll; er will die schwereren Fälle den Unzurechnungsfähigen zurechnen und den leichteren Graden dadurch gerecht werden, daß die Möglichkeit gegeben wird, ihnen allgemein mildernde Umstände zuzubilligen und daß der Strafvollzug verbessert wird. Einen ähnlichen Standpunkt vertreten Reich und Longard. Reich ist gleichfalls gegen die Aufstellung einer neuen Kategorie von Kranken und hält die erforderliche Strafmilderung durch eine Änderung der Strafmilderungsbestimmungen und dadurch für erreichbar, daß der Richter auf etwa vorhandene krankhafte Momente in der psychischen Beschaffenheit des Täters mehr als bisher achtet. Longard hat Bedenken gegen Sonderbestimmungen für die Minderwertigen, weil er nicht überzeugt ist, daß durch sie ein

größerer Schutz der Minderwertigen und eine gerechtere Rechtsprechung erreicht werden wird. Nach seiner Meinung ist bei einem Teil der vermindert Zurechnungsfähigen die Zurechnungsfähigkeit überhaupt zweifelhaft; diese sollen den Unzurechnungsfähigen zugerechnet und gar nicht bestraft werden. Den übrigen Teil der Minderwertigen sieht er unbedenklich für zurechnungsfähig an und hält ihn für straffähig; auf sie könne im Rahmen des bestehenden Strafvollzuges genügend Rücksicht genommen werden; nichts jedoch spreche dafür, daß man ihnen eine größere Milde oder andersartige Bestrafung wie den übrigen Rechtsbrechern zu teil werden lasse. Ziehen glaubt die Grenzzustände genügend berücksichtigt, wenn ihnen generell mildernde Umstände zugebilligt werden. Wilmanns endlich ist eigentlich kein prinzipieller Gegner einer besonderen Berücksichtigung der vermindert Zurechnungsfähigen im Gesetz; er hält nur die einheitliche und konsequente Durchführung derartiger Bestimmungen in der Praxis für außerordentlich schwierig, weil die Geisteszustände, welche verminderte Zurechnungsfähigkeit bedingen, nicht so leicht erkennbar sind, wie entwickelte Geistesstörungen, anderseits die Zahl der vermindert Zurechnungsfähigen aber wahrscheinlich außerordentlich groß und ein erheblicher Bruchteil von ihnen auch dauernd gemeingefährlich ist. Die Folge der schwierigen Erkennung dieser abnormen Geisteszustände würde sein, daß der Richter auch in Fällen hochgradiger Beeinträchtigung der Zurechnungsfähigkeit die Frage danach gar nicht aufwerfen werde und daß daher nur einem kleinen Teil der vermindert Zurechnungsfähigen die vom Gesetz gewährten Vorteile zustatten kommen würden. Bei einem so dehnbaren Begriff, wie es die verminderte Zurechnungsfähigkeit sei, ist nach seiner Meinung die Gefahr einer Klassenjustiz naheliegend, da es einem rührigen Verteidiger leichter gelingen werde, Beweismaterial für die geistige Abnormität seines Klienten zu beschaffen, als dem überlasteten Richter, der doch in erster Linie nicht den Täter, sondern die Tat zum Gegenstand seiner Untersuchung mache.

Dieser verhältnismäßig kleinen Schar der Gegner steht als Anhänger der gesetzlichen Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit die Mehrzahl der Juristen und Psychiater gegenüber, unter denen wieder weniger die Frage nach der gesetzlichen Fassung des Begriffes, ob der Ausdruck „verminderte Zurechnungsfähigkeit“ oder eine umschreibende Definition Aufnahme in das Gesetz finden soll, im Vordergrund der Diskussion steht, als vielmehr die Frage, wie die vermindert Zurechnungsfähigen strafrechtlich behandelt werden sollen. Prinzipiell lehnt nur Sommer den Ausdruck „verminderte Zurechnungsfähigkeit“ ab; er will dafür in Analogie zum B. G. B. den Mittelbegriff der Geistesschwäche einführen, durch den die Mittelstufen zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit bezeichnet werden sollen.

Im wesentlichen sind es gegenwärtig drei Fragen, welche die Streitpunkte in der wissenschaftlichen Kontroverse über das Problem der verminderten Zurechnungsfähigkeit bilden: 1. die Begriffsbestimmung der verminderten Zurechnungsfähigkeit, 2. der Maßstab und die Art der Bestrafung, 3. die erforderlichen Sicherungsmaßregeln.

Wenn man eine allen Möglichkeiten gerechtwerdende gesetzliche Formulierung der verminderten Zurechnungsfähigkeit deswegen für nicht möglich erklärt, weil ihr Zustandsgebiet schwankend und ihre Begrenzung daher willkürlich sei, so ist dies insofern nicht richtig, als eben nach heute herrschender psychiatrischer Anschauung von geistiger Minderwertigkeit nur dann gesprochen werden kann, wenn in dem Seelenleben eines Menschen eine Summe von krankhaften Elementen

nachzuweisen ist, welche die Annahme rechtfertigen, daß eine Form der ihrem klinischen Bilde nach bekannten und diagnostizierbaren Grenzzustände vorliegt. Freilich handelt es sich hier nicht um abgeschlossene Krankheitsbilder, sondern um alle möglichen geistigen Anomalien, die angeboren oder erworben auftreten und sich von den ausgesprochenen Geisteskrankheiten qualitativ und quantitativ unterscheiden. Eine Aufzählung auch nur der wichtigsten Fälle geistiger Minderwertigkeit, wie Köhler dies will, gehört nicht in das Gesetz, könnte auch immer nur unvollständig sein, da sie entsprechend dem jeweiligen Stande der Wissenschaft dem Wechsel unterworfen ist. Was im Gesetz aufgestellt wird, soll ein juristischer, ein Rechtsbegriff sein, der aus der Gesamtheit der klinischen Zustände diejenigen äußerlicher Feststellung zugänglichen Folgeerscheinungen abstrahiert, welche in jedem Falle geistiger Minderwertigkeit wiederkehren (Kahl). Dies sucht Kahl durch folgende von ihm vorgeschlagene Fassung zu erreichen: „Wer sich bei Begehung einer strafbaren Handlung in einem dauernd krankhaften Zustand befunden hat, welcher das Verständnis für die Strafwürdigkeit seiner Handlung oder seine Widerstandskraft gegen strafbares Handeln verminderte, ist nach dem für minder schwere Fälle geltenden Strafrahmen zu bestrafen". Von allen Vorschlägen hat diese Kahlsche Definition sowohl auf juristischer, wie medizinischer Seite die meiste Zustimmung erfahren, nur v. Calker wünscht in ihr das Erfordernis des „dauernd" krankhaften Zustandes entfernt zu sehen, was später dadurch geschehen ist, daß an Stelle des „dauernden" ein „nicht bloß vorübergehender" krankhafter Zustand gesetzt worden ist. Gegen die gesetzliche Anerkennung der verminderten Zurechnungsfähigkeit ist auch der Einwand erhoben worden, man führe durch sie eine neue Gruppe von Verbrechern ein, schaffe eine neue Kategorie von Geisteskranken, die trotz ihrer Geisteskrankheit für zurechnungsfähig erklärt würden. Indessen die Tatsache, daß man die geistig Minderwertigen bisher im Gesetz nicht berücksichtigt hat, ändert doch nichts an ihrer Existenz; sie waren vorhanden, ehe es der Fortschritt der Wissenschaft ermöglichte, sie von den eigentlich Geisteskranken zu unterscheiden. Wenn die Befürchtung ausgesprochen wird, daß durch die Statuierung einer verminderten Zurechnungsfähigkeit im Gesetz der Eindruck erweckt werden könnte, als ob es auch zurechnungsfähige Geisteskranke gäbe, so läßt sich dem dadurch begegnen, daß man die Minderwertigen im Gesetz eben ausdrücklich von den ausgesprochen Geisteskranken scheidet und eine Begriffbestimmung wählt, die klar zum Ausdruck bringt, daß sie trotz ihrer geistigen Mängel zurechnungsfähig sind.

Bei der Frage nach dem Maßstab und der Art der Bestrafung stehen sich drei Ansichten gegenüber; neben der prinzipiellen Straflosigkeit wird die obligatorische und die fakultative Strafmilderung gefordert.

Die Forderung der Straflosigkeit wird damit begründet, daß die Strafe bei den geistig Minderwertigen nicht im stande sei, ihre normale Funktion zu erfüllen, weil eine psychologische Beeinflussung unmöglich sei oder daß sie den geistigen Zustand der Minderwertigen durch die mit ihr verbundenen Schädlichkeiten weiter gefährde. So will Finger den Teil der geistig Minderwertigen ohneweiters als unzurechnungsfähig anerkennen, bei dem die Minderwertigkeit eine unbestritten krankhafte Grundlage hat. Bleuler verlangt grundsätzlich die Ausschaltung der Strafe und ihren Ersatz durch Krankenbehandlung, weil er von der Strafe schwere Nachteile für die vermindert Zurechnungsfähigen befürchtet. Auch Kräpelin ist ein Gegner der Bestrafung der vermindert Zurechnungsfähigen überhaupt und ebenso wünscht Marie Raschke nicht mildere Strafe, sondern eine mildere Behandlung der

vermindert Zurechnungsfähigen gemäß ihrem Zustande. Demgegenüber wird von juristischer Seite geltend gemacht, daß man sich nicht aus Zweckmäßigkeitsgründen verleiten lassen dürfe, für die vermindert zurechnungsfähigen Verbrecher Straffreiheit zu fordern, weil man sonst logischerweise auch zu der Folgerung grundsätzlicher Straflosigkeit aller Rückfälligen, Gewohnheitsverbrecher und Unverbesserlichen komme.

Von anderen wird nicht bestritten, daß es sich bei den vermindert Zurechnungsfähigen um Personen handelt, die grundsätzlich zu bestrafen sind; sie verlangen aber eine mildere Bestrafung entsprechend dem Grundsatz: verminderte Schuld — geringere Strafe, entweder obligatorisch oder fakultativ. Dieser Standpunkt hat besonders zahlreiche Anhänger und wird von v. Liszt, Kahl, Kleinfeller, Stoß, Günter, Berolzheimer, Finkelnburg, Pelman, Sommer, von Schrenck-Notzing, A. Delbrück, A. Leppmann, Cramer, Aschaffenburg und Forel vertreten; fast von allen werden jedoch gleichzeitig Sicherungsmaßregeln gefordert, falls die Minderwertigen gemeingefährlich sind. Die mildere Bestrafung soll darin zum Ausdruck kommen, daß allgemein mildernde Umstände zulässig sind, das Verbrechen als Vergehen, Vergehen als Übertretung geahndet oder daß auch für die vollendete Tat nur die Versuchsstrafen verhängt werden. Die obligatorische Strafmilderung erfreut sich indessen keineswegs allgemeiner Zustimmung; im Gegenteil wird vielfach hervorgehoben, daß auf manche Minderwertige eine strenge Strafe gerade eine heilsame Wirkung ausüben kann. Auch Kahl, der früher für den Milderungszwang eintrat, befürwortet neuerdings die fakultative Strafmilderung bei der verminderten Zurechnungsfähigkeit, die er dem freien Ermessen des Richters überlassen will, aber nicht unbeschränkt, sondern an einen gesetzlichen Maßstab gebunden.

Was die Art der Bestrafung der vermindert Zurechnungsfähigen angeht, so herrscht darüber Einmütigkeit, daß die minderwertigen Verurteilten mit möglichster Individualisierung behandelt werden müssen. Dagegen bestehen Meinungsverschiedenheiten darüber, ob sie in den gewöhnlichen Strafvollzug eingereiht werden sollen. Manche, wie Finkelnburg, glauben, daß ein nicht geringer Prozentsatz minderwertiger Sträflinge im gewöhnlichen Strafvollzug bleiben kann und halten selbst die schwereren Fälle der Minderwertigen dazu für fähig, wenn sie in getrennte Räume oder Flügel des Gefängnisses zusammengefaßt werden und eine besondere Hausordnung erhalten. Vom ärztlichen Standpunkt wird dem nur dann zugestimmt werden können, wenn dem Arzt besondere Aufsichtsbefugnisse über diese Art von Sträflingen eingeräumt werden. Von anderen werden besondere Anstalten für die Unterbringung der geistig minderwertigen Verbrecher verlangt, die weder den Charakter von Strafanstalten, noch von Irrenanstalten haben und in denen der persönlichen Eigenart der geistig Minderwertigen Rechnung getragen und der ärztlichen Mitwirkung ein größerer Spielraum als bisher gewährt wird. Wo eine Heilbehandlung sicheren Erfolg verspricht, wie bei Morphinisten und Alkoholisten, ist die unmittelbare Überweisung der Minderwertigen in eine entsprechende Heilanstalt jedenfalls der einzig natürliche Weg, der vom Gericht beschritten werden kann, nur muß in solchen Fällen aus humanen und Zweckmäßigkeitsgründen die in der Heilanstalt verbrachte Zeit in die Dauer des Strafvollzuges eingerechnet werden. Ebenso ist es selbstverständlich, daß die heilbedürftigen Sträflinge unter einer besonderen Hausordnung gehalten und von den nicht kriminellen Kranken getrennt untergebracht werden müssen.

Die Notwendigkeit einer Sicherung der vermindert Zurechnungsfähigen, wenn sie gemeingefährlich sind, wird wohl von allen zugegeben. Für

ihre Durchführung sind entweder die in den Strafanstalten zu errichtenden besonderen Abteilungen für die schwerer minderwertigen Sträflinge zu benutzen, wo dann gleichzeitg die Strafverbüßung erfolgen kann, oder die Verurteilten sind nach der Strafverbüßung in Anstalten zu überführen, welche allein dem Sicherungszweck dienen und deren Neueinrichtung dann notwendige Voraussetzung wäre.

Weit gehen die Meinungen über die Zuständigkeitsfrage auseinander, wer über die Einweisung in die Sicherungsanstalt und über die Dauer des Verbleibs in ihr entscheiden soll. Die einen wollen diese Entscheidung dem Strafrichter, andere dem Vormundschaftsgericht auf Grund strafrichterlicher Überweisung, dem Entmündigungsrichter, dem Verwaltungsgerichte, die Entscheidung über die Entlassung dem Entmündigungsrichter, dem Verwaltungsgerichte oder Bürgerkommissionen übertragen. Der Schwerpunkt liegt jedenfalls in der Entscheidung über den Verbleib und die Entlassung. Kahl empfiehlt möglichsten Anschluß an bestehende Einrichtungen und schlägt vor, dem Strafrichter die Entscheidung über die Zulässigkeit der Überweisung in eine Sicherungsanstalt zu geben, der höheren Landespolizeibehörde die Befugnis, den Verurteilten auf Grund des richterlichen Erkenntnisses nach Verbüßung der Strafe etwa auf das Höchstmaß von zehn Jahren in die Sicherungsanstalt zu ververweisen; gegen eine, die Dauer von drei Jahren übersteigende Verweisung soll die Möglichkeit der Anfechtung beim Verwaltungsgericht (Bezirksausschuß) bestehen. Die Fortdauer der Sicherungsverwahrung kann auf Antrag der Landespolizeibehörde in den gleichen zeitlichen Grenzen wiederholt verfügt werden, worüber in jedem Falle sofort die Entscheidung des Verwaltungsgerichtes angerufen werden kann. Die Entlassung soll auf Antrag der Anstaltsleitung auch vor Ablauf der festgesetzten Zeit von der Landespolizeibehörde wiederruflich gestattet werden dürfen, wenn eine Gefährdung der öffentlichen Sicherheit nicht mehr zu befürchten und dem zu Entlassenden ein Arbeitsverhältnis oder sonst geordnetes Unterkommen gesichert ist. Weitere Vorschläge gehen dahin, daß allgemein auch die nicht zur Sicherungsverwahrung kommenden vermindert Zurechnungsfähigen nach ihrer Entlassung in zeitlich begrenzte Beaufsichtigung genommen, in einer Familie untergebracht werden oder einen Pfleger bekommen.

Im Jahre 1909 ist ein Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch erschienen der die verminderte Zurechnungsfähigkeit im Prinzip anerkennt, Bestimmungen über sie enthält und vor allem die Forderung nach Sicherungsmaßregeln für gemeingefährliche vermindert Zurechnungsfähige erfüllt. Im § 63 des Vorentwurfes heißt es: „Nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Handlung geisteskrank, blödsinnig oder bewußtlos war, so daß dadurch seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen wurde."

War die freie Willensbestimmmung durch einen der vorbezeichneten Zustände zwar nicht ausgeschlossen, jedoch in hohem Grade vermindert, so finden hinsichtlich der Bestrafung die Vorschriften über den Versuch (§ 76) Anwendung.

Freiheitsstrafen sind an den nach Abs. 2 Verurteilten unter Berücksichtigung ihres Geisteszustandes und soweit dieser es erfordert, in besonderen für sie ausschließlich bestimmten Anstalten oder Abteilungen zu vollstrecken, § 65. Wird jemand auf Grund des § 63, Abs. 1, freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt oder auf Grund des § 63, Abs. 2, zu einer milderen Strafe verurteilt, so hat das Gericht, wenn es die öffent-

liche Sicherheit erfordert, seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt anzuordnen.

Im Falle des § 63, Abs. 2, erfolgt die Verwahrung nach verbüßter Freiheitsstrafe.

Auf Grund der gerichtlichen Entscheidung hat die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen. Sie bestimmt auch über die Dauer der Verwahrung und über die Entlassung. Gegen ihre Bestimmung ist gerichtliche Entscheidung zulässig".

Die umschreibende Definition der verminderten Zurechnungsfähigkeit, welche im Abs. 2 des § 63 des Vorentwurfs gegeben ist, kann als eine glückliche nicht bezeichnet werden. Geisteskrankheit, Blödsinn und Bewußtlosigkeit, die hier als Voraussetzung für die verminderte Zurechnungsfähigkeit bezeichnet werden, wenn sie die freie Willensbestimmung in „hohem" Grade vermindern, sind so schwere Störungen der Geistestätigkeit, daß sie nach medizinischer Auffassung den freien Willen immer ausschließen. Auch die in der Begründung des Vorentwurfs ausgesprochene Ansicht, daß die Zustände der verminderten Zurechnungsfähigkeit in ihrer weiteren Entwicklung immer Unzurechnungsfähigkeit bedingen und von denen der Unzurechnungsfähigkeit nicht dem Wesen, sondern nur dem Grade nach sich unterscheiden, ist medizinisch unrichtig und anfechtbar. Es sind daher auch jetzt wieder Versuche gemacht worden, eine neue zweckentsprechendere Fassung für den § 63, 2, zu finden. So hält es A. Leppmann für vorteilhaft, nur ganz allgemein von einem krankhaften Zustand zu sprechen, während Wollenberg Wert darauf legt, hervorzuheben, daß es sich um krankhafte Störungen der Geistestätigkeit handelt, und gerade den feinen Unterschied, der zwischen dem Ausdruck „Geisteskrankheit" und „krankhafter Störung der Geistestätigkeit" besteht, als besonders charakteristisch und geeignet zur Unterscheidung der Zustände verminderter Zurechnungsfähigkeit von denen der Unzurechnungsfähigkeit ansieht. Er schlägt daher für den § 63, 2, folgende veränderte Fassung vor: „War die Fähigkeit des Täters, das Unrecht (die Bedeutung) seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln, zur Zeit der Tat infolge einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit nicht ausgeschlossen, sondern nur in hohem Grade (wesentlich, erheblich) vermindert, so u. s. w. In einem kürzlich von Kahl, v. Liszt, v. Lilienthal und Goldschmidt ausgearbeiteten Gegenentwurf zum Vorentwurf findet sich der § 63 in folgender Änderung vor: „Eine Handlung ist straflos, wenn der Täter zur Zeit der Handlung wegen Bewußtseinsstörung oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit nicht die Fähigkeit besaß, die Strafbarkeit seiner Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln.

War diese Fähigkeit zur Zeit der Handlung durch einen der vorbezeichneten Zustände zwar nicht ausgeschlossen, aber in erheblichem Grade herabgesetzt, so kann die Strafe nach den Vorschriften über den Versuch gemildert werden; an Stelle der Todes- oder lebenslänglichen Zuchthausstrafe tritt stets Zuchthaus nicht unter 3 Jahren".

Diese Fassung des Gegenentwurfs hat vom Standpunkt des Mediziners zweifellos große Vorzüge, schon insofern, als die freie Willensbestimmung aus ihr eliminiert ist; auch wird sich die Mehrzahl der Fälle von Unzurechnungsfähigkeit darin unterbringen lassen. Auszusetzen daran ist nur, daß die Bestimmungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit sich viel zu eng an die Unzurechnungsfähigkeit anlehnen, so daß die schon von Möli hervorgehobene

Gefahr besteht, daß die Grenzlinie zu gunsten einer „verminderten Unzurechnungsfähigkeit" verschoben wird, die manchem bisher wegen voller Unzurechnungsfähigkeit Freigesprochenen statt Verwahrung Strafe oder Strafe und Verwahrung bringen würde.

Als Maßstab und Art der Bestrafung vermindert Zurechnungsfähiger hat der Vorentwurf die Analogie mit der Versuchsstrafe gewählt und zugleich die obligatorische Strafmilderung statuiert. Gegen die obligatorische Strafmilderung ist von vielen Seiten Einspruch erhoben worden mit dem Hinweis, daß die vermindert zurechnungsfähigen Individuen äußerst verschiedenartig sind und auch individuell ganz verschieden behandelt werden müssen; neben harmlosen gibt es unter ihnen äußerst gefährliche und unsoziale Elemente, neben Strafunempfindlichen solche, die sehr strafempfindlich sind. Man hat deswegen auf bestimmte Normen für die Behandlung der vermindert Zurechnungsfähigen verzichten und die Anwendung der Strafmilderung ganz dem freien Ermessen des Richters überlassen wollen. Dies erscheint jedoch bedenklich, weil dann der subjektiven Auffassung des Richters ein zu großer Spielraum eingeräumt und dadurch Unsicherheit erzeugt würde. Der Gegenentwurf spricht sich für eine fakultative Strafmilderung aus, indem er ausdrücklich sagt, die Strafmilderung „kann" eintreten, was insofern sicherlich zweckmäßig ist, als es vermindert Zurechnungsfähige gibt, bei denen solche Milderung nicht angezeigt ist. Nur müßte dann die verminderte Zurechnungsfähigkeit nicht als eine „erhebliche" Herabsetzung der Handlungsfähigkeit durch Bewußtseinsstörung oder krankhafte Störung der Geistestätigkeit bezeichnet werden, da es in jedem Falle ungerecht erscheint, einen durch derartige Störungen in seinem Handeln „erheblich" beeinflußten Menschen mildere Strafe zu versagen. Aus diesem Grunde treten auch Frank und Kohlrausch für die obligatorische Strafmilderung ein, die allerdings nicht schematisch nach Analogie der Versuchsstrafe, sondern nach den für die Jugendlichen vorgesehenen Bestimmungen angewendet werden soll, während Wollenberg einen besonderen Strafrahmen für die vermindert Zurechnungsfähigen wünscht mit Ausschluß der Todes- und längerer Zuchthausstrafen und mit der Möglichkeit der Strafmilderung.

Dem Bedürfnis nach Sicherungsmaßnahmen trägt der Vorentwurf dadurch Rechnung, daß er Strafe und Verwahrung miteinander kombiniert. Nach verbüßter Freiheitsstrafe sollen die vermindert Zurechnungsfähigen in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt verwahrt werden, falls es die öffentliche Sicherheit erfordert. Das Gericht hat über die Verwahrung bei der Urteilsfassung zu beschließen, die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen, sowie über die Dauer der Verwahrung und über die Entlassung zu bestimmen. Gegen die Kombination von Strafe und Verwahrung hat sich anfänglich Straßmann ausgesprochen, ihr später aber zugestimmt, nur will er die Bestimmungen über die vermindert Zurechnungsfähigen überhaupt an einer anderen Stelle des Entwurfs unterbringen, sie nämlich im Anschluß an den § 83 berücksichtigt wissen, der von der außerordentlichen Strafmilderung im allgemeinen handelt; hier soll ein Zusatz eingefügt werden, daß als besonders leichte Fälle auch solche zu gelten haben, bei denen die Straftat durch geistige Mängel des Täters wesentlich mitbedingt wurde. Die Zulässigkeit der Verwahrung soll ebenfalls schon im § 83 ausgesprochen, ihre Notwendigkeit gegen das Ende der Strafzeit durch erneuten Gerichtsbeschluß festgestellt werden.

Die Bestimmung des Vorentwurfs, die übrigens auch vom Gegenentwurf beibehalten ist, daß die Verwahrung der gemeingefährlichen Minderwertigen

in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt erfolgen soll, ist von medizinischer Seite mit Recht kritisiert worden. Man hat darauf hingewiesen, daß die vermindert Zurechnungsfähigen keine Geisteskranken im eigentlichen Sinne sind, daß daher Irrenanstalten, die lediglich Krankenanstalten darstellen, zur Verwahrung solcher Personen auch nicht in Betracht kommen können; ihre Unterbringung habe in besonderen Anstalten oder in Abteilungen zu erfolgen, welche den regulären Strafanstalten anzugliedern sind (A. Leppmann, Wollenberg).

Die Entscheidung über die Verwahrungsbedürftigkeit der vermindert Zurechnungsfähigen wird vom Vorentwurf in die Hände des erkennenden Gerichts gelegt. F. Leppmann hält dies für bedenklich, weil sich vor der Strafverbüßung noch gar nicht übersehen läßt, welche Wirkung die Strafe auf den Verurteilten haben wird; ein Minderwertiger, der bei seiner Verurteilung alle Charaktere der Gemeingefährlichkeit darbot, kann sich nach der Strafverbüßung so gebessert haben, daß er einer Verwahrung nicht mehr bedarf, während umgekehrt ein anfänglich harmlos erscheinender vermindert Zurechnungsfähiger sich später als recht gemeingefährlich erweisen kann. Leppmann und ebenso Wollenberg und Straßmann wünschen daher, daß im Strafurteil zunächst nur auf Zulässigkeit der Verwahrung erkannt und erst später am besten am Ende der Strafverbüßung auf Grund der Ergebnisse des Strafvollzuges durch ein besonderes Verfahren, das weniger umständlich als das Entmündigungsverfahren ist, über die Ausführung der Verwahrung entschieden werde.

Über die Behandlung von vermindert Zurechnungsfähigen, bei welchen eine Gemeingefährlichkeit überhaupt nicht oder nicht mehr besteht, wird im Vorentwurf nichts gesagt. Der Gegenentwurf macht den sehr zweckmäßigen Vorschlag, solche Personen, „sofern es nötig erscheint, um sie vor Begehung weiterer Handlungen zu bewahren", nach Verbüßung oder Erlaß der Strafe einer staatlichen Gesundheitsaufsicht zu unterstellen; daneben soll die Unterbringung in eine Familie oder Privatanstalt oder Stellung unter Schutzaufsicht zulässig sein. Die Schutzaufsicht darf höchstens 5 Jahre seit der Strafverbüßung betragen und wird unter Leitung des Vormundschaftsgerichtes durch einen Vertreter eines Fürsorgevereins oder eine andere dazu geeignete oder bereite Person ausgeübt. Der Fürsorger hat den Strafentlassenen zu überwachen, vor schlechter Gesellschaft und nötigenfalls vor dem Genuß geistiger Getränke zu bewahren, ihn zu beraten und ihm insbesondere zur Erlangung einer passenden Stelle behilflich zu sein. Die dem Strafentlassenen zufallende Arbeitsentlohnung ist dem Fürsorger auszuhändigen, dem die Verfügung darüber im Interesse des Strafentlassenen, unter Aufsicht des Vormundschaftsgerichts zusteht. Diese Vorschläge, die eine Art beschränkter Geschäftsfähigkeit über den minderwertigen Strafentlassenen verhängen und der Haltlosigkeit vieler vermindert Zurechnungsfähiger in sehr glücklicher Weise Rechnung tragen, erscheinen vom ärztlichen Standpunkte ganz besonders zweckmäßig und werden ihre Wirkung nicht verfehlen, wenn es gelingt, für das Amt des Fürsorgers die richtigen Persönlichkeiten zu finden. Sie suchen das Übel an der Wurzel zu treffen und könnten eine wirkungsvolle Prophylaxe gegen das Verbrechen werden.

Literatur: Kahl, Geminderte Zurechnungsfähigkeit. Vergleichende Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechts, Allgemeiner Teil: I. Berlin, Otto Liebmann, 1908 (dort. s. auch Literatur. — H. Marx, Die geistig Minderwertigen in einem künftigen deutschen Strafgesetzbuche. Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 22 (auch hier die neueste Literatur). — Wilmanns, Die praktische Durchführbarkeit der Bestimmungen über die verminderte Zurechnungsfähigkeit im Vorentwurf. Mon. f. Kriminalpsychologie. 1911, H. 3. — Wollenberg und Kohlrausch, Verhandlungen der D. Ges. f. ger. Med., Viert. f. ger. Med. II. Supplementheft, 1911, XLI. — Straßmann, Ein Wort zur Verständigung in der Frage der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Sachv. Ztg. 1910, Nr. 21.

E. Ziemke.

Veronal, D. A. 5. nach seiner chemischen Konstitution Diäthylbarbitursäure Diäthylmalonylharnstoff, CO, das Ureïd der Diäthylmalonsäure. Studien über den Zusammenhang der chemischen Konstitution der bisher synthetisch dargestellten Schlafmittel und deren pharmakologischen Wirkung führten Emil Fischer und J. v. Mehring dazu, Stoffe, die ein mit mehreren Äthylgruppen beladenes tertiär oder quaternär gebundes Kohlenstoffatom enthalten (wie dies u. a. auch beim Trional der Fall ist), auf die schlafmachende Wirkung zu prüfen. Es gelang hierbei, eine neue große Gruppe von Schlafmitteln aufzufinden, welche Harnstoffderivate darstellen. Von diesen Stoffen, von denen 18 auf ihre pharmakologische Wirkung untersucht wurden, übertraf der Diäthylmalonylharnstoff, für den sie den Namen „Veronal" vorschlugen, alle bisher gebräuchlichen Schlafmittel an Intensität der Wirkung, zugleich erwies er sich in bezug auf Geschmack und Löslichkeit auch für den praktischen Gebrauch geeignet.

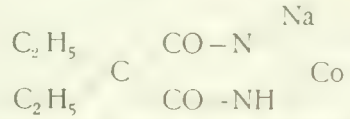
Das Veronal ist ein farbloser krystallinischer Körper, der bei 191° C schmilzt, von schwach bitterem Geschmack, löslich in 127 Teilen kochendem Wasser und in 170 Teilen Wasser von 15° C.

Bei einfacher Schlaflosigkeit genügt zumeist 0·5 Veronal, bei Schlaflosigkeit mit stärkeren Erregungszuständen kann man bis 1·0 reichen, bei schwächlichen Personen und Frauen tritt der Erfolg auch schon mit 0·3 ein. Veronal hat sich als Hypnoticum außerordentlich eingeführt. Man darf es nach allen Erfahrungen als ein zuverlässiges Schlafmittel bei relativer Ungefährlichkeit bezeichnen.

Als unangenehme Nebenwirkungen beobachtete man bei funktionellen Neurosen gelegentlich Schwindel, seltener Brechneigung, ferner Exantheme, Zustände von Schlaftrunkenheit, auch deliriöse Zustände. Überblickt man jedoch die enorme Anwendung, so müssen die gelegentlich mitgeteilten Vergiftungserscheinungen ziemlich selten sein, besonders im Vergleich mit den Gefahren, welche anderen Schlafmitteln innewohnen.

Dosierung. Als Schlafmittel 0·3 0·5—0·75. Über 1·0 soll nicht gegangen werden. Größte Einzelgabe: 0·75! Größte Tagesgabe: 1·5! Als Pulver in einer Tasse warmen indifferenten Tees durch Umrühren zu lösen oder in festem Zustande mit oder ohne Oblate. *Kionka.*

Veronalnatrium. Um ein gut lösliches Schlafmittel herzustellen, versetzte man eine Aufschwemmung des schwer löslichen Veronals mit Alkali, wobei das leicht lösliche Veronalnatrium entstand. Das Veronalnatrium ist das Mononatriumsalz der Diäthylarbitursäure von der Formel



Es ist ein weißes krystallinisches Pulver von bitterem und schwach alkalischem Geschmack. In kaltem Wasser löst es sich leicht zu 20%, während Veronal selbst nur zu 0·7% löslich ist. Unter Erwärmen lassen sich sogar 30%ige Lösungen herstellen. Innerlich gibt man das Präparat in etwa ¼ Glas Wasser, worin es sich leicht löst. Ist der Magen nicht säurefrei, so wird das Salz darin in das freie Veronal verwandelt, daher empfiehlt Steinitz, die Abendmahlzeit 3—4 Stunden vor dem Schlafengehen einnehmen zu lassen und dann das Veronalnatrium zu geben, wo es dann in einen leeren oder doch säurefreien Magen kommt. Es wirkt meist rascher als das Veronal. Die gute Wasserlöslichkeit des Salzes ist für die rectale Anwendung des Mittels

von großem Werte, da man mit sehr kleinen Flüssigkeitsmengen auskommt. Man kann dann mit einer kleinen Spritze 5 cm^3 injizieren, was reizlos vertragen und von gutem Erfolge ist. Dagegen ließ sich nach subcutanen Injektionen eine deutlich schnellere Wirkung nicht mit Sicherheit konstatieren. Die Menge der zu injizierenden Flüssigkeit läßt sich bei der guten Löslichkeit des Salzes auf 2 cm^3 für 0·5 g einschränken, doch reizt diese 25%ige Lösung etwas, besser werden 10%ige Injektionen vertragen.

In der psychiatrischen Praxis hat Munk auf der Klinik von Ziehen das Veronalnatrium erprobt und es bei Delirium tremens, Paranoia chronica, Paranoia acuta hallucinatoria, Dementia paralytica, Lues cerebri und Hysterie angewandt. Er fand, daß Injektionen von 1·0 Veronalnatrium nicht im stande sind, Erregungszustände mit der dominierenden Gewalt des Hyoszins zu unterdrücken. Schlaf trat nach den Einspritzungen zwar verschiedentlich, jedoch meist erst nach einigen Stunden ein. Einen Unterschied der Wirkung, ob das Mittel per os oder subcutan verabreicht wurde, konnte er nicht feststellen. Bei Schlaflosigkeit und Unruhe, Verrwirrungszuständen, bei Status epilepticus und den nächtlichen Anfällen haben manche von der rectalen und subcutanen Anwendung des Veronalnatriums recht Gutes gesehen, allerdings steht das Mittel an Wirksamkeit dem Amylenhydrat bei Status epilepticus nach.

Das Präparat wird von Merck-Darmstadt und von Bayer-Elberfeld als Veronalnatrium, von Schering als Medinal in den Handel gebracht. *Kionka.*

Verruca. Warzen sind hanfkorn- bis bohnengroße harte Geschwülste, welche die Haut überragen, von glatter oder zerklüfteter Oberfläche und verschiedener Form und Gestalt.

Die Verruca gehört zu jenen Tumoren, die vom Epithel abstammen.

Nach Unna rechnet man sie zu den Acanthomen, d. h. benignen Geschwülsten der Haut, die er als Wucherungen der Stachelschicht (Auspitz) auffaßt. Unna unterscheidet die benignen Neubildungen in *a* echte Geschwülste (Wucherungsgeschwülste) 1. der Oberhaut, 2. der Cutis; *b* Stauungsgeschwülste 1. der Oberhaut, 2. der Cutis.

Zu *a* gehören die Verrucae, das Condylom, das Epithelioma contagiosum. Acanthosis nigricans; zu *b* 1. Callus, Clavus, Cornu cutaneum, Angiokeratom, Onychogryphosis und Porokeratosis. Unna macht energisch ebenso wie Auspitz und Virchow Front gegen den nichtssagenden Begriff „Papillom", welches den Begriff einer selbständigen Wucherung der Cutispapillen zu einer organischen Geschwulstform involviere. Nach Unna gehören alle bisher zu den Papillomen gerechneten Geschwülste zu den Acanthomen.

Definition. Neisser bezeichnet als Verrucae durae die sehr häufig vorkommenden infektiösen Geschwulstbildungen, welche auch bei Laien speziell unter dem Namen Warzen bekannt sind und welche wesentlich aus einer Hypertrophie der obersten Hautschichten mit besonderer Neigung zu Verhornung bestehen. Wir schließen hier also alle auf congenitaler Veranlagung beruhenden Neubildungen (Naevi verruciformes, Verrucae molles), die Verrucae seniles, die Verrucae necrogenicae (Tuberculosis verrucosa), das Angiokeratom, die „Feigwarzen" (Condylomata acuminata und lata etc.) aus. Wir teilen die Verrucae durae ein in:

a) Verrucae durae vulgares (papillomatosae) und

b) Verrucae planae (juveniles).

Warze, Verruca, heißt nach Kaposi jeder der vulgären Bedeutung des Wortes entsprechender, rundlich höckeriger, drusiger Auswuchs der Haut. Viele Warzen sind angeboren V. congenita – erscheinen aber meist erst im Verlaufe

der späteren Lebensmonate. Eine solche ist gewöhnlich zugleich dunkel pigmentiert und mit Haaren besetzt, also ein Naevus verrucosus et pigmentosus, von verschiedenster Gestalt, Größe, Lokalisation, oft nach dem Schema des Nervenverlaufes — Papilloma neuroticum — und bestehen entweder das ganze Leben hindurch oder verschwinden auch allmählich. Die meisten Warzen bilden sich erst im Verlaufe der späteren Jahre — V. acquisita — und sind entweder dauernd — V. perstans — oder hinfällig — V. caduca. Die häufigste Form ist die der gemeinen Warzen, V. vulgares, welche stecknadelknopf- bis erbsengroße, flach-erhabene (V. plana) oder halbkugelige, derbe, wenig empfindliche, gelblich-weiße Hervorragungen der Haut, mit glatter (V. glabra), drusiger (Acrothymion), zerklüfteter oder büschelförmiger Oberfläche darstellen. Sie tauchen in langsamer oder rascher, subakuter Weise, zu einzelnen, oft sehr vielen, auf den Händen, Füßen, am Ohr, im Gesichte, am behaarten Kopfe meist jugendlicher Personen auf, bestehen monate- und jahrelang und verschwinden wieder spontan. Einzelne persistieren jahrelang oder zeitlebens. Ihre Entstehungsursache ist unbekannt. Der volkstümliche Glaube an ihre Ansteckungsfähigkeit ist ganz unbegründet.

Neumann versteht unter Warzen teils längliche, teils halbkugelige, linsen- bis bohnengroße, an ihrer Oberfläche glatte oder zerklüftete, mit der sie umgebenden Hautpartie gleich oder in verschiedener Nuancierung dunkelgefärbte Hervorragungen der Haut. Die Warzen sitzen meist an den Händen oder im Gesicht entweder mit breiter Basis auf oder sind nur durch einen dünnen Stiel mit der Haut im Zusammenhange; sie sind in seltenen Fällen angeboren (Naevi verrucosi), zumeist entstehen sie erst während des Extrauterinlebens (Verrucae acquisitae.) Die Verrucae acquisitae bestehen entweder durch das ganze Leben, oder bilden sich akut in großer Zahl, zumal an der Gesichtshaut und fallen dann spontan wieder ab.

Histologie. Nach Unna (Histopathologie der Hautkrankheiten) unterscheidet man histologisch an jeder Warze zweckmäßigerweise drei Stadien, das des Beginnes, der Akme und des Rückganges. Das erste Stadium wird charakterisiert durch eine scheibenförmige Verdickung der Stachelschicht und Hornschicht. Durch die gleichzeitig eintretende Acanthose und Hyperkeratose werden die Papillen auf dem befallenen Hautbezirk mit Ausnahme weniger niedergedrückt und der Papillarkörper als Ganzes passiv ausgedehnt und ausgeglichen. Die wenigen der Epithelwucherung widerstehenden, stets blutgefäßhaltigen Papillen werden in der Breite verdünnt und in der Höhe verlängert. Die Körnerschicht ist regelmäßig verdickt; ebenfalls die Hornschicht mit gleichzeitiger Erhaltung vieler, nicht aller Kerne. So repräsentieren sich die Anfänge (von etwa $^1/_2$ *mm* Durchmesser) in der Umgebung älterer Warzen als reine, stark verhornende Acanthome, ohne alle entzündlichen Erscheinungen in der Cutis.

Dieses ändert sich jedoch mit der Vergrößerung der Warze. Haben sie etwa einen Durchmesser von 2 *mm* und etwas darüber erreicht, so beginnen sie in die Cutis mit neu sich bildenden Epithelzapfen und Epithelleisten einzuwachsen und es zeigt sich jetzt auch eine Reaktion der Cutis in Gestalt einer Dilatation der Papillargefäße, einer ganz oberflächlichen Hyperämie, welche sich nicht über das subpapillare Gefäßnetz hinab erstreckt. Auch die Perithelien der Gefäße sind etwas zahlreicher und größer als normal. Auf diese leichten Veränderungen beschränkt sich die Reaktion der Cutis, die man als eine ganz schwache Entzündung auffassen muß. Bemerkenswert ist — und hierin drückt sich die Benignität, der oberflächliche Charakter der Affektion aus —, daß die Cutis dem Eindringen der Epithelleisten einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt. Dieselben sind an dem vordringenden Ende niemals breit, sondern zugeschärft und nach dem Centrum der Warze um-

gebogen, so daß man meistens auf senkrechten Schnitten, welche nicht den mittelsten Teil der Warze getroffen haben, an der Cutisgrenze statt der Bilder von Zapfen, das eines Epithelnetzes erhält. Daher wurzelt die Warze niemals tief in der Cutis und läßt sich ja auch leicht mit dem scharfen Löffel in toto herausheben. Durch die Krümmung der äußeren Epithelleisten nach dem Centrum hin, gewinnt der untere Kontur der Epithelwucherung in toto häufig eine abgerundete, becherförmige Gestalt. Sehr bald läßt die Wucherung des Epithels überhaupt nach, so daß für die Cutis keine weitere Folge als eine schwache dellenförmige Vertiefung resultiert, aus deren Centrum ein gemeinschaftlicher Papillenstock hervorkommt, welcher sich nach oben verbreitet und in eine Anzahl fadenförmiger, meist langer Papillen auflöst. Schon G. Simon wußte, daß die Anzahl der Papillen auf dem Terrain einer Warze gegenüber der Norm sehr abgenommen hat. Er führte diese Tatsache auf eine Verschmelzung von Papillen zurück, welche natürlich nicht in dem Sinne vorkommt, daß dabei die Gestalt der Papillen erhalten bliebe. Simon kannte noch nicht die Wechselbarkeit der papillaren Oberfläche. Die geringe Papillenzahl ist einfach die Folge davon, daß durch die primäre Acanthose gleich anfangs eine größere Anzahl weniger widerstandsfähiger Papillen zur Fläche ausgeglichen werden. Bei der weitergehenden Epithelwucherung, welche gleichsam einen erfolglosen Versuch macht, neue Papillen aus der Cutisoberfläche abzuschnüren, verändert sich ihre Anzahl nicht, sondern nur ihre Form. Sie erhalten jetzt ein breiteres Fußende und wo die peripher vorrückenden Leisten nach innen gedrängt werden, biegen sich auch die entsprechenden Papillen mit ihrem Fußende nach dem Centrum um und verschmelzen dann hier — wie schon gesagt — in einem gemeinsamen Papillenstock. Hin und wieder werden in diesem noch durch ganz kleine Epithelsprossen sekundäre kleine Papillen abgefurcht, aber nicht konstant. Dieser Punkt ist mit Recht öfter hervorgehoben worden; er bildet einen Gegensatz zum Verhalten der Keimblätter beim Condylom. Während bei letzterem die breiteren und saftigeren Papillen regelmäßig sekundäre Abfurchungen durch das vordringende Epithel in ihrer ganzen Länge erleiden, fehlen dieselben bei der Warze ganz oder beschränken sich auf das verbreiterte unterste Ende derselben.

Je weniger die Stachelschicht in die Cutis einzudringen vermag, umsomehr häuft sie sich an ihrer Oberfläche zu einem dicken Polster an, welches eine immer regelmäßigere Schichtung um die stehen gebliebenen Papillen gewinnt. Die Stachelzellen an der Cutisgrenze sind klein und dichtgedrängt, enthalten viele Mitosen und schwellen in den höheren Lagen erheblich an, wobei die Zellen ihr bedeutendes Volumen auch noch in der Körnerschicht und sogar stellenweise in der Hornschicht beibehalten. Die intercellulären Saftspalten, in welchen sich vereinzelt die Kühnemannschen Bacillen nachweisen lassen, sind weit und bleiben selbst noch häufig in der Körnerschicht nachweisbar. Diese ist stets verbreitert, in den Einsenkungen zwischen den Papillen bis auf zehn Lagen und mehr; oberhalb der Papillen nimmt die Anzahl der Lagen und die Größe der Keratohyalinkörner erheblich ab, aber selbst die Papillenspitze ist in den meisten Fällen noch mit einer einzigen Schicht feinkörniger Zellen bedeckt. Nur einzelne, ganz besonders hoch in die Warze aufragende und fast stets von kleinen Blutungen überlagerte Papillen zeigen die Spitze ganz frei von einem Keratohyalinmantel. Nach Kühnemann verhält sich das Eleidin in ähnlicher Weise an- und abschwellend wie das Keratohyalin. Die Hornschicht weist jetzt auf der Höhe der Entwicklung auch einen regelmäßigeren Kernbefund auf. In den interpapillaren Einsenkungen fehlen die Kerne, um an den Abhängen der Papillen und über den Spitzen derselben meist wieder zu erscheinen.

Niemals entwickelt sich über den Spitzen der Papillen eine Art Marksubstanz in der Warze — im entschiedenen Gegensatz zum Hauthorn, der wohl auf die weichere und losere Beschaffenheit der Hornsubstanz bei der Warze zurückzuführen ist. Die Schweißporen, welche begreiflicherweise die Warze stets am Orte der Epitheleinsenkungen durchziehen, sind von einer normalen Hornschichtsäule umgeben und viel gestreckter als normal. Sie bilden eine sehr steile Spirale oder eine ganz gerade, enge Röhre mit etwas erweiterter äußerer Öffnung. Dieser abnorm gerade Verlauf der Schweißporen spricht für eine harmonische Verschiebung der Gangepithelen und Deckepithelen; normalerweise ist die der letzteren verlangsamt gegenüber der der ersteren und beim Leichdorn und der Schwiele sogar im geraden Gegensatz zur Warze — noch mehr verlangsamt als normal.

Wo Lanugohärchen in den Bereich der Warzen fallen, zeigen dieselben keine Veränderung, partizipieren aber auch nicht an dem Wucherungsprozesse des Deckepithels, sondern werden einfach in denselben eingeschlossen.

Leukocyten trifft man in den Warzen nur vereinzelt, wie auch der Papillarkörper unter denselben keine Spur von Auswanderung aufweist.

Am Rande dieser auf der Akme des Prozesses stehenden Warzen fällt die Neubildung steil ab, jedoch nicht vollkommen zur Norm; eine kleine Strecke weit in die Umgebung lassen sich noch die Wucherung der Stachelschicht, die Verdickung der Hornschicht und die Erweiterung der papillaren Gefäße in sehr abgeschwächtem Grade verfolgen.

Im dritten Stadium hat die Warze den Zustand der Reife überschritten und die Neubildung der Stachelzellen hört auf. Man findet in der Stachelschicht keine Mitosen mehr. Da aber die Verhornung des einmal gebildeten Epithelpolsters fortschreitet, so dringt die Hornschicht immer tiefer in die interpapillaren Einsenkungen hinab. In den oberen, älteren Teilen der an Dicke beständig zunehmenden Hornschicht treten kleinere Risse und größere Spalten auf und endlich bröckeln tütenförmige Hornkomplexe aus den interpapillaren Teilen aus und lassen den papillomarösen Bau der Warze offen zutage treten. Die mit ihren stehenbleibenden Hornscheiden bedeckten Papillen klaffen alsdann nach allen Seiten wie gespreizte Finger und geben durch diese Lageänderung, durch die Neigung ihrer Spitzen, sich nach außen zu drehen, Kunde von der zentripetalen Einschnürung ihrer Basis am Grunde der Warze. Solange die Warze wuchert und auf der Höhe ihrer Entwicklung sich befindet, besteht mithin eine Spannung der bindegewebigen Achsen gegen den epithelialen Kitt, welcher sie umgibt und zusammenhält; diese Spannung wird hervorgerufen durch die Epithelwucherung am Grunde, welche sich nicht frei in die Tiefe und nach außen ausdehnen kann und deshalb den Papillarkörper am Grunde der Warze nach allen Seiten zusammendrängt.

Ätiologie. Über die Ätiologie sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen, jedoch steht fest, daß die Verrucae ansteckend sind, wenngleich ein Erreger bisher noch nicht gefunden worden ist. Jadassohn hat von 71 Inoculationen 31mal eine Übertragung konstatieren können. Die Incubationszeit bis zur Entstehung neuer Warzen schwankte zwischen 6 Wochen und 6 Monaten.

Verlauf. Nach Behrendt weichen die angeborenen Warzen von den erworbenen in ihrer klinischen Erscheinung wesentlich ab. Sie sind stets pigmentiert und stellen mehr flächenhaft ausgebreitete, höckerige Erhabenheiten dar, die bald nur den Umfang eines Zehnpfennigstückes besitzen, bald den einer Handfläche erreichen, ja zuweilen noch viel größere Partien der Haut im Zusammenhange einnehmen. Fälle der letzteren Art werden auch als Naevi verrucosi oder, wenn sie, wie dies

häufig der Fall ist, mit abnormem Haarwuchs bedeckt sind, als Naevi pilosi bezeichnet. In bezug auf die näheren Einzelheiten derselben siehe den Artikel Naevus.

Die erworbenen Verrucae simplices kommen an allen Stellen der Körperoberfläche, jedoch am häufigsten an den Händen, zumal an den Fingern vor. Hier sind sie oft von einer dicken, oft rissigen Hornschicht überzogen und fühlen sich hart an, während die Verrucae filiformes sich nur an den Augenlidern finden, wo sie oft eine Länge von mehreren Zentimetern erreichen können.

Die Bildung dieser Warzen geht in der Regel nur langsam vor sich, zuweilen jedoch sieht man eine so reichliche Eruption in so kurzer Zeit auftreten, daß der Volksglaube sie für kontagiös hält, wiewohl eine Übertragung in keiner Weise nachgewiesen werden kann. Mitunter schwinden die Warzen ebenso schnell, als sie entstanden sind, in der Regel jedoch stellen sie persistierende Gebilde dar, die das ganze Leben hindurch bestehen bleiben und nur in seltenen Fällen spontan schwinden. Warzen, die das ganze Leben hindurch bestanden haben, können bei bejahrten Individuen carcinomatös degenerieren. Ein solcher Übergang ist namentlich bei den pigmentierten Warzen häufiger beobachtet worden und findet im allgemeinen in der Beziehung der Epithelien zu den Carcinomen (s. d.) seine Erklärung.

Diagnose. Die Diagnose der Warzen bietet keine Schwierigkeiten; namentlich sind sie mit Leichtigkeit von den spitzen Condylomen, den anderen Geschwulstformen (Naevus lipomatodes, Fibromen etc.), dem Molluscum contagiosum, Naevi verruciformes, der Verruca necrogenica (Leichentuberkel), dem Angiokeratom, senile Warzen, weiche und harte Naevi, Clavi, Cancroid, Hauthörner, Schwielen, palmare und plantane Syphilide.

Die Verrucae planae sind zu unterscheiden von Lichen ruber planus, Xanthomen, Epheliden und Lentigines.

Besonderer Erwähnung bedürfen noch die Alterswarzen (Verrucae seniles) die nach Behrendt bei alten Leuten am Rumpf und im Gesichte, zuweilen aber auch an den Extremitäten, oft selbst in großer Anzahl vorkommen. Sie stellen linsen- bis pfenniggroße, aus übereinander geschichteten Epidermismassen bestehende, rostbraun bis tiefschwarz gefärbte Erhabenheiten dar, die mit dem Nagel leicht hinweggekratzt werden können und entweder eine intakte oder leicht blutende Oberfläche zurücklassen. Sie finden sich hauptsächlich am Rücken und an der Brust, können durch das Reiben der Kleidungsstücke zu Excoriationen sowie Ulcerationen Veranlassung geben und hierdurch die Ursache zu erheblichen Beschwerden werden. Von der gewöhnlichen Warze unterscheiden sich diese Gebilde wesentlich dadurch, daß bei ihnen vorwiegend das epidermidale Gewebe, der Papillarkörper dagegen gar nicht oder nur in untergeordneter Weise beteiligt ist.

Die Verrucae molles besitzen nach demselben Autor gewöhnlich eine glatte Oberfläche und sind entweder wie die übrige Haut oder rosa- bis bräunlichrot gefärbt und im Gegensatz zu den gewöhnlichen Warzen weich. Sie stellt übrigens nicht eine Warze im anatomischen Sinne dar, sondern eine kleine, von einer dünnen, aber kontinuierlichen Cutis mit allen ihren Schichten bekleidete Geschwulst, die in ihrem Innern ein faseriges Gefüge besitzt. Nach den Untersuchungen von v. Recklinghausen stellen diese Warzen Fibrome dar, die von den bindegewebigen Teilen der Lymphgefäße den Ausgangspunkt ihrer Entwicklung nehmen und daher die von ihm in Vorschlag gebrachte Bezeichnung der Lymphangiofibrome rechtfertigen.

Prognose. Die Prognose ist durchweg günstig. Durch die unten näher erwähnte Therapie gelingt es regelmäßig, die Warzen definitiv zu beseitigen. Ein

Rezidiv und namentlich eine maligne Umwandlung gehört zu den größten Seltenheiten.

Therapie. Die Therapie ist entweder eine chirurgische oder eine medikamentöse.

Chirurgisch kommen in Frage:

1. Excision.
2. Scharfer Löffel.
3. Exstirpationsfeder (Dreuw).
4. Elektrolyse.
5. Galvanokauter.
6. Paquelin.
7. Stanzmethode (Kromayer, Richter).
8. Abbinden der Warzen.

Medikamentös kommen in Frage:

Salpetersäure, Chromsäure, Formalin, Milchsäure, Salicylsäure, Trichloressigsäure.

Namentlich der Salicylsäurepflastermull eignet sich bei mehrtägiger Applikation vorzüglich als Vorbereitung für eine eventuelle chronische Behandlung, da die Warzen dann leicht entfernt werden können.

Physikalische Therapie: Lichtbehandlung,
Röntgenstrahlen,
Hochfrequenzströme.

Interne Therapie: Verrucae planae weichen einer intensiven Arsenkur sehr häufig.

Suggestionstherapie: Wohl kein Arzt ist von den Erzählungen über geglückte Suggestionsbehandlung gerade der Warzen verschont geblieben. In der Tat scheint es, als ob hier und da derartige Erfolge erzielt worden wären, wenngleich eine wissenschaftliche Prüfung dieser Fälle sich kaum in exakter Weise ermöglichen läßt.

Erwähnt sei noch die Vaccination der Warzen. Nach Beseitigung einzelner Warzen verschwinden häufig die übrigen von selbst, namentlich wenn man aus einer Gruppe von Warzen die größte entfernt. *Dreuw.*

Verruga peruviana. Unter diesem Namen (daher die spanische Schreibweise Verruga, statt der lateinischen verruca) ist schon lange Zeit eine örtlich eng begrenzte, durch besondere Symptome gekennzeichnete Krankheit bekannt. Sie kommt lediglich in einigen Gebieten Perus vor. Erwähnt wird sie bereits in der Geschichte der Eroberung von Peru von Zarate 1543 ausführlich; sie befiel zahlreich die unter Pizarro landenden Spanier. Eine große Rolle begann die Krankheit bei dem Beginn des Baues der Andenbahn zu spielen, indem sie epidemisch unter den Bahnarbeitern im Oroyagebiet auftrat, daher der seitdem eingebürgerte Name „Oroyafieber".

Ein dritter für die Krankheit gebrauchter Name „Carrionsche Krankheit", ist eingeführt zur Erinnerung an einen Studenten Carrion, der sich 1885 mit Verrugamaterial geimpft hatte und an typischem Oroyafieber starb.

Innerhalb des befallenen Gebietes herrscht die Krankheit hauptsächlich in einigen engen Tälern, die sich bis zu beträchtlichen Höhen der Anden hinaufziehen, von 700–2500 *m* Höhe. Die befallenen Gegenden liegen in engen, tief eingeschnittenen, schluchtenartigen Tälern, in deren Sohle Wasserläufe sich befinden, so daß sich in ihnen ein fast tropisch-feuchtes Klima mit tropisch-üppigem Pflanzenwuchs entwickelt. Die betreffenden Gegenden liegen zwischen 9–16° südlicher Breite. In

3 Departements Perus befinden sich die Verrugaherde, im Departement Libertad, Ancachs und Lima.

Die Klinik der Krankheit zeigt solche markante Unterschiede, daß vielfach ihre verschiedenen Formen noch als differente Krankheiten und nicht als Stadien ein und derselben Erkrankung angesehen werden.

Diese charakteristischen Stadien sind: 1. Eine Periode mehr oder weniger schweren Fiebers, einhergehend mit Anämie, 2. das Stadium der Warzeneruptionen.

Befallen werden von der Seuche alle Lebensalter und Rassen; es scheint aber, daß die dauernden Bewohner der Verrugagegenden eine gewisse Resistenz besitzen. Es erkranken nämlich besonders aus anderen Gegenden stammende Eingeborene und Fremde. Einmaliges Überstehen der Erkrankung scheint eine dauernde Immunität hervorzurufen; darnach ist es nicht unwahrscheinlich, daß die Anwohner der Verrugagegenden schon in früher Jugend die Erkrankung in leichter Form durchmachen — wie wir dies von anderen Seuchen kennen — und dadurch ihre Resistenz erwerben.

Die Inkubation der Krankheit soll 14—30 Tage betragen; es sind aber Fälle beobachtet, bei denen die Warzen, ohne daß ein Fieberstadium vorangegangen wäre, erst mehrere Monate nach Verlassen der Gegend auftraten (Fall eines Bergführers von Jadassohn und Seiffert).

Das Fieber des ersten Stadiums zeigt keinen einheitlichen Charakter; bald ist es remittierend, bald intermittierend. Es gleicht dann häufig dem Fieber bei Typhus abdominalis, anderseits wieder dem Fiebertyphus bei Malaria. Es sei hier gleich betont, daß Malaria eine sehr häufige Mischinfektion der Verruga peruviana darstellt.

Von weiteren Symptomen gesellen sich dann hinzu vor allem heftige Schmerzen in den Gelenken und der Rückenmuskulatur, oft nachts besonders zunehmend; auch die Knochen können schmerzhaft empfindlich werden. Die Schmerzen schwanken auch, je nach der Schwere des Falles; bei kühler Temperatur sind sie oft besonders heftig.

Der Urin ist dunkel, von hohem specifischem Gewicht, sedimentreich; manchmal enthält er auch Eiweiß. Von seiten des Verdauungstraktes sind Verstopfung, aber auch seröse und blutig-seröse Durchfälle beobachtet.

Handelt es sich um schwere Fälle, sog. „schweres Carrionsches Fieber", so bildet sich nach ca. 2 Wochen meist eine schwere Anämie aus, die das Krankheitsbild beherrscht. Die Zahl der roten Blutkörper sinkt dabei oft bis unter 1 Million herunter und diese zeigen schwere degenerative Veränderungen, wie bei perniciöser Anämie, die unten noch genauer besprochen werden sollen.

In schweren Fällen nehmen nun die Erscheinungen an Stärke zu; es treten Delirien auf und schließlich geht der Kranke im Koma zu grunde.

In anderen Fällen tritt nach 3—4—5 Wochen eine Besserung ein, das Fieber sinkt allmählich und mit ihm verschwinden die oben geschilderten Begleitsymptome.

Mit diesem Abklingen des Fiebers kommt dann das zweite charakteristische Stadium zur Erscheinung, das Stadium der Exantheme. Es kann bis zu seinem Auftreten auch eine längere, fieberfreie Periode verstreichen und daß auch Fälle vorkommen, bei denen ein eigentliches Fieberstadium überhaupt fehlt, ist oben bereits besprochen.

Die Eruptionen betreffen die Haut, Unterhautzellgewebe, Schleimhaut, innere Organe.

Die Warzen der Haut treten bald als kleine Form, sog. Verruga miliaria teils als größere Knoten auf: Verruga mularia.

Ausdehnung und Zahl der Eruptionen können ungeheuer schwanken. Die kleinen Eruptionen treten mit Vorliebe auf den Beinen und im Gesicht auf. Es entstehen bei den cutanen Knoten zuerst rote Flecke, die sich bald zu Papeln entwickeln, die bis zu Erbsengröße und mehr anwachsen, sie zeigen dann eine glatte Oberfläche, die durch den starken Blutgehalt der Papel rötlichblau durchschimmert. Kommt es zu oberflächlicher Verletzung, so tritt eine blutige, granulierte Schicht zu tage. Manchmal kommt es beim weiteren Wachstum zur Stielbildung und die Knoten können dann spontan abfallen. Fig. 199 zeigt eine charakteristische Verruga miliaria des Gesichts. Die subcutan liegenden Knoten sind kaum verschieblich, die Oberfläche der Haut über ihnen braucht nicht verändert zu sein.

Fig. 199.

Verruga miliaria. (Nach Odriozola.)

Fig. 200.

Verruga mularia. (Nach Odriozola.)

Die großen, „Verruga mularia" genannten Knoten haben diesen Namen erhalten, weil angeblich bei Maultieren die Affektion gleichfalls vorkommt und dann stets in Form größerer Tumoren auftritt. Sie zeigen in späteren Stadien nach Schwund der Epidermis eine rotglänzende, granulierte Oberfläche. Fig. 200 zeigt einen solchen Tumor.

Auf den Schleimhäuten des Mundes besonders sind Verrugaeruptionen gleichfalls häufig beobachtet, auf der Augenbindehaut sind sie auch nicht selten.

Die Verrugen der inneren Organe sind durch Obduktionen festgestellt worden in den verschiedensten Organen: Leber, Niere, Milz, Lunge, selten auch im Gehirn und Meningen. Durch Blutungen können die inneren Eruptionen zum Tode führen.

Die charakteristischen Exantheme der Haut treten nicht gleichzeitig, sondern schubweise auf und so kann sich die Affektion viele Monate lang hinziehen. Jedesmal bei Entstehen neuer Papeln können wieder kleinere Fieberattacken auftreten und das Allgemeinbefinden gestört sein; an den Stellen, an denen neue

Warzen auftreten, werden oft schon vorher (Fall eigener Beobachtung) Schmerzen verspürt.

Die Heilung der einzelnen Eruptionen tritt bei der kleinen Form fast stets spontan unter allmählicher Rückbildung und ohne Ulceration auf. Muläre Knoten fallen meist nach Stielbildung ab oder ulcerieren auch. Auch die inneren Knoten bilden sich wieder vollständig zurück.

Pathologische Anatomie. Die Verrugaknoten stellen Granulome von ganz charakteristischer Art dar, die von zahlreichen Autoren genauer untersucht worden sind. Am typischsten sind die Knoten der Haut. Das Wesentliche bei ihnen ist eine Wucherung von Gefäßen, bzw. Gefäßwandzellen, zu denen sich starkes Ödem und kleinzelliges Infiltrat gesellen. Meist findet man massenhaft spindelige Angioblasten, die oft zur Bildung von kompakten, geschwulstähnlichen Gewebszügen und Zellnestern führen. Vor der Rückbildung nimmt die Durchblutung der Knochen beträchtlich zu.

Ätiologie. Natürlich hat man seit Jahren nach dem Erreger dieser interessanten Affektion gesucht, ohne daß die Frage bis jetzt völlig gelöst ist. Viele Autoren glaubten — und auch heute noch finden sich Anhänger dafür — daß das Carrionsche Fieber und die Verruga verschiedene Krankheiten seien; dagegen spricht vor allem der Fall Carrions, der sich mit Knotenmaterial geimpft hat und an typischem schwerem Oroyafieber starb. Bei dem Fieber selbst hat zuerst Barton, dann Biffi, Bakterien der Paratyphusgruppe aus Blut und Organen gezüchtet, die sie für die Erreger des Carrionschen Fiebers halten.

Die Vermutung, daß Verruga eine Abart der Frambösie sei, eine Ansicht, die merkwürdigerweise auch Scheube vertritt, muß jedem Kenner letzterer haltlos erscheinen.

In den Verrugaknoten fanden andere (Letulle, Nicolle) säurefeste Bacillen, die für die Erreger gehalten werden.

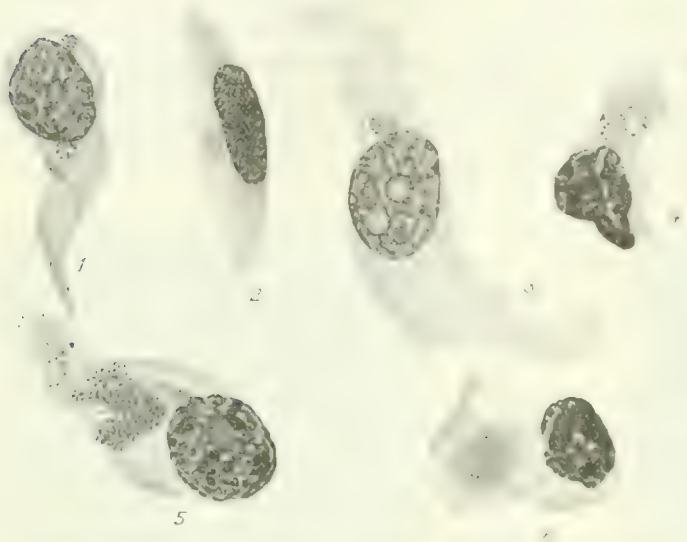
Im Blut sind — wie oben erwähnt — Degenerationserscheinungen schwerer Art im Fieberstadium gesehen worden und man fand dabei merkwürdige Veränderungen der roten Blutkörper, die zuerst Biffi und Gastiaburu gesehen und dann Martin Mayer genauer beschrieben hat.

Es handelt sich um Einschlüsse in den Erythrocyten, die bald in Form kleiner, kokkenähnlicher Gebilde, bald mehr als Stäbchen auftreten; letztere liegen oft in Ketten hintereinander und solche wieder parallel nebeneinander. Daneben findet man Megaloblasten und Normoblasten, Riesenformen, basophil gekörnte, solche mit Cabotschen Reifen, die alle auch Einschlüsse enthalten können. M. Mayer glaubt, daß der größte Teil der Einschlüsse degenerativer Natur ist, läßt aber die Frage offen, ob nicht doch ein Teil parasitär sein könnte, was naturgemäß an Ausstrichpräparaten nicht entschieden werden konnte.

Neuerdings hatte Verfasser Gelegenheit, gemeinsam mit Rocha-Lima und Werner im tropenhygienischen Institut einen Fall von Verruga ätiologisch zu untersuchen und sie fanden dabei in Ausstrichen und Schnitten von cutanen und subcutanen Knoten charakteristische Zelleinschlüsse, die sich besonders nach Romanowsky-Giemsa deutlich färberisch darstellen ließen. Die Einschlüsse liegen in den das Charakteristische der Verruga ausmachenden Angioblasten. In den Ausstrichen findet man hauptsächlich kleinere, rundliche, oft dem Kern dicht anliegende Einschlüsse (Fig. 201, 1–3), die in den jüngsten Stadien Kernabschnürungen ähneln, so daß nicht sicher zu entscheiden ist, ob sie nicht etwa solchen entsprechen; es erscheint aber unwahrscheinlich, weil sie in größerer Form

(Fig. 201, 4) doch anders aussehen. Viel charakteristischer sind andere Stadien, die sich am zahlreichsten in den Schnitten, seltener in Ausstrichen, fanden. Sie färben sich nach Giemsa hellrot, etwas ziegelfarben, sind manchmal homogen oder bestehen aus Körnchen und können einen großen Teil des Protoplasmas ausfüllen (Fig. 201, 5 – 6); die Körnchen sind gleichmäßig groß. Daß es sich dabei um degenerierte Kerne handelt, ist nach Betrachtung des ganzen Gewebes ausgeschlossen.

Fig. 201.



Zelleinschlüsse als Hauteruptionen bei Verruga [illegible] M. Mayer, Rocha-Lima und Werner.)

Die Einschlüsse bieten große Analogien mit den sog. Chlamydozoeneinschlüssen und es spricht auch manches dafür, daß die Verruga zur Gruppe der sog. „Chlamydozoenkrankheiten" gehört.

Die Übertragung der Verruga auf Tiere ist zuerst Jadassohn und Seiffert gelungen, die durch Einbringen unter die Lidhaut Affen mit Knotenmaterial erfolgreich impfen konnten; es kam aber nur zu lokaler Bildung von typischen Verrugaknoten. M. Mayer, Rocha-Lima und Werner konnten dies bei ihrem Fall bestätigen und erhielten bisher 3 Generationen. – Ob das angebliche spontane Vorkommen von Verruga bei Tieren den Tatsachen entspricht, ist bisher nicht erwiesen.

Die natürliche Übertragung der Erkrankung ist noch unklar; Verfasser hat die Vermutung geäußert, daß Insekten die Überträger seien, eine Frage, die noch der Aufklärung bedarf. Die Contagiosität ist nicht groß; die früher häufige Ansicht, daß das Wasser der Verrugagegenden infektiös sei, hat sich nicht bestätigt.

Eine specifische Therapie gegen die Seuche gibt es bisher noch nicht.

Literatur: Biffi, Verruga peruviana. A. f. Trop. 1908, XII, p. 1. – Jadassohn u. Seiffert, Über einen Fall von Verruga per. Übertragung auf Affen. Ztschr. f. Hyg. 1910, LXVI. p. 245. – M. Mayer, Über Einschlüsse der Erythrocyten bei Verruga. Zbl. f. Bakt. 1910, LVI, p. 309. – M. Mayer, Rocha-Lima und Werner, Untersuchungen über Verruga peruviana. Münch. med. Woch. 1913, Nr. 14. – Odriozola, La maladie de Carrion ou la verruga peruvienne. Paris 1898.

Martin Mayer.

Verstümmelung. (Forensisch.) In dem noch zu Recht bestehenden österreichischen Strafgesetzbuche ist dieser Begriff (§ 150 a) als besondere Verletzungsfolge und ein Merkmal der qualifiziert schweren Körperbeschädigung aufgeführt (Strafsatz: 5 – 10 Jahre schweren Kerker). Wir verstehen unter demselben den Verlust eines zum Ganzen des Organismus gehörigen Körperteiles, gleichviel ob der Abgang dieses Teiles für die Gesundheit des Individuums nachteilig oder gleichgültig ist. Dieser Auffassung zufolge wäre beispielsweise nicht nur der Verlust der Nase, einer Ohrmuschel, sondern auch einer Zehe, des Hodensackes u. s. w. als Verstümmelung anzusehen. Allein das Gesetz bezeichnet nur jene Verstümmelung

als Merkmal der qualifiziert schweren Körperbeschädigung, welche eine „auffallende" ist, die somit in die Augen fällt (auffallend — augenfällig) und nicht erst aufgesucht werden muß. Demzufolge wird wohl z. B. der Verlust der Nase, keineswegs aber jener des Penis, Hodensackes, oder einer Zehe als auffällige Verstümmelung gelten können. Daß übrigens dieser Begriff häufig mit jenem der „auffallenden Entstellung" (s. d.) oder mit anderen Kriterien der schweren Körperbeschädigung, als Siechtum (s. d.) u. s. w. zusammenfällt, ist klar.

Das deutsche Strafgesetz kennt den Begriff der Verstümmelung nicht; dort ist (§ 224) nur von erheblicher, dauernder Entstellung die Rede. Im neuen deutschen Strafgesetzentwurf (§ 229) fehlt auch die Entstellung als besondere Verletzungsfolge und werden Entstellung sowohl als auch Verstümmelung, wenn dieser Entwurf Gesetz werden sollte, künftig unter den viel allgemeineren Begriff der „schweren Beeinträchtigung im Gebrauche des Körpers" fallen.

Der österreichische Strafgesetzentwurf dagegen hat beide Begriffe beibehalten. Es heißt daselbst § 299 . . . . 2. Wer einen anderen verstümmelt oder schwer entstellt oder verunstaltet, ... wird mit Kerker von 2 bis zu 15 Jahren bestraft. Um diese drei Begriffe auseinander zu halten, wird (nach Gesetzwerdung des Entwurfes) der österreichische Gerichtsarzt folgendes zu beachten haben: Verstümmelung ist gegeben bei Verlust eines Teiles des Körpers, so daß von dem betroffenen Körperteil nur noch ein Stummel vorhanden ist. In keinem Falle wird man aber schon die Abtrennung kleiner Körperteile, wie eines Ohrläppchens, eines Fingers, einer Zehe u. dgl. als Verstümmelung bezeichnen dürfen, was auch dem gemeinen Sprachgebrauche widerspricht, sondern nur wenn größere und wichtige Teile verloren gegangen sind. Es können, wie Haberda zutreffend bemerkt, nur arge Verstümmelungen gemeint sein, die den Betroffenen zum Krüppel machen. Zur Vermeidung einer künftigen mißverständlichen Auslegung sollte im Gesetze dem Worte verstümmelt eine Gradbezeichnung beigelegt werden, etwa „erheblich," „schwer", oder „arg". Dagegen wäre der von Haberda auch vorgeschlagene Zusatz „auffallend" nicht sachgemäß; denn ein Kastrierter ist beispielsweise gewiß arg oder schwer verstümmelt, aber seine Verstümmelung ist nicht auffallend.

Nicht jede Verstümmelung ist entstellend; sie kann nicht sichtbar sein, wenn sie etwa an den Geschlechtsorganen, den Brustdrüsen, oder sonst an gedeckten Körperstellen besteht. Von Entstellung kann nur die Rede sein, wenn es sich um eine in die Augen fallende widrige Formveränderung des Körpers oder einzelner Teile desselben handelt, während die Verstümmelung eine in die Augen springende Verunzierung, z. B. durch häßliche Narbenbildung im Gesichte nach Verätzungen u. dgl. darstellt.

Literatur: Ärztliche Reformzeitung, 1910, Gruß, Der Vorentwurf zu einem österr. Strafgesetzbuch, und als Buch im Selbstverlag des Verfassers. – Haberda, Gerichtsärztliche Bemerkungen zu den Bestimmungen über strafbare Handlungen gegen Leib und Leben, im Vorentwurf zu einem österr. Strafgesetzbuch, österr. Ztschr. f. Strafrecht. 2. Jahrg. 1911, p. 463–519; Der Regierungsentwurf 1912 eines österr. Strafgesetzbuches. Viert. f. ger. Med. 1913, 3. F., XLV. 1. Supplementheft, p. 68. – Lochte, Der Vorentwurf zum deutschen Strafgesetzbuch. Viert. f. ger. Med. 1911, 3. F., XLI 2. Supplementheft, p. 209.

J. Kratter.

Verbandplatz s. Verwundetenversorgung.

Verwundetenversorgung. Die Verwundetenversorgung umfaßt die gesamte Hilfs- und Bergungstätigkeit für die Verwundeten bei dem Feldheer im Operationsgebiet, insonderheit auf dem Schlachtfelde. Es gehören dazu: die Nothilfe von Mann zu Mann, die ärztliche Nothilfe im Gefecht, die vorläufige Versorgung mittels der Verbandplatzeinrichtungen der Truppen und der besonderen Verbandplatzformationen (Hauptverbandplätze), die

ergänzende und mit allen Hilfsmitteln durchgeführte ärztliche Behandlung, Unterbringung und Verpflegung im Feldlazarett (später Kriegslazarett). Die Einrichtungen und Maßnahmen für die Rückbeförderung der versorgten Verwundeten ins Heimatsgebiet (Reservelazarette, Vereinslazarette, Privatpflegestätten u. s. w.) oder, insoweit ihre baldige Wiederherstellung bis zur Dienstfähigkeit zu erwarten steht, für die Unterbringung in nicht zu großer Entfernung vom Kriegsschauplatze (z. B. in Leichtkrankenabteilungen, Genesungsabteilungen) gehören bereits zu den Aufgaben der Krankenzerstreuung, die in erster Linie das Etappenwesen zu lösen hat, während die Verwundetenversorgung als solche Sache der operierenden Truppen und Truppenverbände des Feldheeres ist. Die zu diesem Zwecke den Truppen und Truppenverbänden im deutschen Feldheere zur Verfügung stehenden Sanitätsdienststellen, das dabei tätige Feldsanitätspersonal sowie die Feldsanitätsausrüstung finden sich bereits im Band IX, p. 456ff. beim Artikel Militärsanitätswesen erwähnt. In dem vorliegenden Artikel soll das Ineinandergreifen und der Ablauf der gesamten Hilfstätigkeit bei der Verwundetenversorgung in ihrer Abhängigkeit von Gefechts-, Geländeverhältnissen, von Art und Zahl der Verwundungen, von der Verfügbarkeit der Sanitätshilfsmittel und Sanitätseinrichtungen dargestellt und dabei vergleichsweise auf die entsprechenden Einrichtungen in anderen Heeren eingegangen werden.

Die Nothilfe von Mann zu Mann, auch Selbstnothilfe, wird im wesentlichen mittels des vom Mann bei sich getragenen Verbandmaterials geleistet. Ihre hohe Bedeutung für die Verwundetenversorgung hat sich besonders im russisch-japanischen Kriege und im jüngsten Kriege der Balkanstaaten herausgestellt; je häufiger und andauernder Lagen sind, in denen die Mannschaften auf sich selbst angewiesen bleiben, fern von ärztlicher Hilfe und geordneter Verbandplatzversorgung (sei es auf vorgeschobenen Posten, auf Patrouillengängen und -ritten, sei es in der Schützenkette mit feuerbestrichenem Gelände vor sich und unmittelbar hinter sich, sei es infolge der Unerreichbarkeit der zurückgebliebenen Hilfs- und Verbandplätze aus vorgeschobenen Feuerstellungen heraus), um so wertvoller die Notversorgung von Mann zu Mann, im besten Falle unter Mitwirkung von Sanitätsmannschaften. Das hierzu erforderliche Verbandmaterial (Verbandpäckchen) darf dem Manne, um nicht im gegebenen Falle zu fehlen und seinen Zweck zu verfehlen, beim Tragen nicht lästig werden, muß vor Nässe selbst beim Durchwaten von Flüssen geschützt, auch für den weniger geschickten Mann leicht handlich, auf Wunden so auflegbar sein, daß die Finger nicht mit den auf die Wunde kommenden Verbandstücken in Berührung kommen, und es soll keimfrei (aseptisch) sein; eine letzte bisherige Forderung dahin, daß das eigentliche Wunddeckmaterial auch ein Wunddesinfektionsmittel enthalten soll, wie früher der Sublimatmull des deutschen Verbandpäckchens, ist neuerdings nach den Anschauungen namhaftester Chirurgen ins Wanken geraten, so daß sich in absehbarer Zeit wohl allgemeiner, wie bereits im deutschen, auch bei anderen Heeren, das antiseptische Verbandpäckchen in ein rein aseptisches umwandeln wird. Das deutsche Verbandpäckchen in seiner jetzigen (seit 1911) Form ist im ganzen in Wasserdampf sterilisiert und enthält in wasserdichter Zwirntucheinhüllung 3 nicht mehr sublimatdurchtränkte Mullstücke, die auf eine Mullbinde aufgenäht und so gefaltet sind, daß sie beim Auflegen nicht berührt werden; eine dahingehende, beim Öffnen der wasserdichten Stoffhülle sofort ins Auge fallende, leicht faßliche Gebrauchsanweisung findet sich in jedem Verbandpäckchen. Da jeder deutsche Soldat 2 solcher Verbandpäckchen ständig bei sich trägt, ist er in der Lage, bei Steckschüssen oder bei Stichwunden mit nur einer Wundöffnung, haushälterisch mit seinem Verbandmaterial umzugehen und bei Ein- und Ausschüssen nicht zu

großen Umfangs, die fern voneinander liegen, in jedem Falle beide Wunden mit keimfreiem Verbandmaterial zu decken. Das deutsche Verbandpäckchen entspricht somit im wesentlichen den obigen Anforderungen; ihnen wird von den zum Teil recht verschiedenartigen Verbandpäckchen anderer Heere mehr weniger entsprochen. Im japanischen Heere enthält das jedem Manne beigegebene eine Verbandpäckchen ein dreieckiges Tuch und 2 sublimatdurchtränkte Mullstücke. Für das dänische Heer ist, wie für das deutsche, nur sterilisiertes, nicht sublimathaltiges Verbandmaterial vorgesehen. Auf kleinere Abweichungen kommt es nicht so sehr an, wenn nur das Verbandpäckchen dem Manne stets zur Hand ist und in der Hand des Mannes ohne Gefährdung der Wunde durch Infektion von den Fingern aus verwendbar und der Mann mit der Verwendung voll vertraut gemacht worden ist. Im Balkankriege waren die bulgarischen Truppen zu Anfang des Krieges größtenteils nicht mit Verbandpäckchen ausgerüstet und die Verkettung der Kriegsereignisse mit der Ungunst der Verwundetenversorgungs- und Bergungsverhältnisse in und nach der Schlacht brachten es denn mit sich, daß viele Verwundete auf Seite der Bulgaren tagelang ohne jeden Wundverband bleiben mußten. Auch soll es bei den Truppen, die nachträglich mit Verbandpäckchen ausgerüstet wurden, dann vielfach an dem Verständnis für die Anwendung des Verbandpäckchens gefehlt haben. Bei den mit Verbandpäckchen durchwegs ausgerüsteten Serben spielte sich die Verwundetenversorgung gerade durch diese Vorsorge für die Nothilfe von Mann zu Mann wesentlich günstiger ab.

Die ärztliche Nothilfe im Gefecht wird im deutschen Heere von den Ärzten (mit beigegebenem Sanitätsunterpersonal) geleistet, die unabhängig von der Errichtung von Truppenverbandplätzen nach Bestimmung der Truppenführer auch im Gefecht unmittelbar bei der Truppe verbleiben. Die Frage, ob auf die Ausübung der ärztlichen Nothilfe im Gefecht, womöglich an der Schützenlinie, wegen der Gefahr einer vorzeitigen Hinopferung des im Verlauf der Schlacht immer notwendiger und kostbarer werdenden Ärzte- und Sanitätspersonals nicht grundsätzlich verzichtet werden soll, ist eine viel diskutierte (u. a. auch auf dem Lissaboner Kongreß); sie kann grundsätzlich dahin beantwortet werden, daß Arzt (mit Sanitätsmann) für Ausübung der ärztlichen Nothilfe unmittelbar bei der fechtenden Truppe in der Regel nicht entbehrlich sind, weil auf den fechtenden Mann der Gedanke, ärztliche Hilfe unmittelbar in der Nähe zu haben, sicherlich von günstigem moralischen Einfluß ist, und daß sie namentlich dort am Platze ist, wo die Geländeverhältnisse, auf denen sich das Gefecht abspielt, eine nützliche und wertvolle Tätigkeit (Morphiuminjektionen, Notblutstillung) dieses vorgeschobenen Sanitätspersonals ermöglichen, z. B. im Schutze hinter einem von Schützenlinien besetzten Bahn- oder Chausseedamm, in nahen Sand- und Kiesgruben, Wegeinschnitten, trockenen Gräben u. dgl. Das im Gefecht bei der Truppe verbleibende Sanitätspersonal kann sich bei geeigneten Geländeverhältnissen und unter Ausnutzung von Feuerpausen auch bereits nützlich für die Regelung der frühzeitigen Rückleitung der Verwundeten aus Verwundetennestern, von den Nothilfsplätzen unmittelbar hinter den Feuerlinien zum Platze der durchgreifenderen vorläufigen Versorgung (Truppenverband-, Hauptverbandplätze) machen. Freilich bleibt anderseits zu bedenken, daß z. B. beim deutschen Bataillon höchstens 1 Arzt und 2 Sanitätsmannschaften und 2 bis höchstens 4 Krankenträger mit 1—2 Sanitätstornistern zu diesem Zweck verfügbar werden können, da alsdann für die Einrichtung der Truppenverbandplätze bei jedem Bataillon ebenfalls nur noch 1 Arzt mit 2—3 Sanitätsmannschaften und 12—14 Krankenträgern übrig bleiben. Im französischen Heere wird auf eine zer-

streute ärztliche Nothilfe unmittelbar hinter der fechtenden Truppe besonders Wert gelegt (postes de compagnie), aber es fehlt im französischen Heere zu einer so weitgehenden Zersplitterung der ärztlichen Hilfe ebenfalls an dem Wichtigsten, nämlich an Ärzten, und es steht ihr das Bedenken entgegen, daß, je größer von vornherein gerade auf Zerstreuung der Hilfe Bedacht genommen ist, es um so schwerer gemacht wird, die schließlich doch unumganglich notwendige Sammlung und Vereinigung der Verwundeten zu gründlicherer und umfassenderer ärztlicher Verwundetenversorgung (durch Zusammenwirken von Ärzten, Sanitätsmannschaften, Krankenträgern) nach Mittelpunkten zu leiten, an welchen oder von welchen aus bereits die rechtzeitige Überführung in geordnete Krankenpflege und endgültige Versorgung planmäßiger in die Wege geleitet und gesichert werden kann. Auch ist wohl nur ausnahmsweise denkbar, daß z. B. sämtliche Kompagnien des Bataillons im Gelände so gedeckte Gefechtsstellungen finden, daß unmittelbar hinter ihnen Arzt, Sanitätsmann, Krankenträger sich betätigen könnten; trifft diese Ausnahme im großen ganzen zu, so würde übrigens durch Vorschieben der Truppenverbandplätze bis nahe hinter die Deckungen frühzeitig Hilfe gebracht und übrigens bereits im sammelnden Sinne gewirkt werden können. Im völlig ebenen, vor und hinter den Schützenlinien frei bestrichenen Gelände das Sanitätspersonal sich hin- und herbewegen lassen, also als noch günstigeres Zielobjekt wie der liegende Schütze würde ein nutzloses Opfer bedeuten. Wie die Geländebeschaffenheit die Entfaltung der Schützenlinien und die Wahl der Feuerstellungen maßgebend beeinflußt, so ist sie auch entscheidend, ob die ärztliche Nothilfe unmittelbar an der Gefechtslinie während des Feuergefechts überhaupt eingreifen kann; sie wird es in der Regel nur an einzelnen Punkten können und dazu wird ein sparsam angesetztes Personal ausreichen. Anders ist es natürlich in Lagen bei unvermittelten Begegnungsgefechten, namentlich auch in Kolonialkriegen, wo unmittelbar bei den ins Gefecht tretenden Truppen häufig sämtliche Ärzte, Sanitätsmannschaften und Krankenträger verbleiben und, um überhaupt zu helfen, nicht selten unter gleichen, ja mitunter noch unter größeren Gefahrsbedingungen tätig sein müssen, wie der liegende, etwa hinter Steinen u. dgl. immerhin noch einigermaßen gedeckte Schütze.

Der Schwerpunkt der vorläufigen ärztlichen Verwundetenversorgung bleibt bei den Verbandplatzeinrichtungen der Truppenteile und den Verbandplatzformationen. Nach der deutschen K. S. O. kann jedes Bataillon, jede Artillerieabteilung u. s. w. mit Hilfe des eigenen Sanitätspersonals und der eigenen Sanitätsausrüstung für sich einen Truppenverbandplatz anlegen. Aber innerhalb größerer Verbände wird es als wünschenswert bezeichnet, für jedes Regiment nur einen Truppenverbandplatz einzurichten, da viele Truppenverbandplätze ein Aufgehen in den Hauptverbandplatz der Sanitätskompagnie, einen geordneten Verkehr mit den Leichtverwundetensammelplätzen und Feldlazaretten und den Wiederanschluß an die vorrückende Truppe erschweren. Ein weiterer Grund für diese von vornherein auf Sammlung (Konzentration) der Verwundetenversorgung bedachte Maßnahme ist der, daß beim Vortragen der Gefechtsstellungen, bei Aufnahme von Verfolgungen, beim Herausziehen von fechtenden Truppen zum Einsetzen an bedrohteren Punkten durch das frühzeitige zerstreute Festlegen des gesamten beim Regiment vorhandenen Sanitätspersonals und der gesamten Sanitätsausrüstung auf Bataillonsverbandplätzen das Regiment leicht in die Lage kommen kann, seine sämtlichen Truppenverbandplatzeinrichtungen (Sanitätswagen) zurücklassen zu müssen, obwohl sie bei weiter vorgeschobenen Feuerstellungen noch dringlicher gebraucht werden könnten. Durch solche frühzeitige zerstreute Festlegung des gesamten im Regiments- oder Brigadeverbande

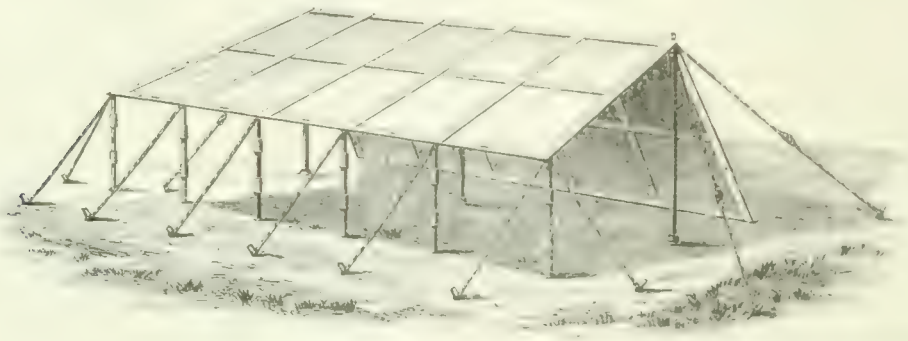
vorhandenen Sanitätspersonals wird ein staffelförmiges Einsetzen der Verbandplatzeinrichtungen der Regimenter, insbesondere der Sanitätswagen der Bataillone, je nach den Gefechtsstellungen des Regiments, der Brigade, von vornherein verhindert; bei der geringen Zahl von Ärzten, die dem Bataillon (im ganzen 2, einer davon ist womöglich noch vorn bei der Truppe) zugeteilt sind, wird überdies bei dem Mangel mehrerer Ärzte zu gegenseitiger Unterstützung, Assistenz u. s. w., eine umfassendere ärztliche Tätigkeit selbst nur für die unaufschiebbar notwendigste Hilfe (wie Blutstillung, Notamputation, Luftröhrenschnitt) fraglich gemacht. Endlich bleibt als Nachteil einer von vornherein auf Zerstreuung der Verbandplätze gerichteten Organisation der Truppenverbandplatzhilfe hervorzuheben, daß in unübersichtlichem Gelände (Wald) mit spärlichen und schlechten Fahrwegen ein Verlorengehen von Sanitätsmaterial durch Verfahren und Festfahren der Sanitätswagen viel eher eintreten kann. So verfolgt denn die deutsche Kriegssanitätsordnung eine möglichst von vornherein auf Sammlung Bedacht nehmende Verbandplatzversorgung der Verwundeten noch weiter und weist auf das Vorteilhafte des Zusammenlegens der Truppenverbandplätze mehrerer Regimenter (Brigadeverbandplätze) von Anfang an hin, sofern es natürlich die Umstände gestatten. Außerdem haben die Truppenärzte eine Vereinigung der Truppenverbandplätze mit Hauptverbandplätzen (der Sanitätskompagnien) stets im Auge zu behalten, haben also auch (in erster Linie die Regimentsärzte) von diesem Gesichtspunkte aus auf Sammlung (Konzentration) der Truppenverbandplätze von vornherein zu wirken. Bei der Kavalleriedivision findet der Gedanke einer gesammelten Verwundetenversorgung in der Bildung der Sanitätsstaffel aus zwei Dritteln des Sanitätspersonals sämtlicher Kavallerieregimenter und aus ihren Kavalleriesanitätswagen (auch zum Verwundetentransport geeignet) Ausdruck; ergänzend tritt der Sanitätsvorratswagen (beim Divisionsarzt) und das Hilfskrankenträgerpersonal hinzu. Der Rest des Sanitätspersonals und der Sanitätsausrüstung (Sanitätspacktaschen auf Sanitätspackpferden) verbleibt zur Leistung der zerstreuten Hilfe beim Regiment und vermag hier je nach Umständen z. B. bei Gefechten zu Fuß einen Truppenverbandplatz einzurichten oder sich den weiteren Bewegungen der Truppe anzuschließen.

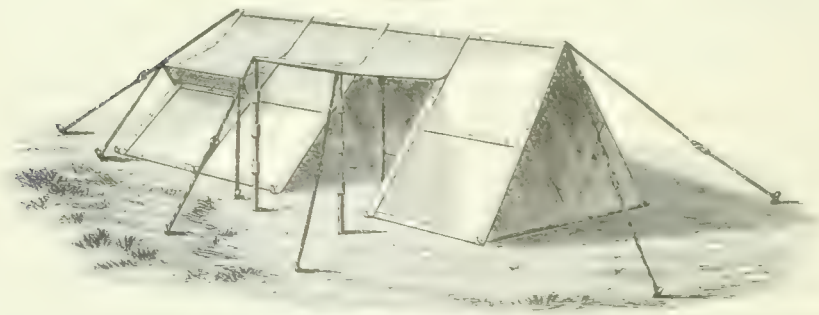
Für die Einrichtung der Truppenverbandplätze sind bei jedem deutschen Infanterie-, Jäger- und Schützenbataillon 2 Ärzte, 4 Sanitätsmannschaften, 10 Krankenträger, 1 Infanteriesanitätswagen mit 5 Tragen und 2 Sanitätstornistern (abzüglich des der Truppe unmittelbar ins Gefecht gefolgten Personals mit Material) vorhanden, beim Kavallerieregiment der Divisionskavallerie 2—3 Sanitätsoffiziere, 3—6 Sanitätsmannschaften, 2—4 berittene Sanitätspackpferdführer mit Packpferden (je 2 Notragen) und Hilfskrankenträger verfügbar. Die ärztliche Tätigkeit beschränkt sich im wesentlichen auf die zur Lebensrettung unbedingt notwendigen und unaufschiebbaren chirurgischen Eingriffe, insoweit diese nach den Hilfsmitteln der Truppenverbandplätze auf diesen überhaupt ausführbar sind, ferner auf die zum Transport unbedingt notwendige Verbandergänzung und Verbandanlegung, auf die Ableitung der marschfähigen Verwundeten nach den Leichtverwundetensammelplätzen, auf die Fürsorge der übrigen Verwundeten tunlichst unmittelbar ins Feldlazarett unter Zuhilfenahme von etwa beizutreibenden Vorspännern, leeren Proviant- und Fahrparkkolonnenfahrzeugen oder, wenn nötig, auf der Krankenbahre, endlich, wenn der Truppenverbandplatz längere Zeit auf sich allein angewiesen bleibt oder wenn es die Witterung erfordert, auf geschützte Lagerung unter Verwendung von hergerichteten Schutzdächern und Windschirmen aus Stroh, und namentlich der tragbaren Zeltausrüstung der Krankenträger und der Verwundeten. Aus der tragbaren Zelt-

ausrüstung lassen sich u. a. die in Fig. 202, 203 dargestellten Zelteinrichtungen herstellen.

Für die Wahl der Truppenverbandplatzstellen gibt die deutsche Kriegssanitätsordnung (im wesentlichen stimmen hier die entsprechenden Vorschriften in anderen Heeren überein) die Weisung, daß die Truppenverbandplätze gegen Gewehrfeuer, wenn angängig auch gegen Geschützfeuer, gedeckt sein, aber doch der Gefechtslinie so nahe wie möglich liegen und bequeme Zugänge haben sollen. Auch wird Vorhandensein von Wasserstellen als dringend erwünscht bezeichnet; doch ist dies bei der heutigen Trockenverbandmethode nicht unbedingt erforderlich, da auf den Sanitätswagen Wasser mitgeführt wird. Nach der Treffsicherheit und Schußweite des modernen kleinkalibrigen Gewehrs ist anzunehmen, daß die Hauptkämpfe sich im allgemeinen auf etwa 500—600 *m* Entfernung

Fig. 202.





zwischen den beiderseitigen Schützenlinien abspielen; auf solche Entfernungen wird der Raum bei einer Zielhöhe von Mannesgröße (1·70 *m*) mit S-Geschoß ganz bestrichen, wie z. B. beim deutschen Infanteriegewehr 98, und somit die Treffsicherheit außerordentlich erhöht. Bleiben doch bei nur 300 *m* größerer Entfernung zwischen den Schützenlinien (auf 900 *m*) nur bestrichene Räume von etwa 90 *m* übrig, die Treffsicherheit auf 600 *m* würde demnach rechnerisch rund 10mal größer als die auf 900 *m* eingeschätzt werden können. Dazu kommt, daß das Geschoß mit nachlassender Geschwindigkeit über 1000 *m* Entfernung im allgemeinen leichtere Verwundungen setzt; allerdings wirkt hier in gewissem Grade ausgleichend der Umstand, daß alsdann durch Neigung des S-Geschosses zum Pendeln oder Überschlagen in den Geweben ausgedehntere Weichteilzerreißungen entstehen. Werden die andauerndsten und verlustreichsten Stellungskämpfe auf 500 *m* Entfernung angenommen, so würde bei der Tragweite des Gewehrs (Visierstellung bis 2000 *m*) ein Truppenverbandplatz im offenen Gelände mindestens 2 *km* hinter der Schützen-

linie der eigenen Truppe anzulegen sein, um nur gegen Gewehrfeuer ganz gesichert zu sein. — Tatsächlich befanden sich im russisch-japanischen Feldzuge in den langwierigen Stellungskämpfen im offenen, fast deckungslosen Gelände die Truppenverbandplätze in diesen und noch größeren Entfernungen, nämlich 3—4 *km* hinter der Front. Auf so große Entfernungen waren jedoch für die Krankenträger auch die eintretenden Gefechtspausen in der Regel nicht ausreichend, um bis zu den Schützenlinien zu wirken, und der Nutzen der Truppenverbandplätze während des Gefechts somit problematisch. Es war also natürlich, daß das Verlangen zu helfen trotz der Ungunst des Geländes, die Ärzte und Krankenträger mitten in die Gefahrzone trieb und daß schließlich die vielen Verluste im Sanitäts- und Krankenträgerpersonal bei den Russen unter den eigenartigen Geländeverhältnissen in der Mandschurei dem Oberkommando zur Warnung Anlaß gaben, sich nicht nutzlos zu exponieren.

Ausnahmeverhältnisse dürfen aber nicht maßgebend für Ansetzen bestimmter weiter Entfernungen für die Truppenverbandplätze als Regel sein. Die Geländeverhältnisse, die an der Hand der Karte in ihren Grundeigenschaften bereits überschaut werden können, werden bei näherer Erkundung meist frühzeitig übersehen lassen, ob Aussicht auf gedeckte Anlage der Truppenverbandplätze in möglichster Nähe der Gefechtslinie besteht. Der Truppenverbandplatz kann in hügligem, welligem Gelände in nächster Nähe der Gefechtslinie in einer Geländefalte oder Bachniederung geschützter und für die Zubringung der Verwundeten gedeckter liegen wie kilometerweit rückwärts, wo er womöglich nur durch Überschreiten vom Feuer bestrichener Geländeerhebungen erreichbar ist. Dabei bleibt zu bedenken, daß weiter zurückgelegte Truppenverbandplätze eher in die Gefahr kommen können, in den Bereich der Zerstreuungszone der Artilleriegeschosse zu kommen. Da Artillerie in erster Linie gegen Artillerie kämpft, wird der Schutz gegen Geschützfeuer meist durch seitliches Herausschieben der Truppenverbandplätze aus den Artilleriestellungen anzustreben sein. Einen Truppenverbandplatz in offenem Gelände in der Schießrichtung der Artillerie so weit nach hinten zu schieben, daß er vom Geschützfeuer nicht erreicht werden kann, ist bei der Wirkungsweise der modernen Geschütze ein Ding der Unmöglichkeit. Selbst in Geländefalten hinter der Artilleriestellung wird er dem Steilfeuer leicht erreichbar sein. Voraussetzung für die Errichtung von Truppenverbandplätzen ist in jedem Falle, daß eine einigermaßen sichere Aussicht besteht, daß die davorliegenden Gefechtsstellungen längere Zeit gehalten oder sogar weiter vorgeschoben werden. Im übrigen bleibt für den Arzt wie für das bei der Verwundetenversorgung tätige sonstige Personal der Grundsatz maßgebend, daß sie für Sicherheit und Versorgung der Verwundeten zu sorgen haben, und zwar, wenn dies mit Nutzen geschehen kann, unter Nichtachtung eigener Gefahr.

Was die ärztliche Hilfstätigkeit auf den Truppenverbandplätzen anbetrifft, so ist damit zu rechnen, daß sich gerade auf die Truppenverbandplätze in verhältnismäßig kurzer Zeit ein großer Strom von Verwundeten ergießen kann, der nur äußerst wenig Zeit zur Beschäftigung mit dem einzelnen Verwundeten übrig läßt. Gerade hier ist dann die Anwendung von möglichst einfachen Verbänden nach der Schablone im Sinne v. Bergmanns, lediglich von der Absicht aus, den Verwundeten eine vorläufige Versorgung angedeihen zu lassen, am Platze, da anderenfalls an ein Bewältigen der Sturmflut von Verwundeten nicht zu denken ist. Gerade hier dürfte der von v. Ottingen empfohlene und in der Mandschurei wie im Balkankrieg bewährte Mastisolverband seinen besonderen Wert haben. Eine Mitführung von Mastisolacetonlösung im Sanitätswagen ist ausführbar. Das Anlegen des Verbandes ist äußerst einfach; die „Arretierung" der Bakterien in der Um-

gebung der Wunde und somit ein Schutz der Wunde vor Infektion gleichzeitig mit dem Auftragen des für den Verband bestimmten Haftmittels darf als eine brauchbare Lösung der Verbandfrage auf den Truppenverbandplätzen angesehen werden. Dahingegen würde man bei der immerhin gewisse Schwierigkeit machenden Mitführung und Bereitung von Mastisollösung dem Vorschlage Mazels, das Mastisol schon den Verbandpäckchen an Stelle der Binde beizugeben, also schon zum Selbstgebrauch und in der Nothilfe von Mann zu Mann, nicht zustimmen können. Das von v. Öttingen empfohlene Auflegen von Collargoltabletten auf die Wunde, um sie weiterhin vor Sepsis zu schützen, ist entbehrlich, soweit es sich nicht um bereits augenscheinlich infizierte Wunden handelt. Die im französischen Heere beliebten Einheitsverbände für Verwundungen in verschiedenen Körpergegenden, ebenfalls vom Gesichtspunkte der Vereinfachung der ersten Verbände aufgestellt, haben insofern Nachteile, als sie leicht zu Überverbrauch von Verbandmitteln, zum Anlegen umfangreicherer Verbände selbst bei leichteren Verwundungen in der betreffenden Gegend Anlaß geben; dahingegen bleibt wieder der einfachere und leichtere Ersatz solcher Einheitsverbände von Wert.

In größerem Maße und umfassender, als es die Truppenverbandplatze, selbst wenn sie durch Personal aus den Feldlazaretten verstärkt sind, vermögen, werden auf dem Hauptverbandplatze die Verwundeten versorgt. Das Armeekorps des deutschen Heeres verfügt über 3 Sanitätskompagnien, von denen der einen Division 1, der anderen 2 zugeteilt werden. Die Sanitätskompagnie stellt eine in sich geschlossene Verbandplatzformation mit Krankenwagen und Krankenträgern dar, mit größerem Ärzte- (1 Chefarzt und 8 Sanitätsoffiziere, einschließlich eines Truppenarztes) und Sanitätsunterpersonal (17 Sanitätsmannschaften und Militärkrankenwärter), mit reichlichem Verbandmaterial (auf 2 Sanitätswagen), mit Unterkunftsgerät und einer fahrbaren Feldküche ausgestattet, um in Verbindung mit umfangreichen Einrichtungen für den Verwundetentransport zu Fuß (3 Offiziere, 245 Krankenträger, Unteroffiziere und Mannschaften, 72 Krankentragen) und zu Wagen (8 Krankenwagen), großzügig tätig zu sein für Sammlung, Versorgung (auch Speisung), vorübergehende Unterbringung und Überleitung der Verwundeten vom Schlachtfelde, von den Nothilfsplätzen und von den Truppenverbandplätzen in geordnete Lazarettversorgung und -pflege. Im deutschen Heere kann die Sanitätskompagnie diesen Aufgaben am wirksamsten nachkommen, wenn sie nach einem und auf einem Hauptverbandplatz geschlossen wirkt. Aber sie ist auch halbgeteilt, in 2 Zügen verwendbar, zur Bildung zweier Hauptverbandplätze; doch wird alsdann zur Entfaltung einer vollwertigen Wirkung eine Verstärkung des Ärzte- und Sanitätspersonals durch verfügbare Truppenärzte, durch vorgezogene Ärzte- nicht eingerichteter Feldlazarette und auch durch die Krankenträger der Truppen zu rechnen sein. So sehr auch in erster Linie auf eine geschlossene, nicht geteilte Verwendung der Sanitätskompagnie hinzustreben ist, so wird sich namentlich bei selbständig operierenden Divisionen, denen nur 1 Sanitätskompagnie zugeteilt ist, eine geteilte Verwendung bei der Gefechtsausdehnung einer ganzen Division häufig nicht umgehen lassen.

Da sich eine eingesetzte Sanitätskompagnie bei rückgängigen Truppenbewegungen nach dem Umfang ihrer Gliederung und nach der Ausdehnung ihres Wirkungsbereiches nur schwer wieder loslösen läßt, ist die für Einrichtung des Hauptverbandplatzes richtige Zeit und passende Geländebeschaffenheit nach dem Gesichtspunkte zu beurteilen, daß die Gefechtslage eine andauernde und wirksame Tätigkeit der Sanitätskompagnie in nicht zu weiter Entfernung vom Orte der Verluste gewährleistet; er soll sowohl dem Gewehrfeuer, wie tunlichst auch dem Geschützfeuer entzogen liegen.

Wird der Hauptverbandplatz im Anschluß an Truppenverbandplätze angelegt, so gehen diese in ihm auf; anderseits ist darauf Bedacht zu nehmen, daß die Örtlichkeit tunlichst auf die Einrichtung eines Feldlazaretts zur Aufnahme der Schwerverwundeten in allernächster Nähe möglich macht. Den Befehl für den Zeitpunkt und für die allgemeine Lage des Hauptverbandplatzes hat der Divisionsarzt bei seinem Kommandeur zur erwirken, im Notfalle unter gleichzeitiger Meldung an diesen selbständig zu erteilen und bei dieser Gelegenheit auch dem Kommandeur der Sanitätskompagnie (Trainoffizier) Anhaltspunkte für die Entwicklung der Krankenträger zu geben. Den Platz im Gelände für den Hauptverbandplatz wählt der Chefarzt im einzelnen aus, er leitet den gesamten Dienst auf ihm, einschließlich der Maßnahmen für die Verpflegung, vorläufige Unterbringung und die Rückbeförderung der Verwundeten selbständig, wozu ihm das Personal (einschließlich Reserve) und die sämtlichen Hilfsmittel zum Einrichten des Hauptverbandplatzes übergeben werden. Für die Auswahl des Platzes ist vor allem zu berücksichtigen das Erfordernis einer größeren Flächenausdehnung, etwa 5—10.000 m^2. Es ist nämlich Platz erforderlich für das Krankenträgergepäck, für die An- und Ausfahrt der Krankenwagen, für das Ausladen und das Gepäck der Verwundeten, Warteplätze für marschfähige (kenntlich durch weiße Wundtäfelchen) und für versorgte transportfähige (kenntlich durch weiße Wundtäfelchen mit einem roten Längsstreifen) Verwundete, sowie für versorgte nicht transportfähige (weißes Wundtäfelchen mit 2 roten Längsstreifen) Verwundete, je 1 Platz für Sterbende und für Tote, für das Herrichten von Fahrzeugen für die Verwundetenbeförderung nach Feldlazaretten, Latrinenplätze, ein Kochplatz und vor allem Platz für die Empfangsabteilung, wo die ankommenden Verwundeten nach dem zur weiteren Versorgung Erforderlichen (zum Teil an der Hand der Aufzeichnungen auf den Verwundetentäfelchen), namentlich auch nach ihrer Transportfähigkeit gesondert werden, und für die Verbandabteilung, wo eine Gruppe (Verbandgrupppe) die komplizierten Verbände (Stützverbände) ausführt und eine andere (Operationsgruppe) die erforderlichen, nicht mehr bis ins Feldlazarett verschiebbaren Operationen.

Von dem Gesichtspunkt aus, daß der Hauptverbandplatz tunlichst unmittelbar von einem Feldlazarett aufgenommen wird, wird seine Anlehnung an vorhandene, zur Krankenunterbringung, auch zur Ausführung von Operationen u. s. w. geeignete Gebäude anzustreben sein. Aber auch unter freiem Himmel kann mit dem vorhandenen Einrichtungsgerät ein Hauptverbandplatz eingerichtet werden. Zur Bergung der Verwundeten dienen die aus Zeltbahnen der Verwundeten eingerichteten Zelte (s. bei Truppenverbandplatz) und die von der Sanitätskompagnie mitgeführten beiden Zelte, die in erster Linie für Aufnahme der Verbandabteilung dienen (s. nachstehende Fig. 204, 205, 206) sollen.

Der Hauptverbandplatz wird durch die deutsche Flagge und die Fahne mit dem Genfer Kreuz, bei Nacht durch rote Acetylengaslaternen kenntlich gemacht; die Signalvorrichtungen werden nach dem Schlachtfelde zu weit sichtbar aufgestellt. Der Betrieb auf dem Hauptverbandplatz erfordert eine durchaus klare Gliederung und einheitliche Leitung (Chefarzt) und muß ungesäumt gesichert werden, die Personaleinteilung also schon vorher vorbereitet sein. Sehr bald wird mit dem Anströmen von Verwundeten zu rechnen sein, sei es marschfähiger, sei es solcher, die von den Krankenträgern der Truppen unmittelbar hingebracht werden, sei es auch bald solcher, die von den Krankenwagen der Sanitätskompagnie angefahren werden. Denn unmittelbar nach dem Ablegen des Krankenträgergepäcks und nach Bestimmung und Kennzeichnung der An- und Ausfahrt der Wagen sind inzwischen

die Krankenträger mit Krankenwagen nach dem Gefechtsfeld (unter Führung der Trainoffiziere) marschiert und dort sogleich in Tätigkeit getreten. Dort leitet der

Fig. 204.

Deutsches Verbandzelt, älteres Modell.

Fig. 205

Deutsches Verbandzelt C/87.

Fig. 206.

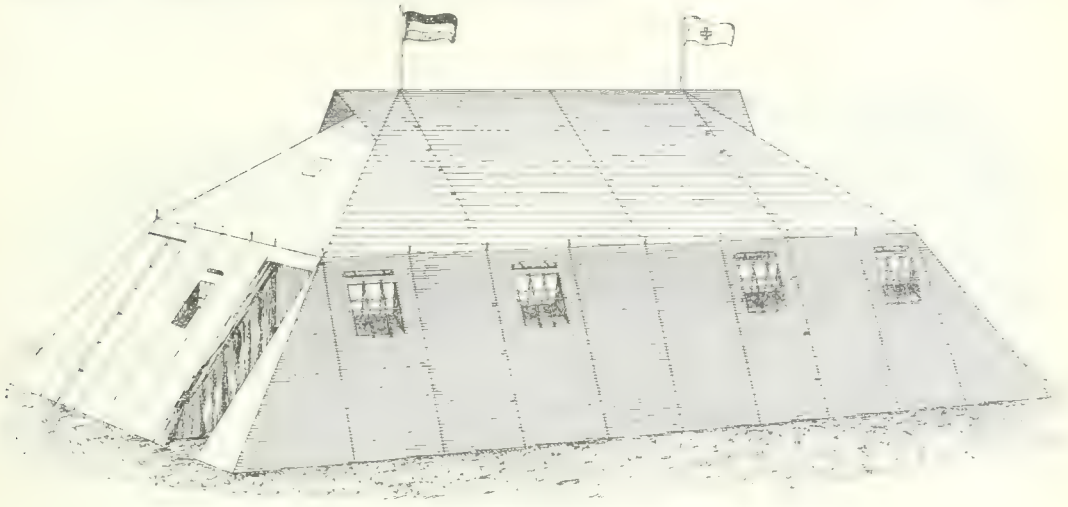
Verbindezelt 06 und Signalvorrichtung (einschl. Beleuchtungsvorrichtung).

Kommandeur mit den beiden Zugführern die Entwicklung und die weiteren Bewegungen der Krankenträger und entscheidet namentlich darüber, ob die Kranken-

wagen unmittelbar bis zum Ort der Verluste (Verwundetennester, zerstreute Verwundete aus verlassenen Feuerstellungen, Nothilfsplätze, Truppenverbandplätze u. s. w.) folgen können, ob sie etwa wegen weiterer Unwegsamkeiten oder zu großer Feuergefährdung vorher halt machen müssen, oder ob mehrere Wagenhalteplätze etwa zu je 4 Krankenwagen anzulegen sind.

Die Verwundetenzuführung zum Hauptverbandplatz wird sich um so rascher abspielen, je weniger entfernt der Hauptverbandplatz von den verlustreichsten Gefechtsstellungen angelegt und je näher der Halteplatz für die Krankenwagen an den Ort der Verluste herangerückt werden kann. Hieraus erhellt, daß Hauptverbandplatzbetrieb und Krankenträger- und Krankenwagenführung zueinander in Wechselwirkung stehen, die am zweckmäßigsten von einer Stelle aus sichergestellt wird. Das zuständige Organ hierfür könnte nach Weisungen des Divisionsarztes sehr wohl der Chefarzt des Hauptverbandpatzes sein, wo der Schwerpunkt der Tätigkeit

Fig. 207.



Krankenzelt 03.
24 Betten; 13·6 × 10 *m* Grundfläche; 1135 *kg* Gewicht; in 1 Eisenbahnwagen 9 Zelte.

der Sanitätskompagnie liegt und von dessen Lage das Wirken der Krankenträger abhängig ist; nach der deutschen Kriegssanitätsordnung soll hier der Divisionsarzt zusammenfassend wirken. Eine andere Lösung dieser Frage ist im französischen Heere (worüber später) gesucht worden.

Dem Divisionsarzt liegt auch ob, die Überführung der vorläufig auf Truppen- und Hauptverbandplätzen versorgten Verwundeten nach den Feldlazaretten vorzubereiten und zu leiten und, soweit der Division Feldlazarette zugeteilt sind, die rechtzeitige Heranführung dieser durch geeignete Befehlsvorschläge bei dem Divisionskommandeur zu erwirken und die Feldlazarette an geeigneten Punkten, tunlichst in der Nähe von Hauptverbandplätzen und größeren Truppenverbandplätzen, einzusetzen. Im Korpsverbande hat zur Heranziehung und Einsetzung der Feldlazarette der Korpsarzt Befehlsvorschläge (z. B. hinsichtlich des Einfügens in die Marschordnung, des Vorziehens einzelner Feldlazarette aus den Trains in die Gefechtsstaffel oder gar bis hinter die Truppen) zu machen und unter Umständen über ihre Verwendung, namentlich auf dem Schlachtfelde, auf eigene Verantwortung zu verfügen. Auch das Feldlazarett (bei jedem Armeekorps 12) ist eine in sich geschlossene, mit Ärzten (1 Chefarzt und 5 Sanitätsoffiziere), 1 Oberapotheker, Sanitätsunterpersonal (9 Sanitätsunteroffiziere, darunter 3 als Stationsaufseher und

14 Militärkrankenwärter) und Verwaltungsbeamten (2 Feldlazarettinspektoren), dem weiteren Hilfs- und Trainpersonal (1 Sergeant, 1 Trompeter, 1 Gefreiter, 19—20 Trainsoldaten) vollzählig besetzte Formation; es führt 9 Wagen (1 Krankenwagen, 2 Sanitätswagen, Packwagen, 4 Gerätwagen, 3 Beamtenwagen) und die zur Einrichtung und den Betrieb eines Lazaretts mit 200 Verwundeten erforderlichen Sanitäts- und Wirtschaftsgeräte mit sich und kann unter Ausnützung örtlicher Hilfsquellen auf die doppelte Unterbringungszahl erweitert werden. Es wird vorausgesetzt, daß das Feldlazarett in jedem Falle seine Einrichtung durch vorhandene Hilfsmittel, namentlich auch zur Herstellung von Lagerstellen (Betten) und zur Unterbringung, zu ergänzen und, wo die erforderlichen Gebäulichkeiten nicht ausreichen, durch Nachziehen von Krankenzelten (s. Fig. 207) aus dem Etappensanitätsdepot, von wo aus auch der Feldröntgenwagen herangezogen wird, zu vervollständigen sucht. Letztere Vervollständigungen sind namentlich dann zu betreiben, wenn von vornherein Aussicht besteht, daß die Lazarettanlage längere Zeit bei-

Fig. 208.

Zerlegbare Lazarettbaracke (verbessertes Döckersches Muster).
1 : 100

behalten wird. Ja es kann sogar zum Aufbau von Notbaracken oder zur Übersendung zerlegbarer Lazarettbaracken, Döckerscher Baracken (Abb. 208), kommen; diese Erweiterungen werden aber in der Regel erst dann in Betracht kommen, wenn die Feldlazaretteinrichtung von der Etappeninspektion übernommen und mit Hilfe des dieser verfügbaren Personals (Kriegslazarettspersonals) und des gleichzeitig mit diesem herangeschobenen Ersatzes der im Feldlazarettbetrieb festgelegten Geräte und Sanitätsausrüstung zum Kriegslazarett umgewandelt wird. Mit dieser Umwandlung wird zugleich das Feldlazarett als solches, nämlich als in sich geschlossene, mit seinem Personal und Gerät voll ausgerüstete Sanitätsformation wieder marsch- und verwendungsbereit. Der Betrieb im eingerichteten Feldlazarett geschieht grundsätzlich nach dem Vorbilde der Friedenslazarette und bedarf hier keiner näheren Erörterung. Was die Verwundeten anbetrifft, so ist noch hervorzuheben, daß in den Feldlazaretten auch das eigentliche Feld für die Tätigkeit des jedem Generalkommando beigegebenen und vom Korpsarzt zu berufenden beratenden Chirurgen ist und daß z. B. bei Kieferverletzungen es auch nicht an einem Zahnarzt zu fehlen braucht (vom Etappenarzt zu erbitten).

Überblickt man die nach der deutschen Kriegssanitätsordnung vorgesehene Verwundetenversorgung im Felde, so zeigt sie sich in einzelnen Abschnitten, je nach der

Mannigfaltigkeit der durch Taktik und Kriegsereignisse sich ergebenden Umstände klar gegliedert — nach der Nothilfe von Mann zu Mann (einschließlich Selbstnothilfe), der ärztlichen Nothilfe bei der fechtenden Truppe, der Verbandplatzhilfe bei der Truppe und der umfassenderen Verbandplatz- und Bergungshilfe der Sanitätskompagnie, endlich der Sicherstellung geordneter, nach allen Richtungen kunstgerechter Lazarettbehandlung und der Lazarettpflege am Schlachtfelde durch Feldlazarette. Dabei ist nach den Weisungen der Kriegssanitätsordnung, die schon in der Zusammensetzung und Gliederung der Sanitätsformationen zum Ausdruck kommen, das Zusammenarbeiten, das gegenseitige Sichergänzen und das sich in die Hände Arbeiten der Sanitätsformationen einerseits mit den Sanitätseinrichtungen der Truppen und anderseits mit den der Krankenzerstreuung, der Abführung transportfähiger Verwundeter in das Etappengebiet und in die Heimat, der Entlastung und Loslösung der Feldsanitätsformationen dienenden Dienststellen und Einrichtungen der Etappe gewährleistet. Die Aufzeichnungen auf den Verwundetentäfelchen sichern die Zusammenarbeit namentlich auch hinsichtlich der Verhütung überflüssiger und schädlicher Verbanderneuerungen und Hin- und Hertransporte. — Lediglich das Verhältnis des Hauptverbandplatzes zu den Krankentransporteinrichtungen der Sanitätskompagnie läßt noch einige Unklarheiten insofern, als bis zum Einrichten des Hauptverbandplatzes sowohl der den Hauptverbandplatz leitende Chefarzt, wie die ihm unterstellten Sanitätsoffiziere (für den Hauptverbandplatz) der von einem Trainrittmeister befehligten Sanitätskompagnie nur „angeschlossen" sind; eine schärfere Trennung in eine Hauptverbandplatzformation unter fortdauerndem Befehl des Chefarztes und in eine Krankenträgerformation (letztere, wenn nicht anders, wie bisher unter Leitung von Offizieren) wäre anzustreben.

Im französischen Heere ist durch die Kriegssanitätsordnung vom 26. April 1910 eine solche Trennung bereits durchgeführt in den beiden Formationsarten der „Ambulances" und der „groupes de brancardiers". Die „Ambulances" sind Verbandplatzformationen zu 6 Ärzten, 38 Mann Sanitätsunterpersonal, 1 Krankenwagen, unter Beibehaltung des gleichen Ärzte- u. s. w. Personals durch Hinzuziehung zugleich von Lazarettgerätetrupps zu einem Feldlazarett „Ambulance immobilisée" unter Wiederabgabe der Gespanne umwandelbar; — 8 Ambulanzen, 6 Lazarettgerätetrupps (sections d'hospitalisation) sind beim Armeekorps verwendungsbereit — dazu die Krankenträgerkompagnien (2 Divisionskrankenträgerkompagnien zu 2 Ärzten, 142 Krankenträgern, 8 Krankenwagen, 16 Krankenkorbmaultieren, 90 Krankentragen, 30 Fahrbahren, 16 Paar Krankenkörben; 1 Korpskrankenträgerkompagnie zu 2 Ärzten, 196 Krankenträgern, 16 Krankenwagen, 20 Maultieren mit 20 Paar Krankenkörben, 145 Krankentragen und 45 Fahrbahren). Der Korpskrankenträgerkompagnie ist auch der Hygieniker des Korpsarztes mit Desinfektionskolonne angeschlossen. Sowohl die Verbandplatzabteilungen (ambulances) wie die Krankenträgerkompagnien (groupes de brancardiers) werden von Sanitätsoffizieren mit dem nötigen Unterpersonal (auch Trainunterpersonal) geführt und geleitet. Die Durchführung der Trennung von Verbandplatzformation und Krankentransportformation im französischen Heere, u. zw. unter Ausstattung gerade der letzteren mit reichlichen Transportmitteln (auch Tragmaultieren und Fahrbahren) ist als ein Vorteil anzusehen; aber das Festlegen der Verbandplatzformation durch Umwandlung in Lazarette erscheint doch insofern bedenklich, als das rechtzeitige Heranziehen der Ersatzverbandplatzformationen aus dem Etappengebiet bis unmittelbar an die Truppe bei rascher Folge der Kriegsereignisse außerordentlich erschwert sein dürfte und überdies für die Ambulances immobilisées die Ausführung einer nicht aus

langer Hand vorbereiteten rückwärtigen Bewegung nach der zur Ersparung von Pferdematerial erfolgten Abgabe der Gespanne meist wohl unmöglich sein wird. Endlich dürfte das Fehlen der Gespanne für den gesamten Lazarettwirtschaftsbetrieb, Herbeischaffung von Lebensmitteln u. s. w. und für den ständig notwendigen Abtransport transportfähig gewordener Verwundeter bei der Ambulance immobilisée störend empfunden werden. — Die Einrichtungen für die Verwundetenversorgung im Felde sind im amerikanischen Heere ähnlich zusammengesetzt wie im deutschen Heere, allerdings im allgemeinen weniger umfangreich; im österreichischen Heere sind sie durch andere Gliederung der früheren schwerfälligen Divisionssanitätsanstalten und Feldspitäler ebenfalls beweglicher gemacht und den deutschen Einrichtungen ähnlicher geworden. Im russischen Heere sind die Truppen bei der Verwundetenversorgung durch reichlichere Beigabe von Gerät zur Krankenpflege und Unterbringung auch von dem Heranziehen von Einrichtungen nach Art unserer Feldlazarette unabhängiger gemacht. Im allgemeinen sind in den verschiedenen Armeen die Feldsanitätseinrichtungen für die Verwundetenversorgung, namentlich auch die Verwundetentransportmittel, in erster Linie angepaßt der Eigenart der Zusammensetzung und Gliederung des Feldheeres und den besonderen Bedürfnissen nach der physischen Beschaffenheit des eigenen Landes und der voraussichtlichen Feldoperationsgebiete. So ist z. B. in der Schweiz, in Italien, Österreich und zum Teil auch in Frankreich dem Gebirgskrieg hinsichtlich der Feldsanitätseinrichtung besonders Rechnung getragen.

Bei allen diesen Einrichtungen für die Verwundetenversorgung kommt es übrigens auf einzelne Abweichungen in der Zusammensetzung nicht so sehr an, als vielmehr darauf, daß sie in ihren Bewegungen ständig mit den Bewegungen der Feldarmee und der Truppen zu folgen vermögen und so geführt und geleitet werden, daß sie zum Einsatz an der rechten Stelle und zur rechten Zeit nach ihrem Zweck bereit sind. Was helfen die vollkommensten Sanitätseinrichtungen und die besten Ärzte im Felde, wenn sie gerade an den Stellen, wo sie am umfassendsten helfen sollen, fehlen! Um nach Ort und Zeit die nötige Verwundetenversorgung zu sichern, bedarf es einer ständigen Ein- und Unterordnung der Maßnahmen des Feldsanitätsdienstes in die Feldaufgaben der Truppen. Um hiernach den Truppenführern klare und kurz gefaßte Befehlsvorschläge zu machen, ja unter Umständen im Vertrauen auf das Einverständnis des Führers selbständig Anordnungen zu treffen und ihre Durchführung zu sichern, müssen vor allem die leitenden Sanitätsoffiziere aus den Lagen und der voraussichtlichen Fortentwicklung der Ereignisse heraus die Aufgaben des Feldsanitätsdienstes in allgemeinen Umrissen vorauszudenken vermögen. Außer der für eine kunstgerechte Versorgung der Verwundeten unbedingt erforderlichen ärztlich-wissenschaftlichen und zur Teilung der Arbeit spezialistischen Schulung der Sanitätsoffiziere bedarf es hierzu der grundlegenden Kenntnisse der Feldsanitätseinrichtungen, von Befehlssprache, Mitteilungs- und Meldeform, besonders ein Verständnis für die Bedingungen, unter denen sich Bewegung und Wirken der Truppen nach Zeit und Raum, Geländebeschaffenheit, nach der Waffenwirkung und nach den Vorgängen in den Zu- und Abstrom regelnden Lebensadern der Feldtruppen vollziehen. Dies „taktische" Verständnis im Feldsanitätsdienst läßt sich nicht erst im Felde gewinnen, auch nicht etwa nur durch theoretisches Studium von Dienstvorschriften, durch Lösung von einschlägigen schriftlichen Aufgaben, Kriegsspiele und Kartenlesen, sondern es setzt voraus unmittelbares Kennen der Sanitätseinrichtungen nach dem Augenschein in ihrer Bewegung und Verwendung im Gelände, es erfordert Blick für die auf der Karte nicht zum Ausdruck kommenden physischen und kulturellen Eigenschaften des

Landes; förderlich ist hierzu die praktische Ausbildung im Gelände durch Übungsritte im Anschluß an Kriegsspiele, die Teilnahme an Krankenträgerübungen im Gelände, die gelegentliche Aufstellung auch von Sanitätskompagnien und Feldlazaretten zu großen Truppenübungen. Alle diese Übungen müssen zur Wahrung der unumgänglich notwendigen grundsätzlichen Einpassung in die Feldaufgaben der Truppen von Sanitätsoffizieren in Verbindung mit Truppenoffizieren (Generalstabsoffizieren) angelegt und geleitet werden und die Feldsanitätsübungen in Verbindung mit großen Truppenübungen müssen kriegsmäßig sich einfügen in die Befehle der Truppenführer. Zwar bleibt das fachtechnische Wissen und Können für die Versorgung der Verwundeten im Felde maßgebend, aber wie könnte z. B. ein Urteil über die Notwendigkeit und die zweckmäßigste Art der Ausführung bestimmter operativer Eingriffe, ja schon über die Begriffe der Transportfähigkeit eines Verwundeten gewonnen werden, wenn der Sanitätsoffizier über Art und Umfang der von den verschiedenen Feldsanitätseinrichtungen zu erwartenden Verwundetenhilfe und Diagnosesicherungen, über die Länge und die Bedingungen des Krankentransports, über Transportdauer und Transportmittel nicht genügend Bescheid weiß. Diese Orientierung ist nicht nur für den aktiven, sondern auch für den zur Feldarmee eingezogenen Sanitätsoffizier des Beurlaubtenstandes, bei letzterem wenigstens in den Hauptzügen, notwendig (Musehold).

Es bleibt noch übrig, auf die Verwundetenversorgung bei einigen wichtigeren schweren Kriegsverletzungen kurz einzugehen, nämlich auf die Schädel-, Wirbelsäulen-, penetrierenden Brust- und Bauchschüsse. Die Schußverletzungen der Extremitäten finden sich bereits in anderen einschlägigen Artikeln behandelt; übrigens liegt die Frage eines nützlichen Eingriffs, einer operativen Tätigkeit, die Zulässigkeit des Transports zur Versorgung im Feldlazarett, des Rücktransports in die Heimat bei den Knochen- und Gelenkschüssen der Extremitätenverletzungen im allgemeinen erheblich einfacher, als bei den erstgenannten Verletzungen.

Was zunächst die Schädelschüsse anbetrifft, so stellen sie den größten Prozentsatz der Todesfälle auf dem Schlachtfelde; denn gerade am Schädel bewirken die Geschosse die gewaltigsten Zerstörungen. Ihre Häufigkeit hängt von der Lage und Deckung der Schützenlinien im Gefecht ab: die Kämpfenden können sich längere Zeit so gegenüber liegen, daß der Schädel das einzige und beste Ziel bietet. Hinsichtlich der Geschoßwirkung kann das in die Schädelkapsel eingeschlossene Gehirn vom physikalischen Standpunkte aus als Flüssigkeit betrachtet werden; beim plötzlichen Eindringen des Geschosses in das Schädelinnere muß sich hydrodynamischer Druck geltend machen, der um so größer ist, je größer die Geschwindigkeit des Geschosses ist. Der Druck äußert sich in einer mehr oder minder großen Sprengwirkung, welche um so ausgedehnter wird, je näher das Ziel dem feuernden Schützen liegt. Oft sieht man bei Nahschüssen nur ein kleines, anscheinend harmloses Loch an der Stirn, hebt man aber den Helm ab, so findet man ihn angefüllt mit einer Masse von Gehirnbrei und zertrümmerter Knochenmasse (Küttner). Mit wachsender Entfernung vermindert sich dagegen die Zahl der Splitter und bei 1800 *m* kann man schon mit Lochschüssen rechnen. Der Zustand der durch den Schädel Geschossenen zeigt alle Abstufungen von der Agonie bis zur vollständigen Erhaltung des Bewußtseins. Nur innerhalb der ersten 24 Stunden gehen Verwundete an Erscheinungen zu grunde, die in der Schwere der Gehirnläsion ihre Erklärung finden, vom 2. Tage ab an wird dagegen meist Infektion zur Todesursache.

Praktisch sind im wesentlichen 4 Verletzungen des Schädels zu unterscheiden, wobei man die Verletzungen des Schädels nicht von der ihres Inhaltes trennen

kann (Hildebrandt): 1. der Streifschuß (Tangentialschuß); 2. der oberflächlich perforierende Schuß; 3. der tiefer perforierende Schuß (Durchschuß); 4. der Steckschuß.

Beim Streifschuß trifft das Geschoß den Schädel in einem spitzen Winkel, nimmt einen Teil des äußeren Knochens mit, während der innere Knochen eingedrückt wird. Dabei kann die Hirnhaut intakt bleiben, meist wird sie jedoch zerrissen und zahlreiche Splitter dringen ins Gehirn ein. Legt man die Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung frei, so zeigen sich oft Zertrümmerungshöhlen, angefüllt mit Blut und Knochensplittern. Ähnlich wird das Bild des oberflächlich perforierenden Schusses geschildert, nur sind die Zerstörungen des Knochens und des Gehirns größer: Splitter, Haut, Haare, Gehirn bilden ein wüstes Gewirr. — Der tiefer perforierende Schuß, der Durchschuß, durchsetzt das Gehirn in größerer Ausdehnung; je mehr sich das Geschoß der Basis nähert, um so gefährlicher ist die Verletzung. — Beim Steckschuß fehlt die Ausschußöffnung; das Geschoß liegt entweder in der Einschußöffnung oder tiefer im Gehirn an einer meist unbekannten Stelle. — Was die Prognose anbetrifft, so rechnet man mit 50% Todesfällen, die übrigen 50% werden annähernd wiederhergestellt.

Für die Behandlung der Schädelschüsse ist es von großer Wichtigkeit, die Streifschüsse und die oberflächlich perforierenden Schüsse von den Durch- und Steckschüssen zu unterscheiden. Nur bei ersteren ist operativ einzugreifen, um die zahlreichen Knochensplitter zu entfernen und auf diese Weise der Infektion vorzubeugen. Die Durch- und Steckschüsse geben in der Regel keine Notwendigkeit zur Operation, da sie weniger starke Zersplitterungen machen. Die funktionellen Gehirnsymptome geben nur in seltenen Fällen einen Anlaß zu operativen Eingriffen, Paresen, Paralysen, Reizerscheinungen, tonische und klonische Krämpfe jedenfalls nicht zur primären Operation. Alle diese Erscheinungen können spontan zurückgehen. Auch die Beschaffenheit des Pulses, abnorme Höhe oder niedrige Frequenz, dürfen nicht allein zur Operation drängen. Nur wenn der Puls eine stetige Abnahme zeigt, zugleich die übrigen Erscheinungen seitens des Gehirns an Schwere zunehmen, so ist dies ein Zeichen einer zunehmenden Blutung und damit ist die sofortige Operation angezeigt. Indikation zur primären Operation ist also gegeben: 1. bei den Streifschüssen und den oberflächlich perforierenden Schüssen mit starker Splitterung zur Verhütung der Infektion, 2. bei zunehmender Blutung in der Schädelhöhle. Bei den tiefer perforierenden Schüssen (Durchschüssen) und den Steckschüssen verfährt man zunächst konservativ; kommt es zur Bildung eines Hirnabscesses durch Spätinfektion, muß der Abscеß entleert werden. — Die Schädeloperationen sind hiernach in der Regel erst im Feldlazarett vorzunehmen, auf dem Hauptverbandplatze nur dann, wenn das Feldlazarett nicht ohne Gefahr für den Verletzten erreicht werden kann. — Der Transport der Schädelverletzten zum Hauptverbandplatz, bzw. zum Feldlazarett ist nur auf guter Tragbahre oder schonend auf der Trage angängig, jede andere Transportart muß möglichst vermieden werden. Sowohl die Operierten wie Nichtoperierten sollten möglichst so lange im Feldlazarett (Kriegslazarett) verbleiben, bis sie das Bett verlassen können. Eine frühere Evacuation (z. B. im Lazarettzug) ist nur dann zulässig, wenn zwingende Gründe hierzu vorliegen.

Die Gesichtsschüsse zeigen trotz der Infektion eine außerordentliche Heilungstendenz, die ein konservatives Verfahren rechtfertigt. Es genügt sorgsame, lose Tamponade der Winkel und Buchten. Knochensplitter, die noch mit blutzuführendem Gewebe im Zusammenhang sind, sollen nicht entfernt werden, da sie die Fähigkeit haben, knöchern oder bindegewebig sich wieder zu vereinigen. Bei

Brüchen der Ober- und Unterkiefer sind die Fragmente festzustellen. Hierbei können die zur Feldarmee heranzuziehenden Zahnärzte ein lohnendes Feld der Tätigkeit finden. Alle Verwundeten mit Gesichtsschüssen sind im übrigen tunlichst bald in die Heimat zu überführen.

Wirbelsäulenschüsse mit Beteiligung des Rückenmarkes geben eine sehr ungünstige Prognose, — solche ohne Beteiligung des Markes, also lediglich Knochenschüsse, können durch hinzutretende Infektion gefährlich werden. Kaum eine andere Verletzung bringt so viel Elend, wie Wirbelsäulenschüsse, — jetzt noch ebenso wie in früheren Kriegen. Es sind zwar infolge des kleinen Kalibers die Fälle häufiger geworden, in denen nur der knöcherne Kanal zertrümmert ist, ohne daß gleichzeitig das Mark mitverletzt ist. Dafür sind aber diejenigen Verwundeten, welche jetzt Wirbelschüsse mit Lähmungen davongetragen haben, hoffnungsloser wie ehemals; denn das moderne Geschoß durchschlägt das Mark glatt, während früher häufiger Erschütterungen des Rückenmarkes beobachtet sind, die später zurückgehen. Eine Lähmung bei einem Wirbelschuß spricht jetzt mit großer Wahrscheinlichkeit für eine schwere Läsion des Markes (Küttner). — Die Behandlung der Wirbelsäulenschüsse besteht, gleichgültig, ob das Rückenmark mitverletzt ist oder nicht, lediglich im Verbinden, in sorgfältiger Lagerung, Vorkehrungen gegen Decubitus und körperlicher Pflege. Kompression des Markes durch Knochensplitter, steckengebliebene Geschosse oder durch Blutungen erscheinen für die operative Behandlung geeignet. Ihre Diagnose muß durch Röntgenstrahlen gesichert werden (Feldröntgenwagen). — Bei Wirbelsäulenschüssen mit und ohne Beschädigung des Markes soll jeder Transport ausgeschlossen werden. Diese Verletzten werden in der Regel im Feldlazarett bzw. Kriegslazarett, verbleiben müssen, jedoch kann zur Herbeiführung besserer Pflege der Rücktransport in die Heimat in Frage kommen, weil durch solche Verwundete der Betrieb im Feldlazarett außerordentlich erschwert wird. Der Rücktransport ist aber sehr gefahrvoll und wegen der erforderlichen Lagerungsvorrichtungen sehr schwierig (v. Öttingen).

Die penetrierenden Brustschüsse sind bei den kleinkalibrigen Geschossen außerordentlich günstig. Jedesmal, wenn Waffen geringeren Kalibers eingeführt wurden, ist diese Besserung in der Prognose der Lungenwunden aufgefallen. Im Moment der Verletzung fallen viele Verwundete mit Lungenschüssen nicht, oft werden sie erst durch Bluthusten auf ihre Verletzung aufmerksam; sie sind im stande, ohne Hilfe mehrere *km* — ja 20—30 *km* — zu gehen. Der Tod auf dem Schlachtfelde tritt meist nur dann ein, wenn größere Gefäße getroffen sind, oder wenn ausgedehntere Lungenverletzungen durch Querschläger, Granat- und Knochensplitter zu stande kommen.

Die Behandlung der Lungenschüsse ist, abgesehen von Komplikationen, eine durchaus konservative: Bedecken des Ein- und Ausschusses mit sterilem Verband nach vorheriger Pinselung mit Jodtinktur oder Mastisol, daneben absolute Ruhe, da Nachblutungen das Leben gefährden können. Zur Stillung des Hustenreizes ist Morphium subcutan angezeigt. In 14 Tagen tritt häufig Heilung ein und auch später ist in den meisten Fällen nichts Krankhaftes mehr nachweisbar und ein großer Teil dieser Verwundeten kehrt auf das Schlachtfeld zurück. Auch Schrapnellverletzungen der Lunge mit günstigem Ausgang sind beobachtet. Gewisse Verletzungen der Brustwand durch Artilleriegeschosse bringen ein langes und qualvolles Krankenlager mit sich. Später kommen plastische Operationen, die eine Wiederherstellung der Lungenfunktionen erstreben, in Frage. — Bei penetrierenden Brustschüssen, bei denen nach Lage des Schußkanals mit Wahrscheinlichkeit nur periphere Teile des

Organs getroffen sind, bei denen ferner kein Hämothorax oder Bluthusten besteht, ist schonender Transport, ja selbst kurzer Fußmarsch angängig. Schüsse mit Hämothorax oder solche, die sich dem Hilus nähern, sollten jedoch von jedem Transport ausgeschlossen sein.

Nächst den Schädelschüssen stellen die Herzschüsse den größten Prozentsatz von Todesfällen. Doch sind Fälle bekannt, bei denen ohne Operation Heilung erfolgt ist. Zöge v. Manteuffel berichtet über 7 Herzschüsse, die konservativ behandelt und geheilt sind (Selbsttamponade Rosers). Am besten verlaufen die reinen Schußverletzungen des Herzbeutels, bei denen die Blutung in den Herzbeutel nicht allzu groß ist. Herzverletzungen sollen auf dem Hauptverbandplatz nicht Gegenstand operativer Eingriffe sein, ein solcher käme erst im Feldlazarett in Frage, u. zw. dann, wenn durch Ruhe, Eis und Morphium die Blutung nicht zum Stillstand kommt. (Bisher ist ein Fall von glücklich verlaufener Herznaht auf dem Schlachtfelde nicht bekannt geworden.) — Die Herzschüsse sollen vom Rücktransport vollkommen ausgeschlossen sein. Frische Herzverletzungen sind nur auf der Tragbahre zu transportieren unter Darreichung von Morphium und Analepticis. Ein Transport auf der Eisenbahn oder gar auf einem Wagen ist vor Ablauf der 3. Woche bedenklich (v. Öttingen).

Bauchschüsse. Beim Bauchschuß, auch durch kleinkalibrige Geschosse, tritt, besonders im Füllungszustande der Baucheingeweide, eine explosionsartige Wirkung ein. Der Magen, die Blase können in kleine Fetzen zerrissen sein, der Darm auf lange Strecken zerstört, Leber, Nieren und Milz total zertrümmert werden (v. Öttingen). Ähnlich sind die Verletzungen durch Granatsplitter und Schrapnellkugeln, wobei die Zerreißungen noch mehr in den Vordergrund treten. Von 400 *m* an hört bei den kleinkalibrigen Geschossen die explosivartige Wirkung bei den Bauchschüssen auf und man kann mit Lochschüssen und Ausweichen der Därme rechnen. — Die Prognose für Nahschüsse und Artilleriegeschossverletzungen ist durchaus ungünstig; man rechnet mit 80% Mortalität, — dagegen für Fernschüsse nur mit einer Todesziffer von 40—50%.

Bauchverletzungen durch das Kleinkalibergeschoß führen auffallend häufig ohne Laparatomie zum guten Ausgang und sicher penetrierende Bauchwunden können reaktionslos verlaufen. In der Mehrzahl der Fälle ist der Darm verletzt, aber die Öffnungen sind so klein, daß sie leicht durch vorgefallene Schleimhaut sich schließen und heilen. Dann kann ein Projektil den Bauch passieren, ohne Eingeweide zu verletzen und endlich sind auch bei vielen Fällen von Bauchverletzungen die Eingeweide völlig leer, da die großen Gefechte sich länger hinziehen als früher. — Bei Verletzungen der Unterleibsorgane, der Leber, Milz und Nieren, ist die Blutung für den Ausgang maßgebend; bei größeren Entfernungen ist der Schußkanal so eng, daß die Wunden anstandslos, ohne größere Blutung ausheilen können. — Am günstigsten sind wohl die Nierenverletzungen, die nach einigen Tagen schon ausheilen können, ohne wesentliche Folgen zu hinterlassen.

Wesentlich ernster sind die Blasenschüsse, von denen ein großer Teil mit Bauchfellentzündung endet. Die Blasenschüsse sind abhängig von der Entfernung und dem Füllungszustande der Blase. Reine Lochschüsse verlaufen günstig, weil die Blasenwand sehr kontraktil ist und die feinen Ein- und Ausschußöffnungen häufig durch die Schleimhaut verlegt werden. Solange keine Zeichen von Urininfiltration oder Peritonitis auftreten, ist rein expektativ vorzugehen, im anderen Falle operativ. Beckenschüsse setzen zum Teil dieselben Verwundungen wie die Bauchschüsse, ihre Häufigkeit entspricht letzteren.

Für die Prognose der Bauchverletzungen ist die Prophylaxe von größter Bedeutung (v. Öttingen), die sich auf 2 Punkte zu erstrecken hat: Ruhe und absolute Nahrungsenthaltung. Der Verwundete muß nach der Verletzung 4–5 Stunden möglichst regungslos liegen bleiben und sich jeder Nahrungszufuhr enthalten. Der Krankenträger darf den Verwundeten nicht laben, ihm höchstens Wasser zum Mundausspülen reichen, um Bewegungen des Darmes zu vermeiden. Der Verletzte muß behutsam auf die Trage gehoben werden und auf ihr mehrere Stunden liegen bleiben. Wenn möglich, wird eine Zeltbahn über ihm ausgespannt. Erst nach Ablauf von 4–5 Stunden darf er auf der Tragbahre transportiert werden ohne Umladung und soll dann weiter mehrere Tage eventuell auf der Trage weiter behandelt werden. Im Falle eines Rückzuges ist er (unter dem Schutze der Genfer Konvention) zurückzulassen. Ein steriler Verband nach Bepinselung der Wundumgebung mit Jodtinktur oder Mastisol und eine große Dosis Morphium (nicht unter 2 *cg*) wird als zweckmäßigste erste Behandlung empfohlen. Die örtliche Behandlung der Bauchschüsse darf sich nicht an die Friedenspraxis anhalten; sie spielt sich vorzugsweise auf dem Hauptverbandplatz und im Feldlazarett ab; beide, ganz besonders aber der Hauptverbandplatz, bieten aus äußeren Gründen nicht genügend Sicherheit für eine Bauchoperation, nur in den äußersten Notfällen soll man zum Messer greifen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß „die konservative Behandlung der Bauchschüsse nicht nur ihre Triumphe feiert, daß sie auch, voraussichtlich für alle Zukunft, den Sieg behalten wird" (v. Öttingen). Eine Indikation für den operativen Eingriff ist nur gegeben: 1. bei größeren Zerreißungen der Bauchdecken, wo eine Verletzung der Eingeweide mit Sicherheit anzunehmen ist; 2. bei größeren Öffnungen der Bauchdecken, in die vorgefallener Darm eingeklemmt ist; 3. wenn Fremdkörper in die Bauchhöhle hineinragen und Tänien aus dieser herauskriechen und endlich 4. bei Blutungen in die Bauchhöhle, die zunehmen und von selbst nicht zum Stillstand kommen. In diesen Fällen liegt die Möglichkeit vor, durch Operation den Verwundeten zu retten, während er beim Unterbleiben der Operation sicher zu grunde geht. Die Frage der Evakuation muß von Fall zu Fall entschieden werden; jedenfalls wird auch bei reaktionslosem Verlauf einem solchen Verwundeten vor Ablauf von 14 Tagen ein Rücktransport kaum zugemutet werden können.

Weitere Ausführungen erübrigen sich im Rahmen dieses Buches und Artikels.

Literatur: Adam, Der amerikanische Feldsanitätsdienst. D. mil. Ztschr. 1913, p. 180; Follenfant, Etudes sur le service de santé en campagne 1910. D. mil. Ztschr. 1911, p. 15; Der französische Kriegssanitätsdienst. D. mil. Ztschr. 1911, p. 563. — Altgelt, Der Sanitätsdienst im Felde. 1910. Mittler & Sohn. – Boisson, Le transport des blessés par voitures automobiles aménagées. Le Caducée 1913. – Brunzlow, Die Ausbildung des Truppensanitätspersonals zum Gefecht. D. mil. Ztschr. 1911. – H. Frölich, Verbandplatz. Realencycl. 2. Aufl. XXI. — Haga, Beobachtungen während des Russisch-Japanischen Krieges D. mil. Ztsch. 1911, p. 945. - Hammer, Die erste Wundversorgung im Felde. D. mil. Ztschr. 1913, p. 81. – v. Harten, Verbandstoffsystem im dänischen Heere. Militärlaegen. XIX, 2, u. D. mil. Ztschr. 1912. – Hanasiewicz, Über kriegschirurgische Bewertung der Collargolbehandlung. Militärarzt. 1912. - Holbeck, Schußverletzungen des Schädels im Kriege. Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-W. 1913, H. 23. – Körting, Das Sanitätswesen im Russisch-Japanischen Kriege. v. Löbells Jahresberichte. 1905. Mittler & Sohn. – Kutzler, Jean Dominique Larreys Memoiren u. Stud. D. mil. Ztschr. 1911, p. 7. – Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege. – Löffler, Taktik des Truppensanitätsdienstes auf dem Schlachtfelde Mittler & Sohn. – Lotsch, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem Bulgar.-Türk. Kriege 1912 D. mil. Ztschr. 1913; Das Kriegswesen der bulgarischen Armee im Feldzuge gegen die Türkei 1912/13. Ebenda. P. Musehold, Verbandplatz. Realencycl. 3. Aufl.; Zur Ausbildung der Sanitätsoffiziere, insbesondere der des Beurlaubtenstandes im Feldsanitätsdienst. D. mil. Ztschr. 1910. W. Niehues, Die Sanitätsausrüstung des Heeres im Kriege. Bibl. v. Coler v. Schjerning. XXXII. W. v. Öttingen, Leitfaden der praktischen Kriegschirurgie. Leipzig 1912; Studien auf dem Gebiete des Kriegssanitätswesens im Russisch-Japanischen Kriege 1904/05. – v. Oven, Taktische Ausbildung der Sanitätsoffiziere. – Schäfer, Moderne Bewaffnung und Kriegssanitätsdienst. 3. Beiheft zum Mil.-Bl. 1907. Schjerning, Organisation des Sanitätsdienstes im Kriege. Jena, Gustav Fischer, 1912. – Georg

Schmidt, 15 Jahre Röntgenwesen im Bereiche der preuß. Heeresverwaltung. D. mil. Ztschr. 1911, p. 413; Die Neugliederung der schweizerischen Kriegssanitätsformation. Ebenda. 1911, p. 299; Krankentragerordnung v. 15. Mai 1907. D. mil. Ztschr. 1907; Deutsche und französische Kriegssanitätsordnung. D. mil. Ztschr. 1913. — R. Wittmann, Der Sanitätsdienst im Zusunftskriege. 1910. Mittler & Sohn. — Zoge von Manteufel, Über die erste ärztliche Hilfe auf dem Schlachtfelde. Verh. d. Ges. f. Chir. 1905. *P. Musehold.*

Vibrio. Mit dem Ausdrucke Vibrio bezeichnete man früher wohl bewegliche Bakterienarten überhaupt. Heute ist der genannte Name in der bakteriologischen Wissenschaft für die zu der Gruppe der Spirillen gehörigen Gebilde reserviert, welche man auch als Kommabacillen bezeichnet (vgl. II, p. 249). Es handelt sich um Bakterienarten, bei denen die Einzelzellen eigenbewegliche, kurze, leicht gekrümmte Stäbchen darstellen. Die Krümmung macht gewöhnlich die Hälfte einer Wellenlänge oder weniger aus. Außer der Eigenschaft der Eigenbeweglichkeit kommt sämtlichen Vibrionenarten noch zu das Unvermögen, Sporen zu bilden. Ihre Eigenbewegung verdankt die Vibrionenzelle gewöhnlich einem einzigen Geißelfädchen, welches an dem einen Ende der Zelle angebracht ist.

Der wichtigste und bekannteste Vibrio ist der von R. Koch im Jahre 1883 entdeckte Choleravibrio, Vibrio cholerae asiaticae, der Kommabacillus par excellence (s. hierüber den Artikel Cholera).

Außer dem Choleravibrio gibt es eine Reihe weiterer, in ihren Eigenschaften mehr oder weniger gut studierter Vibrionenarten, deren Auffindung einesteils den Bemühungen zu verdanken ist, die man darauf gerichtet hat, in Epidemiezeiten den Choleravibrio im Wasser nachzuweisen, die anderseits bei den verschiedensten Gelegenheiten und aus dem verschiedensten Material durch das Kulturverfahren isoliert worden sind. Wir wollen die bekanntesten derselben nachstehend kurz aufführen.

Finklers Kommabacillus. Von Finkler und Prior in Bonn wurde im Jahre 1884 eine Vibrionenart (in der Folge auch als Vibrio Proteus bezeichnet) aufgefunden, u. zw. in nicht mehr ganz frischen Dejektionen eines an Brechdurchfall Erkrankten. Die genannten Autoren hielten diese Art zunächst mit dem Kochschen Choleravibrio für identisch. Eine genauere Prüfung hat jedoch ergeben, daß sie von dem Choleravibrio total verschieden ist. Später ist der Finklersche Kommabacillus nie wieder einwandfrei aufgefunden worden, weder bei Brechdurchfall (Cholera nostras), noch sonst irgendwo. Mit der Ätiologie irgend einer bekannten Krankheit hat der genannte Mikroorganismus nichts zu tun. Er wird seit jener ersten und einzigen Auffindung in den bakteriologischen Laboratorien in künstlichen Kulturen fortgezüchtet. Seine Einzelzellen sind morphologisch dem Choleravibrio außerordentlich ähnlich; die künstliche Kultur unterscheidet sich von der des Choleravibrio erstens durch das viel schnellere Wachstum bei Zimmertemperatur und zweitens durch das viel stärkere Verflüssigungsvermögen der Gelatine gegenüber. Der Ausfall der Indolprobe (Rotfärbung von Kulturen in eiweißhaltigen Flüssigkeiten bei Zusatz von Schwefelsäure) ist ein wechselnder.

Denekes Kommabacillus. Aus altem Käse züchtete Deneke 1885 eine Vibrionenart, welche sowohl morphologisch als auch in dem Aussehen der Kulturen dem Choleravibrio ähnlich ist. In bezug auf die Schnelligkeit des Wachstums bei Zimmertemperatur steht der Denekesche Vibrio zwischen dem Choleravibrio und dem Vibrio von Finkler. Das Temperaturoptimum liegt bei 22° C. Er verflüssigt die Gelatine. Seine Kulturen zeigen eine leicht gelbliche Färbung. Der Ausfall der Indolprobe ist auch bei diesem Vibrio ein wechselnder. Für die menschliche Pathologie hat er keine Bedeutung.

Vibrio Metschnikoff. Dieser Mikroorganismus wurde 1888 von Gamaleia in Odessa als Erreger einer (der Hühnercholera ähnlichen) Geflügelseuche nach-

gewiesen. Der Vibrio Metschnikoff ist dem Choleravibrio in allen seinen Eigenschaften äußerst ähnlich, unterscheidet sich von demselben wesentlich nur durch das Verhalten gegen Versuchstiere: Tauben, die der Cholerainfektion kaum zugängig sind, bilden geradezu ein Reagens auf den Vibrio Metschnikoff. Subcutan oder intramusculär geimpft, gehen die Tiere innerhalb von 20 Stunden zu grunde. Auch Meerschweinchen sind sehr empfänglich für die Infektion. Die bei den Tieren auftretende Krankheit ist von R. Pfeiffer in Anbetracht der Verteilung der Vibrionen im Tierkörper als „Vibrionensepticämie" bezeichnet worden.

Millers Kommabacillus. Im Jahre 1885 isolierte W. D. Miller aus einem cariösen Zahne einen Vibrio, welcher vielleicht mit dem Finklerschen Vibrio (s. oben) identisch ist.

Vibrio helkogenes, geschwürsbildender Kommabacillus. Mit diesem Namen wurde 1892 von B. Fischer eine Kommabacillenart bezeichnet, welche er aus diarrhoischem Stuhl reinkultiviert hatte. Bei Mäusen entstanden nach subcutaner Einverleibung des Vibrio sehr häufig ausgedehnte Hautgeschwüre.

Vibrio Romanus. Name eines Kommabacillus, welcher 1893 von Celli und Santori aus dem Darminhalt einer Reihe von Cholerakranken und Choleraleichen gezüchtet wurde. Der Vibrio zeichnet sich dadurch aus, daß er bei 37° nicht wächst; die obere Temperaturgrenze für sein Wachstum liegt erheblich tiefer. Er hat deshalb auch nicht die Fähigkeit, sich innerhalb des menschlichen Körpers zu vermehren.

Vibrio Iványoff. In den Ausleerungen eines Typhuskranken fand Iványoff 1893 einen Vibrio, der vielleicht mit dem Choleravibrio identisch ist. Die Art, wie der Vibrio in das Untersuchungsmaterial hineingelangt ist, ist nicht ganz aufgeklärt. Die Untersuchung wurde im Kochschen Institut zu Berlin ausgeführt.

Lissaboner Vibrio. Durch Pestana und Bettencourt wurde 1894 eine Epidemie von Gastroenteritis in Lissabon beobachtet, welche etwa 15.000 Menschen befiel, und bei der nur ein einziger Todesfall vorkam. In 50 untersuchten Fällen fand sich fast konstant ein bestimmter Mikroorganismus in den Dejektionen, der obengenannte Vibrio. Auch im Leitungswasser der Stadt wurde er nachgewiesen. Neben der Cholera asiatica repräsentiert der genannte Befund von Pestana und Bettencourt bisher den einzigen Fall, in welchem man bei einer epidemisch auftretenden Darmerkrankung des Menschen einen specifischen Mikroorganismus — fast konstant — in den Dejektionen nachgewiesen hat.

Vibrio terrigenus. Von C. Günther 1894 im Berliner Erdboden aufgefundener Kommabacillus, welcher am besten bei etwa 28° wächst, kein Indol bildet, für Versuchstiere nicht pathogen ist.

Vibrio aus Sputum. Von Brix 1894 aus dem Sputum eines Pneumonikers isolierte Kommabacillenart, welche nicht pathogen ist.

Massauavibrio. Dieser Vibrio wurde 1891 von Pasquale in Massaua (Afrika) aus den Stühlen eines choleraverdächtigen, tödlich ausgehenden Krankheitsfalles gewonnen und zunächst von dem Autor mit dem Choleravibrio für identisch gehalten. Der Vibrio ist durch eine hohe Pathogenität für Meerschweinchen ausgezeichnet. Spätere Untersuchungen haben beträchtliche Differenzen des Massauavibrio von dem Vibrio der Cholera asiatica feststellen lassen. Der Massauavibrio ist wahrscheinlich identisch mit einem anderen, zu derselben Zeit von Pasquale in Brunnenwasser aufgefundenen Vibrio, dem Ghindavibrio.

Vibrio Danubicus. Im Jahre 1892 von Heider aus dem Wasser des Wiener Donaukanals isolierter Mikroorganismus, der große Ähnlichkeiten mit dem Kochschen Choleravibrio besitzt.

Vibrio aquatilis. Von C. Günther 1892 im Wasser der Spree bei Berlin aufgefundener saprophytischer Mikroorganismus, welcher morphologisch dem Choleravibrio ähnlich ist, sich namentlich aber durch seine völlige Unschädlichkeit für Versuchstiere, ferner dadurch von demselben unterscheidet, daß die Kulturen einen höchst unangenehmen Geruch besitzen, daß das Temperaturoptimum bei etwa 28° liegt und daß kein Indol produziert wird.

Vibrio Berolinensis. Im Jahre 1893 von M. Neisser im Berliner Leitungswasser aufgefundener Vibrio, der sich durch eine große Ähnlichkeit mit dem Kochschen Choleravibrio auszeichnet, von dem letzteren sich aber namentlich dadurch unterscheidet, daß er die Nährgelatine ganz außerordentlich langsam verflüssigt. Die Kolonien, welche er in der Nährgelatine bildet, haben infolgedessen gar keine Ähnlichkeit mit Cholerakolonien; sie erscheinen von feinkörnigster Struktur und sind absolut glattrandig, so daß sie den Eindruck von Fetttröpfchen machen. Für Meerschweinchen ist der Vibrio Berolinensis ebenso pathogen wie der Choleravibrio, ferner bildet er Indol wie dieser.

Vibrio Dunbar. Diese Art wurde 1893 von Oegel aus Elbwasser isoliert. Dunbar wies ihre große Verbreitung im Stromgebiet der Elbe nach. Es handelt sich um eine dem Choleravibrio sehr ähnliche Bakterienart, die aber die charakteristische Eigenschaft (die man bis jetzt an keiner weiteren Vibrionenart festgestellt hat) besitzt, daß ihre Kulturen im Dunkeln leuchten. Diese Eigenschaft der Phosphorescenz wurde von Kutscher entdeckt.

Vibrio Rugula, s. Spirillum rugula, XIII, p. 695.

Vibrio serpens, s. Spirillum serpens, XIII, p. 696.

Literatur: Celli u. Santori, Annali dell'istituto d'igiene sperimentale della R. Università di Roma. Rom 1894. IV (nuova serie), p. 233 ff. — Deneke, D. med. Woch. 1885, Nr. 3. — Dunbar, D. med. Woch. 1893, p. 790; Arb. kais. Ges. 1894, IX, p. 379 ff. — Finkler u. Prior, Tageblatt der 57. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. Magdeburg 1884, p. 210 ff.; D. med. Woch. 1884, p. 632, 657; Tageblatt der 58. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. Straßburg 1885, p. 438—440; Ergänzungshefte zum Zbl. f. allg. Ges. 1885, I, p. 279 ff. — B. Fischer, D. med. Woch. 1893, p. 576 ff. — Gamaleia, Ann. Pasteur. 1888, Nr. 9, 18; Ebenda. 1889, Nr. 10, 11, 12. — C. Günther, Hyg. Rdsch. 1894, Nr. 16, p. 721 ff.; D. Ges. f. öff. Ges. 28. Nov. 1892; D. med. Woch. 1892, Nr. 49, p. 1124. — Heider, K. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 11. Nov. 1892. Wr. med. Woch. 1892, p. 1800. Zbl. f. Bakt. 1893, XIV, Nr. 11. — Iványoff, Ztschr. f. Hyg. 1893, XV; s. auch Issaeff u. Iványoff, Ebenda. 1894, XVII. — Kutscher, D. med. Woch. 1893, p. 1301; Zbl. f. Bakt. 1895, XVIII, p. 424. — W. D. Miller, Verein f. inn. Med. 16. Febr. 1885. D. med. Woch. 1885, p. 138. Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892, 2. Aufl., p. 65 ff. — M. Neisser, A. f. Hyg. 1893, XIX, s. auch C. Günther, Ebenda. 1893, XIX, p. 221. — Pasquale, Giornale med. del R. Esercito e della R. Marina. Roma 1891, p. 1009; s. ferner auch A. Pasquale, Patologia di Massaua. Ricerche etologiche ed anatomo-patologiche. Roma 1894, p. 50—60. — Pestana u. Bettencourt, Zbl. f. Bakt. 1894, XVI, Nr. 10—11. — R. Pfeiffer u. Nocht, Ztschr. f. Hyg. 1889, VII.

Carl Günther.

Vichy, im Departement de l'Allier in Frankreich, am Fuße der Auvergner Berge. Der bedeutendste französische Kurort mit berühmten alkalischen Thermalquellen in der Temperatur von 14° bis 44° C und im wesentlichen von gleicher Zusammensetzung, nur in der Menge des Kohlensäure- und Eisengehaltes differierend.

Es enthält in 1000 Teilen Wasser:

	Die Quelle Célestins	Hôpital	Grande Grille
Doppeltkohlensaures Natron	5·103	5·029	4·783
Chlornatrium	0·534	0·518	0·534
Schwefelsaures Natron	0·291	0·291	0·291
Doppeltkohlensaures Kali	0·315	0·440	0·352
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·328	0·200	0·303
Doppeltkohlensauren Kalk	0·462	0·570	0·434
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·004	0·004	0·004
Summe der festen Bestandteile	7·195	7·155	7·306
Freie Kohlensäure in cm^3	532·08	541·21	460·57
Temperatur (Grad C)	12	31	41

Die Quellen, deren Ergiebigkeit 500.000 *l* pro Tag beträgt, werden zum Trinken und Baden benützt und sind die Kureinrichtungen in jeder Richtung zu loben. Aus den Quellen, welche einen außerordentlich starken Versand haben, werden ein Badesalz sowie die zum innerlichen Gebrauche benützten Vichyer Pastillen und komprimierten Tabletten bereitet. In bezug auf Indikationen gilt Vichy als französisches Karlsbad und findet vorzüglich Anwendung: Bei allen Formen von Magenkatarrh, Darmkatarrh, Leber- und Milzleiden, Katarrh der Harnorgane mit Gries- und Steinbildung, Gallensteinen, Gicht, Diabetes. In Vichy ist die Methode, nicht nur des Morgens, sondern auch mehrmals im Laufe des Tages die Quellen trinken zu lassen, viel allgemeiner als in Deutschland und Österreich, hingegen werden die diätetischen Maßnahmen nicht so strenge durchgeführt wie bei uns. *Kisch.*

Vioform. Jodchloroxychinolin ist ein gelbliches geruchloses Pulver. Das Vioform ist zuerst experimentell bakteriologisch und klinisch von Tavel geprüft worden. Er hält es für den besten Ersatz des Jodoforms, besonders auch hinsichtlich der Tuberkulose.

Dasselbe ist fernerhin in großem Umfang in der Bonner chirurgischen Klinik in Anwendung gekommen, u. zw. als Streupulver bei der Wundbehandlung und als Vioformmull. Letzterer wurde auf folgende Art hergestellt: 10 *g* Vioform werden zunächst mit 50 *g* Alkohol absolutus zu einem Brei verrührt, da das Pulver sich in Wasser schwer löst. Es werden alsdann 500 *g* Wasser zugesetzt mit 10 *g* Zucker und 25 *g* Glyzerin, letzteres beides, um ein späteres Ausfallen des Pulvers aus dem Mull zu verhindern.

In dieser Flüssigkeit werden Mullbinden getränkt etwa 12 Stunden. Die alsdann getrockneten Binden können gut sterilisiert werden. Derartige Binden ersetzen Jodoformmullbinden sehr gut, da sie folgende Bedingungen erfüllen. Sie wirken antibakteriell, speziell antituberkulös, sind ungiftig, geruchlos und reizen die Umgebung nicht durch Ekzeme, sie beeinflussen die Granulationsbildung günstig, zersetzen sich nicht und wirken schließlich gut blutstillend und austrocknend.

Dies Lob erlitt später durch eine andere Arbeit derselben Klinik eine gewisse Einschränkung. Blancke bestätigte experimentell zwar die Ungiftigkeit, solange es sich um offene Wundhöhlen handelt, er bewies indes durch Tierexperimente, daß eine in Emulsionsform in abgeschlossene Wundhöhlen eingespritzte Lösung Abscesse und direkte Intoxikationserscheinungen hervorrufen kann. Das Mittel erscheint somit doch nicht so ganz ungefährlich, kann vor allem das Jodoform als Injektionsmittel bei Tuberkulose nicht ersetzen. *Kionka.*

Viola: Gattung Veilchen. Offizinell sind im D. A. 5 Herba violae tricoloris, Stiefmütterchen. Die getrockneten oberirdisch blühenden Teile des Feldstiefmütterchens Viola tricolor Linnée. Das Kraut schmeckt etwas süß und schleimig.

Die Drogue enthält hauptsächlich Schleim und außerdem kleine Mengen eines auch in der Wurzel der Viola odorata enthaltenen, dem Emetin ähnlichen oder sogar identischen Stoffes, Violin genannt.

Herba violae tricoloris werden als „blutreinigender Tee" („Stiefmütterchentee" 10—15:0:100) vielfach angewandt, namentlich bei Exanthemen. *Kionka.*

Visceralptosis.[1] Seit der französische Kliniker Glénard anfangs der Achtzigerjahre die Aufmerksamkeit der Ärzte auf dieses Krankheitsbild gelenkt hat, ist

[1] Diese Wortbildung ist ein Barbarismus, gleichsam ein linguistisches Sphinxgeschöpf. Logischer ist die Bezeichnung „Splanchoptosis", welche sich offenbar nur deshalb nicht allgemein eingebürgert hat, weil sie für die deutsche Zunge etwas schwerfällig ist. Der Ausdruck „Enteroptosis" anderseits wird vielfach nicht auf die Eingeweide im allgemeinen, sondern im Anklang an den Begriff „Enteritis" nur als „Darmsenkung" aufgefaßt. Man wird also wohl mit dem Worte „Visceralptosis" sich abfinden müssen.

die Bedeutung desselben immer mehr erkannt worden. Es ist eine ganz unübersehbare Literatur darüber entstanden, welche aber anscheinend auch bis zur Stunde das Thema noch nicht vollkommen erschöpft hat. Was darüber bekannt ist, soll in kurzem Abriß hier mitgeteilt werden (unter gleichzeitiger Verwertung der eigenen Erfahrungen und Anschauungen des Referenten).

Die Visceralptosis ist ein außerordentlich weit verbreitetes Leiden bei Stadt- und Landbevölkerung in allen Ländern der Erde. Sie erscheint fast als eine soziale Krankheit, insofern sie nämlich hauptsächlich bei Leuten getroffen wird, welche infolge schlechter Ernährungsverhältnisse oder sonstiger ungünstig einwirkender Umstände sehr heruntergekommen sind. Man muß jetzt zwei Formen der Visceralptosis unterscheiden: die erworbene (nach Entbindungen, Bauchoperationen, Ascitespunktionen u. dgl. m.) und die angeborene. Dabei erscheint es aber noch in hohem Maße fraglich, ob nicht auch die erworbene Visceralptosis in vielen Fällen auf der Basis kongenitaler Disposition entsteht und die genannten Momente nur Gelegenheitsursachen darstellen, welche die latente Anlage zuweilen plötzlich manifest werden lassen. Eine Ausnahme macht vielleicht nur der Hängebauch nach wiederholten Schwangerschaften. Wenn die Visceralptosis früher als ein erworbenes Leiden betrachtet wurde, weil es meistens erst im 3. bis 4. Lebensjahrzehnt sich geltend macht so war das nur die Folge einer ganz irrigen Auffassung des Wesens des Krankheitsprozesses. Nach den neueren Anschauungen von W. A. Freund, Stiller, Mathes, Albu, Kaiser u. a. gehört die Splanchoptose in das Gebiet des Infantilismus, d. h. der embryonalen Entwickelungshemmungen, die sich auf den ganzen Körperbau, Skeletsystem, wie Weichteile, erstrecken. Diese im Säuglings- und Kindesalter meist unscheinbaren Anomalien treten erst nach vollendetem Wachstum in sinnfälliger Weise in die Erscheinung. Die latente Disposition wird oft jahrzehntelang getragen. In der Mehrzahl der Fälle wird aus dem pathologischen Zustand erst durch Gelegenheitsursachen eine wirkliche Krankheit. Stiller in Budapest, der sich in den letzten Jahrzehnten das größte Verdienst um die Kenntnis der Ursachen und des Wesens dieser Krankheit erworben hat, hat sie mit vollem Recht als eine Konstitutionsanomalie bezeichnet, deren letzten Grund er in einer „Asthenia congenita universalis" sieht. In der Tat stellen diese Kranken einen ganz besonderen Typus der menschlichen Gestalt dar, welche für den Erfahrenen auf den ersten Blick kenntlich ist: es sind immer hagere Personen mit langgestrecktem grazilen Knochenbau, bei denen sich der Körper mehr in die Länge als in die Breite und Tiefe entwickelt hat. Der Typus ähnelt sehr dem bekannten Habitus phthisicus, der wahrscheinlich auch einen Übergang dazu bildet. Viele Kranke mit Visceralptose bergen den Keim zur Tuberkulose in sich oder erkranken später daran. Bei anderen freilich läßt sich niemals, auch bei jahrelangem unveränderten Fortbestehen des Krankheitstypus der geringste Anhaltspunkt für Tuberkulose entdecken. Das Gemeinsame beider Krankheitstypen ist augenscheinlich die mangelhafte Entwicklung des Gesamtorganismus. Bei der Tuberkulose stellen der Brustkorb und die Lungen den hauptsächlichsten Locus minoris resistentiae dar, bei der Visceralptose erstreckt sich dagegen die schwächliche Entwicklung ohne besondere Bevorzugung eines Organes in fast gleicher Weise auf den gesamten Körper. Stiller hat den Körperbau dieser Menschen als „Habitus enteroptoticus" bezeichnet mit Rücksicht darauf, daß sich die Krankheitserscheinungen hauptsächlich an den Baucheingeweiden geltend machen. Als besonders glücklich und charakteristisch kann aber diese Bezeichnung nicht gelten. Zutreffender erscheint dem Referenten der Ausdruck „Habitus paralyticus", weil es sich hier um eine Erschlaffung in der Gesamtanlage des Organismus handelt, in

welcher der „Thorax paralyticus“ eine häufige Teilerscheinung bildet. Die angeborene Minderwertigkeit der körperlichen Entwicklung wird zu einem Krankheitszustand, wenn solche Individuen den Anforderungen des Lebens, die an sie herantreten, sich nicht gewachsen erweisen: die Anstrengungen der Berufstätigkeit, die Aufregungen des Erwerbslebens, die unzureichende Ernährung, die unhygienische Lebensweise und dergleichen Faktoren mehr werfen den labilen Gleichgewichtszustand um, in welchem sich solche Körper jahre- und jahrzehntelang halten. Dabei soll unentschieden bleiben, ob die Senkung der Eingeweide — auch das Herz und die Aorta beteiligen sich oft daran! — lediglich durch Erschlaffung des Gewebstonus, Dehnung der Aufhänge- und Befestigungsbänder der Organe u. dgl. zu stande kommt oder auch durch gleichzeitiges abnormes Längenwachstum, welches, wie schon oben erwähnt, zu den Eigentümlichkeiten dieser Körperform gehört, die sich in der künstlerischen Darstellung des menschlichen Körpers bei Malern und Bildhauern aller Zeiten findet, besonders aber in der Frührenaissance und deshalb von mir auch als „Typus Boticelli“ bezeichnet worden ist.

Solche Personen bieten dem erfahrenen Beobachter eine Reihe außerordentlich charakteristischer „Stigmata“ dar: der dünne Knochenbau, der lange Hals, der flache Thorax mit geringer Tiefen- und Breitenentwicklung, die Costa decima fluctuans (Stiller), das flache Abdomen mit den schlaffen, weichen, leicht eindrückbaren Bauchdecken und der geringen Spannung des Bauchinhaltes. Die Senkung der Bauchorgane ist durch die fettarme Haut oft leicht sichtbar, besonders durch den stärker hervortretenden Unterleib, während der oberhalb des Nabels gelegene Teil des Abdomens eher etwas eingezogen erscheint. Dazu gesellt sich als ein pathognomonisches Kennzeichen im Abdomen oft noch die sicht- und fühlbare Pulsation der Bauchaorta. Bei genauerer Untersuchung der Bauchhöhle läßt sich ein Tiefstand des Magens, des Darmes, besonders des Querteiles des Dickdarmes, ein Tiefstand der Nieren, der Leber und der Milz feststellen. Ohne auf die Methoden zum Nachweis dieser Lageveränderungen der Unterleibsorgane hier näher einzugehen — ganz ausgezeichnet eignet sich dafür die Hausmannsche Intestinalpalpation mittels der Gleit- und Tiefenpalpation — sei nur erwähnt, daß sich die erwähnten Senkungen nicht immer sämtlich vereint finden, sondern bald Magen-, bald Darm- bald Nierensenkungen hauptsächlich in die Erscheinung treten. Leber und Milz werden seltener betroffen. Auch die Intensität der Entwicklung des Tiefstandes der Organe ist eine sehr verschiedene. Die Lageveränderung bezw. abnorme Längeentwicklung des Magens führt dazu, daß er aus seiner gewöhnlichen horizontalen in eine mehr vertikale Stellung übergeht, wobei sich beide Kurvaturen um 2—5 Fingerbreite nach unten verschieben. Die Konturen des Magens sind bei hochgradiger Entwicklung einer solchen Gastroptose oft durch die Haut hindurch deutlich zu erkennen und ebenso auch die Bewegungen des Magens bei tiefer Ein- und Ausatmung. Bei tiefer Senkung des Magens erscheint die kleine Kurvatur in Nabelhöhe. Verwechslungen der Gastroptose mit der Gastrektasie kommen in der Praxis häufig vor zum Schaden für die Therapie. In der Röntgen-Durchleuchtung und -Photographie hat man jetzt eine vorzügliche, zuverlässige Kontrolle. Auch die Enteroptose ist zuweilen schon dem Auge erkennbar, besonders im Querkolon, welches meist in Nabelhöhe von einer Hüfte zur anderen herüberzieht, zuweilen allerdings auch schräg oder girlandenförmig verlaufend. Das gesenkte Konvolut der Darmschlingen macht sich zuweilen durch eine gesteigerte Peristaltik erkennbar, wobei die sichtbaren Kontraktionen der Darmschlingen den Bewegungen eines Regenwurmes gleichen. Öfters sind die Darmschlingen auch als fingerdicke, harte, rundliche Stränge palpabel, wenn sich nämlich an Stelle oder neben der gewöhn-

lich vorhandenen atonischen Obstipation Spasmen in der Darmmuskulatur entwickelt haben.

Dem Laienpublikum ist aus dem Krankheitsbilde der Visceralptose die Nephroptose am meisten bekannt geworden unter der Bezeichnung der „Wanderniere", die aber als eine verfehlte zu erachten ist. Denn der Lagewechsel, welcher eine Folge der eingetretenen abnormen Beweglichkeit der Niere ist, führt selten zu häufigerem Ortswechsel, sondern meist nur zu dauernden Verschiebungen in der Lage um etwa Handbreite und zuweilen auch etwas darüber nach unten und häufig auch nach der Mittellinie zu, selbst in die Nabelgegend, so daß die dislozierte Niere wohl gelegentlich mit Gallenblasen- oder Magen- und Darmtumoren verwechselt werden kann. Sehr oft gelingt es, die Niere in ihrem ganzen Umfang zwischen die Hände zu nehmen, sie hin und her zu schieben und auch an ihren ursprünglichen Ort zu reponieren, meist freilich nur für die Dauer des zurückhaltenden Händedruckes. Die bimanuelle Untersuchung erweist sich weitaus am geeignetsten für den Nachweis einer Ren mobilis. Weshalb die rechte Niere so unendlich viel häufiger aus ihrer Lage sich verschiebt als die linke, ist viel erörtert, aber nicht vollständig aufgeklärt worden. Wahrscheinlich ist doch die raumbeengende Nähe der schweren Leber die hauptsächlichste Ursache für die leichtere Verdrängung der rechten Niere aus ihrer Lage. Daß die Nieren überhaupt so außerordentlich leicht von ihrer Unterlage abgleiten, ist durch den von Wolckow und Delitzin erbrachten anatomischen Nachweis der flachen prävertebralen Nischen verständlich geworden.

Gerade an dem Beispiel der Nephroptose läßt sich am besten beweisen, daß für das Zustandekommen der tiefen Lage der Bauchorgane nicht ein abnormes Längenwachstum die Schuld allein tragen kann, sondern allemal die Disposition einer besonderen Körperkonstitution vorhanden sein muß, für die Becher und Lennhoff als charakteristisch einen „Index" angegeben haben, welcher das Verhältnis der vorderen Rumpflänge zum Bauchumfang ausdrückt. Bei gut ernährten, voll entwickelten Individuen findet sich dieser Index (75 und darüber bis zu 90!) niemals und dementsprechend auch keine Nephroptose. Dieser Index erschöpft übrigens noch nicht einmal die Charaktere der körperlichen Entwicklungsstörung solcher Individuen.

Auf die Komplikationen, welche die Nierensenkungen gelegentlich durch Kompression, Abknickung oder Torsion des Ureters zur Folge haben, kann hier nicht näher eingegangen werden. Es ist bekannt, daß es eine intermittierende, seltener eine permanente Form der Hydronephrose infolge von Nephroptose gibt. Der Eintritt einer solchen Komplikation erklärt das nicht seltene Vorkommen auffälliger Vergrößerungen einer ptotischen Niere. Die veränderte Lage der Niere führt nicht selten zu diagnostischen Verwechslungen mit entzündlichen Schwellungen und Tumoren der Gallenblase, der Leber (Schnürlappen der Leber) und anderen Geschwülsten der Bauchhöhle. Diese Differentialdiagnose kann hier nicht erörtert werden. Zumeist ist die Niere durch ihre Form, ihre leichte Abgrenzbarkeit, ihre Konsistenz und ihre Oberfläche unschwer zu erkennen.

Die Lebersenkungen erreichen zuweilen einen so hohen Grad, daß Schwellungen und Geschwülste der Leber vorgetäuscht werden. Abgesehen von der Differenz der Konsistenz und der Oberflächenbeschaffenheit bietet die Feststellung der Leberlungengrenze ein wertvolles Kennzeichen zur Unterscheidung. Auch die Milzsenkung kann zu Verwechslungen mit Schwellungen und Tumoren des Organes Veranlassung geben.

Dem gekennzeichneten objektiven Krankheitsbilde entspricht nun keineswegs ein charakteristischer subjektiver Symptomenkomplex, vielmehr sind die Krankheits-

erscheinungen außerordentlich mannigfach, inkonstant und auch in der Intensität sehr schwankend. Es sind in der Mehrzahl der Fälle rein nervöse Symptome, welche die Kranken darbieten: allgemeine Körperschwäche, Mattigkeit, Hinfälligkeit, schnelle Ermüdbarkeit, Schwächegefühl im Leibe, zuweilen Druckgefühl oder das Gefühl der Völle, der Schwere, seltener die Empfindung der gesenkten Organe selbst oder gar der Beweglichkeit derselben, häufig Appetitlosigkeit, Übelkeit, Aufstoßen, Stuhlverstopfung, Kopfschmerzen, allgemeines Unbehagen. Das subjektive Befinden der Kranken wechselt von Tag zu Tag, zuweilen bleiben die Beschwerden auch tage- und wochenlang aus, durch körperliche Überanstrengungen oder geistige Aufregungen, Kummer, Sorgen oder dgl. verstärken sie sich für kürzere oder längere Zeit. Ein großer Teil der Kranken wird vorübergehend arbeitsunfähig, andere suchen während des Sommers durch eine mehrwöchentliche Ruhepause und Erholung die Erschlaffung auszugleichen, zuweilen mit Erfolg. Meist stellt sich die Verschlechterung des Befindens aber nach kürzerer oder längerer Zeit immer wieder ein.

Krankheitserscheinungen, welche auf eine der örtlichen Erkrankungen, mit denen die Visceralptose einhergeht, zu beziehen sind, treten seltener auf. Die Magensenkung macht meist erst dann lokale Beschwerden, wenn sich, was allerdings häufig der Fall ist, dazu noch eine Atonie des Magens infolge von Erschlaffung und Dehnung der Magenwandmuskulatur gesellt. Das sind die Fälle, in denen man meist auch das Plätschergefühl im Magen auslösen kann, das eine Reihe der Kranken auch selbst erzeugt und empfindet. Ebenso selten ist es, daß die Nephroptose an sich Krankheitserscheinungen hervorruft. Gerhardt hat mit Recht vor einer Reihe von Jahren einmal betont, daß die sog. Wanderniere meist dann erst Erscheinungen macht, wenn die Kranken von ihrer Existenz erfahren! Oft verfolgt das Schreckgespenst dieses Namens die nervösen Patienten jahrelang. Es soll nicht geleugnet werden, daß eine hochgradige Beweglichkeit der Niere zuweilen lästig empfunden werden mag, aber die angebliche Zerrungswirkung auf die Nachbarorgane ist ein Phantasiegebilde. Die bezüglichen Beschwerden der Kranken sind vielmehr als nervöse zu betrachten, im besten Falle als eine Folge der Reizung der sympathischen Verzweigungen in der Bauchhöhle. Nur beim Eintritt der oben erwähnten Komplikationen der Nephroptose wird sie der Ausgangspunkt bestimmter lokaler Krankheitserscheinungen.

Auch die Enteroptose und Coloptose speziell machen sich nur durch den Folgezustand der Obstipation für den Kranken bemerkbar.

Die Visceralptose erzeugt ein häufig schweres Krankheitsbild nicht durch sich allein, sondern weil sie sehr regelmäßig noch mit einigen anderen Krankheitszuständen verbunden ist: das ist die Trias der Unterernährung, Anämie und Neurasthenie, welche sich oft miteinander vergesellschaftet finden. Ursache und Wirkung gehen hier meist beständig untrennbar ineinander über. Das ist auch in bezug auf das ätiologische und chronologische Verhältnis der Visceralptosis zu den eben genannten drei Krankheitszuständen zu sagen! Das Wesen der Visceralptose ist eine Erschlaffung und Dehnung aller Gewebsfasern, der Nerven, der Muskeln und des Bindegewebes, u. zw. nicht nur der Aufhängebänder der Unterleibsorgane, wie man gewöhnlich in den Lehrbüchern liest, sondern auch der Organgewebe selbst. Diese Atonie der Gewebe der Unterleibsorgane ist stets nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Erschlaffung des Gewebstonus bei solchen Individuen, die sich an den Visceralorganen nur den Sinnen des untersuchenden Arztes am deutlichsten erkennbar macht. Mit dieser Kennzeichnung des Wesens der Visceralptose ist aber über die ursächliche Entwicklung des Leidens nichts gesagt. Referent selbst neigt

der Ansicht zu, daß eine allgemeine nervöse Depression als das Primäre zu betrachten ist, d. h. eine mangelhafte motorische und sensible Funktion des gesamten Nervensystems ruft den Zustand reizbarer Schwäche hervor, welcher seine Wirkung auf die Organe in Form einer Erschlaffung seiner Gewebe ausübt. Mangelhafte Innervation in der Richtung der Bewegungs- wie insbesondere der Empfindungsfähigkeit — das ist das ursprüngliche Kennzeichen dieses Krankheitszustandes. Diese Depression des Nervensystems kann angeboren sein und erst im Laufe von Jahrzehnten manifest werden. Dann zieht die allgemeine Funktionsstörung allmählich auch lokale und anatomische Veränderungen nach sich.

Bei der eben gegebenen Darstellung der Ursache und des Wesens der Visceralptose leuchtet es ohne weiteres ein, daß die Therapie derselben nur in einer Allgemeinbehandlung zu suchen ist. Das Ziel der Behandlung muß die Beseitigung der allgemeinen Erschlaffung des Gewebstonus sein, mit anderen Worten die Hebung des Kräfte- und Ernährungszustandes des Patienten. Das ist nicht mit Medikamenten zu erreichen, sondern nur mittels einer physikalisch-diätetischen Therapie, welche unter Umständen allerdings sehr störend in die sozialen Verhältnisse des Patienten eingreift. Bei der ärmeren und auf anstrengende tägliche Berufsarbeit angewiesenen Bevölkerung stellt die Heilung der Visceralptosis eine geradezu unerfüllbare Aufgabe dar. Bei Kranken, welche nicht in der Lage sind, sich ausruhen und schonen und eine bessere Ernährung sich verschaffen zu können, sind meist die ärztlichen Bemühungen von vorübergehender und geringer Wirkung. Die Besserungen, welche erzielt werden, gehen meist schnell wieder verlustig, sobald die Kranken in ihre Häuslichkeit mit ihren nach jeder Richtung hin beschränkten Verhältnissen, bzw. in das Körper oder Geist übermäßig in Anspruch nehmende Erwerbsleben zurückkehren. Die Grundsätze der Therapie der Visceralptose sind folgende: wenn irgend angängig, ist der Kranke aus seiner Berufstätigkeit herauszunehmen, von körperlich anstrengender Arbeit zu befreien, eventuell auch in ein anderes Milieu als das häusliche zu versetzen. Die Veränderung der äußeren Lebensverhältnisse ist oft die Grundbedingung für einen Erfolg der Behandlung. Wo die wirtschaftlichen oder familiären Verhältnisse des Kranken das nicht zulassen, trifft nicht die ärztliche Kunst der Vorwurf des Mißerfolges, da sich ihre Aufgabe leider nur selten mit einer sozialen Hygiene deckt. Körperliche und geistige Ruhe dem Kranken zu verschaffen, damit muß die Behandlung einsetzen. Dazu kann ein mehrwöchentlicher Aufenthaltswechsel benutzt werden, der entweder in einem geeignet gelegenen Luftkurort oder in einem Sanatorium u. dgl. zu nehmen ist. Bei Armen hilft oft schon die Unterbringung in einem Krankenhause, weil damit auch die Ausspannung und Ruhe verbunden ist. In Fällen hochgradigerer Erschöpfung ist unbedingte Bettruhe wochenlang erforderlich, in anderen Fällen genügt regelmäßiger längerer Aufenthalt im Freien, wobei man auf das Liegen größeres Gewicht legen soll als auf das Gehen. Mit der Liegekur verbindet man zweckmäßig eine Mastkur, welche aber nicht schematisch nach den ursprünglichen Vorschriften von Weir-Mitchell und Playfair und deren Modifikation durch Binswanger auszuführen ist, sondern ganz individuell je nach den Bedürfnissen und Gewohnheiten des einzelnen Kranken abgeändert werden kann. Meist empfiehlt es sich, bei möglichster Einschränkung der Fleischnahrung die allmähliche Vermehrung der Kalorienzufuhr (bis auf 3000 - 4000 Kal. pro die je nach dem Einzelfall!) durch Steigerung der Milchration bis auf 2 *l*, durch Verabreichung von konzentrierten nahrhaften Suppen und durch reichliche breiförmige, mit Zusatz von Butter, Sahne, Mehl u. dgl. hergestellte Gemüse- und Obstnahrung anzustreben. Auf nähere Einzelheiten der

Technik der Mastkur kann hier nicht eingegangen werden. Meist gelingt es, in etwa 4 Wochen Körpergewichtszunahmen von 10 bis 15 Pfund zu erzielen, der eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens zu entsprechen pflegt. Die nervösen Symptome treten immer mehr zurück bis zum vollständigen Verschwinden. Je länger eine solche Liege- und Mastkur ausgedehnt werden kann, ein desto besserer Erfolg ist für den Patienten zu erwarten. Zuweilen empfiehlt es sich, sie jährlich einmal zu wiederholen. An die Liege- und Mastkur ist immer noch eine mehrwöchentliche Schonung der Körper- und Geisteskräfte anzuschließen, wie überhaupt dem Kranken eine größere Berücksichtigung seiner individuellen Schwäche dringend ans Herz zu legen ist.

Mit der Allgemeinbehandlung, wie sie bisher geschildert worden ist, ist meist mit Vorteil auch noch die Anwendung der Massage zu verbinden, die sowohl sich auf die allgemeine Körpermuskulatur erstrecken als auch auf die Unterleibsorgane ausgedehnt werden kann. Letztere ist in sachgemäßer Weise stets nur durch einen Arzt auszuführen, besser mit der Hand als durch einen Vibrationsapparat. Sie ist am wirksamsten bei leerem Magen und Darm und deshalb am zweckmäßigsten früh morgens im Bett vorzunehmen. Die spezielle Technik dieser Massage kann hier nicht erörtert werden.

Niemals zu verabsäumen ist die Anlegung einer gut sitzenden Leibbinde, welche stets nach Maß anzufertigen und auf der nackten Haut zu tragen ist. Durch Schenkelriemen ist für ihren festen Sitz zu sorgen. Von den zahllosen Arten der Leibbinde, die empfohlen worden sind, hat sich mir die Teuffelsche am meisten bewährt, weil sie durch ihren elastischen Schlußgurt das Heben und Stützen der Unterleibsorgane am sichersten gewährleistet. Eine Leibbinde kann nie kurativ, sondern nur prophylaktisch und symptomatisch wirken. Gummi verliert, auch mit Seide durchwirkt, meist bald seine Elastizität und damit seine Druckwirkung. Aber auch die festeste Leibbinde muß nach 1—2 Jahren erneuert werden. Die billigen Leibbinden sind meist unbrauchbar.

Auch von der Hydrotherapie kann zweckmäßig Gebrauch gemacht werden, u. zw. von den verschiedensten Formen derselben. Als Beispiele geeigneter Applikationen seien genannt: die lauwarmen Bäder mit kalten Übergießungen des Rumpfes, kalte Abwaschungen und Abreibungen des ganzen Körpers, wobei auf die Wärmereaktion das größte Gewicht zu legen ist, Rumpfduschen mit nachfolgender Frottierung und für die Kräftigung der Muskulatur der Unterleibsorgane, insbesondere die Anwendung der schottischen Dusche. Auch kohlensaure Bäder und Fichtennadelbäder bewähren sich.

Die Regelung des Stuhlganges ist, soweit die oben erwähnte Diät nicht ausreicht, durch Öl, Seifwasserklystiere u. dgl. zu erstreben.

Ein nicht zu unterschätzendes Moment in der Behandlung solcher Kranken ist stets die psychische Beeinflussung derselben. Die Aufrichtung des meist deprimierten Kranken, der mutige Zuspruch des Arztes, die Aussicht auf Besserung und Heilung sind oft der halbe Weg zur Heilung dieser Kranken.

Dagegen ist eine chirurgische Behandlung, die in neuerer Zeit vielfach, besonders in Frankreich, versucht worden ist, nicht nur unnötig, sondern meist auch ganz zwecklos. Die Auf- und Annähung der gesenkten Organe heilt — häufig sogar nur vorübergehend! — die anatomische Dislokation der einzelnen Organe, aber nicht die nervöse Disposition und die allgemeine Gewebserschlaffung. Hoffentlich gehören Gastro- und Nephropexie als irrationelle, unphysiologische Operationen recht bald der Geschichte an.

Literatur: A. Albu, Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 7 u. 8. — Becher u. Lennhoff, D. med. Woch. 1898, Nr. 32; XVII. u. XVIII. Kongr. f. i. Med., Wiesbaden 1899 u. 1900. — Bönniger, Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 10. — C. A. Ewald, Berl. kl. Woch. 1900. — W. A. Freund u. L. Mendelsohn, Der Zusammenhang des Infantilismus des Thorax und des Beckens. Stuttgart 1908. — Glenard, Gaz. hebd. 1899. — Th. Hausmann, Die methodische Intestinalpalpation mittels der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation. Berlin 1910. — K. F. L. Kaiser, Atmungsmechanismus und Blutcirkulation. Stuttgart 1912. — Lennhoff, XX. Kongr. f. i. Med. 1902. — F. Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. 2 Bde. Leipzig 1899. — P. Mathes, A. f. Gyn., LXXVII; Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehungen zum Nervensystem. Berlin 1912 (daselbst die gesamte neuere Literatur!). — Meltzing, A. f. Verd. 1899, IV. — Stiller, Wr. med. Woch. 1979; Berl. kl. Woch. 1899, Nr. 35, und 1901, Nr. 39 u. 50; Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907. — Wolkow u. Delitzin, Die Wanderniere. Berlin 1899. — *Albu.*

Vorderarm, Antibrachium (statt Antebrachium, gegenüber dem „Oberarm" würde „Unterarm" richtiger sein). Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen, mit Ausnahme der an den beiden Epiphysen, die in den Artikeln Hand, bzw. Ellenbogengelenk besprochen sind.

A. Anatomische Vorbemerkungen.

Da die Muskeln in der Mitte des Vorderarmes in ihre dünnen Sehnen übergehen, während sie in der Nähe des Ellenbogens dick und fleischig sind, hat dieses Glied die Form eines stumpfen Kegels mit oberer Basis, was besonders deutlich bei mageren, aber muskelkräftigen Männern zu beobachten ist. In der unteren Hälfte ist er abgeplattet und zeigt eine Beuge- und eine Streckfläche (innere und äußere, vordere und hintere Fläche), an deren abgerundeten Rändern man beide Vorderarmknochen, den Radius und die Ulna, deutlich fühlen kann. Die letztere ist an ihrer hinteren Kante bis zum Olecranon hinauf fühlbar, während der Radius nur in seiner unteren Hälfte und in seinem Köpfchen auswärts vom Olecranon abzutasten, sonst aber von Muskeln verdeckt ist. Der Querschnitt des Vorderarmes ist bei Männern oval, bei Kindern und Frauen fast kreisrund. Steht die Hand in Supination, dann sieht die Beugefläche nach vorn, die Streckseite nach hinten; steht sie in Pronation, dann ist es für die untere Hälfte des Vorderarmes umgekehrt; dann ist die Streckseite nach vorn gerichtet; steht die Hand in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination, dann sieht die Beugeseite nach innen, die Streckseite nach außen. Man tut deshalb besser, nicht von innen und außen, vorn und hinten am Vorderarm zu sprechen, sondern nur von radial- und ulnarwärts, von Beuge- und Streckseite. Die Beugeseite ist flacher als die Streckseite; in ihr liegen die wichtigeren Nerven und Gefäße. Die Haut ist hier weich und fast haarlos, dünn, leicht verschiebbar und läßt die subcutanen Venen bei nicht zu großer Fettschicht hindurchschimmern. Unter dem Unterhautbindegewebe folgt die Fascia superficialis mit den subcutanen Venen, den Hautnerven und Lymphgefäßen. Sie ist an der Beugeseite schwächer als an der Streckseite, in der Mitte schwächer als oben und unten, haftet der Ulna in ihrer ganzen Länge, dem Radius in seiner unteren Hälfte und der Muskulatur in der Nähe der Ellenbeuge sehr fest an, schickt auch derbe Scheidewände zwischen die einzelnen Muskeln und dient ihnen teilweise als Ursprung. Die Muskeln an der Beugeseite sind in zwei Gruppen angeordnet, von denen die eine vom lateralen, die andere vom medialen Condylus humeri herabkommt. Radialwärts liegen Supinator longus und brevis, ulnarwärts 3 Schichten: Pronator teres, Flexor carpi ulnaris, radialis, Palmaris longus; darunter Flexor digitorum sublimis und unter ihm der Flexor digitorum profundus, Flexor pollicis longus und am Handgelenk der Pronator quadratus. Manche von diesen Muskeln sind mit ihren Rändern und Furchen wichtig für das Aufsuchen der Vorderarmarterien, von denen die Art. radialis oben unter dem ulnaren Rande des Supinator longus,

in der Nähe des Handgelenkes zwischen der Sehne dieses Muskels und der des Flexor carpi radialis liegt. Die stärkere Art. ulnaris liegt zwischen Flexor digitor. sublimis und profundus und wird erreicht, wenn man an der radialen Furche des Flexor carpi ulnaris in die Tiefe geht. Weiter unten liegt sie zwischen Flexor digitor. sublimis und Flexor carpi ulnaris, z. T. von letzterem bedeckt. — Die Art. interossea ist ein Zweig der Ulnaris; sie liegt auf dem Ligam. interosseum. Radialis und Ulnaris liegen im oberen Teile des Vorderarmes tiefer als im unteren; dasselbe gilt von den Hauptnerven, dem N. radialis, N. ulnaris und N. medianus, von denen die beiden ersteren die gleichnamigen Arterien begleiten, während der N. medianus in der Mitte der Beugeseite nach außen von der Sehne des M. palmaris longus und in der Gegend des Handgelenkes so oberflächlich verläuft, daß er oft, z. B. bei Fract. radii, mitverletzt wird. Die Hauptvenen zeigen viele Varietäten, am häufigsten sind sie so angeordnet, daß an der Radialseite eine Cephalica, an der Ulnarseite eine Basilica und in der Mitte eine Mediana liegt, von der zu den beiden anderen kurze Verbindungsvenen — die Aderlaßvenen — verlaufen.

An der Streckseite ist der Vorderarm runder und kräftiger, die Haut stärker behaart, das Unterhautbindegewebe weniger fettreich, die Fascie stark, mit den Muskeln verwachsen. In der Nähe des Handgelenkes bildet sie starke Scheiden für die Sehnen. Die Muskeln sind: der Extensor carpi radialis longus und brevis am Radius, der Extensor digitor. communis und digiti indicis, und minimi am Ligam. interosseum und der Extensor carpi ulnaris an der Ulna. Dazu kommt noch der Extensor pollicis longus und brevis und der Abductor pollicis longus. Der Anconaeus quartus gehört zum Ellenbogengelenk. — Von Gefäßen ist an der Streckseite nur die interossea externa, von Nerven der tiefe Ast des N. radialis zu nennen.

B. Mißbildungen des Vorderarms.

Infolge intrauteriner Abschnürungen kann es zu vollständigem oder fast vollständigem Fehlen des Vorderarmes kommen; ist noch ein Stumpf vorhanden, an dem auch Rudimente der Hand und Finger sitzen können, dann ist auch Bewegung im Ellenbogengelenk möglich und der Arm später, vielleicht mit Prothese, teilweise brauchbar. Freilich findet man diese Zustände nur selten bei Erwachsenen, weil die damit behafteten Kinder auch an anderen Mißbildungen zu leiden pflegen und bald sterben. Angeborener Mangel der Ulna ist viel seltener als (totales oder partielles) Fehlen des Radius. Fehlt er ganz, dann fehlt auch entweder der Daumen allein oder außer ihm noch 1—3 Finger, so daß nur noch ein Finger vorhanden ist.

Eymer (D. med. Woch. 1912, p. 1397) stellte eine Frau mit doppelseitigem Radiusdefekt und ihr 3 Monate altes Kind vor, das rechts dieselbe Mißbildung hatte, während ihm links nur ein Teil des Radius fehlte. — Wierzesewsky (Ztschr. f. orth. Chir. XXVIII) stellte 28 Fälle von congenitalem Ulnadefekt zusammen. Auch Hoffmann konnte ein 6 Monate altes Kind mit vollständigem und einen Erwachsenen mit teilweisem Defekt der Ulna beschreiben (F. d. Röntg. XVII, 5). Wollenberg einen Ulnadefekt mit Fehlen der 3 ulnaren Finger und einen totalen Defekt des Radius mit Fehlen des Daumens und Klumphand. — Kreglinger berichtet (Bonn 1912) über einen Fall von hereditärer congenitaler doppelseitiger Synostose beider Vorderarmknochen an der proximalen Epiphyse; ebenso E. Melchior in der Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 35. Die älteste genaue Beschreibung einer Mißbildung an den 4 Extremitäten stammt von Felix Plater in seinen Observationes Basel 1080, p. 570 (s. Mitteil. z. Geschichte der Med. XI, p. 526). Wir fügen die Abbildungen eines Falles von angeborenem Defekt der Ulna und eines ebensolchen des Radius (s. Fig. 209, 210 und 211, 212) hinzu. — S. auch W. Rubsamen, Congenitaler Ulnadefekt, Münch. med. Woch. 1912, Nr. 42, und Danson, Congenitale Deformität des Vorderarmes. Br. med. j. 5. Okt. 1912. — Lehle, Doppelseitiger Radiusdefekt. D. mil. Ztschr. 1912, p. 928. (Frühere Literatur s. Bergmann u. Bruns Handbuch der prakt. Chirurgie 1907, V; Kölliker, im Handbuch der orth. Chirurgie 1907, II; Kümmel, Die Mißbildungen der Extremitäten. Kassel 1895.)

Hypertrophie des Vorderarms kann sich als Fortsetzung desselben Prozesses der Hand (Elephantiasis) zeigen. Atrophie tritt bei Nichtgebrauch der Muskeln

durch Lähmung oder Ankylose der Fingergelenke, langdauernde, schmerzhafte Gelenkleiden ein. — Erworbene Mißbildungen sind auch die nach schweren Entzündungen oder Verletzungen oft zurückbleibenden Zustände.

C. Verletzungen des Vorderarms.

Der Vorderarm ist, wie die Hand, den verschiedensten Verletzungen mehr als ein anderer Körperteil ausgesetzt. Kontusionen können auch bei unversehrter Haut schwere Folgen haben, indem z. B. beim Überfahrenwerden, bei manchen Maschinenverletzungen die Haut nach Art des Décollement traumatique von der Fascie, diese von den Muskeln und diese wieder unter sich abgelöst werden; dabei ist das Glied gewöhnlich durch einen Bluterguß, zuweilen auch Lymphergruß stark aufgetrieben. Gefährlich werden diese Zustände, wenn eine Infektion eintritt und dazu kann die kleinste Schrunde oder Wunde der Haut als Eingangspforte genügen. Schüttelfrost, hohes Fieber und Schmerzen melden die Gefahr, nur ausgiebige Entleerung durch mehrfache Incisionen und Drainage können sie beseitigen. — Von den Schnittwunden sind die an der Beugeseite des Handgelenkes als Selbstmordversuche bemerkenswert. Zuweilen ist kaum Haut und Fascie, zuweilen ist alles bis auf die Knochen, Nerven, Sehnen, Gefäße, durchschnitten. Dann gibt es mühsame Arbeit; wenn es irgend möglich ist, müssen alle durchtrennten Teile wieder vereinigt werden, es muß also die Sehnen- und Nervennaht gemacht werden. Die durchschnittene Arteria radialis und Ulnaris durch die Gefäßnaht so zu verbinden, daß die Lumina erhalten bleiben, hat bei diesen Gefäßen keinen Zweck; die centrale und peripherische Unterbindung genügen vollkommen. — Hiebwunden sind ähnlich, reichen aber gewöhnlich weiter in die Tiefe; bei Säbelhieben auf den zum Schutz des Kopfes emporgehaltenen Arm wird nicht selten auch die Ulna, ja beide Knochen können durchgeschlagen sein, so daß der ganze Vorderarm abgehauen wird. — Stichwunden können hier wie überall äußerlich unbedeutend, in der Tiefe aber durch Verletzung von Gefäßen und Nerven, auch durch das Steckenbleiben abgebrochener Spitzen lästig und gefährlich werden. — Rißwunden am Vorderarm zeigen keine besonderen Eigentümlichkeiten, ebenso die vergifteten Wunden die Insektenstiche, Schlangenbisse und

Fig. 209.

Angeborener Defekt der Ulna.

die anderen Bißwunden, die am Vorderarm recht häufig sind. Bei Hundebissen sind nur die Weichteile, bei Pferdebissen zuweilen auch der eine oder beide Knochen durchtrennt. Wegen der starken Quetschung dabei ist die Prognose dieser Verletzungen nicht nur quoad functionem eine recht zweifelhafte. — Die Schußwunden des Vorderarmes bildeten (nach Gurlt) im amerikanischen Sezessionskriege 4—5% unter den vom Schlachtfelde hereingebrachten Schußverletzungen. Weichteilwunden waren darunter 3mal so häufig wie Schußfrakturen, Wunden durch Kleingewehrprojektile 13mal so häufig wie die Wunden durch grobes Geschütz. — Die Schußkanäle können den Vorderarm in jeder Richtung durchsetzen; im mittleren Dritteil kann ein Schuß durch das Ligam. inteross. hindurchgehen, ohne einen der Knochen zu verletzen. Hyrtl erzählt von einem Offizier, der diese Verletzung an beiden Vorderarmen erlitten hatte (Hdb. d. topogr. Anat. 7. Aufl., II, p. 467). Wenn der Getroffene im Anschlag lag, kann ein Schuß den ganzen Vorderarm der Länge nach durchbohren. Tritt Infektion hinzu, dann muß durch Incision für Entspannung gesorgt werden, da sonst ein schnelles Fortschreiten der Infektion unter der straffen Fascie stattfindet.

Fig. 210

Angeborener Defekt der Ulna.

Von den Fremdkörpern, die bei Stichverletzungen steckenbleiben können, war schon die Rede; es können also auch Stein- und Glassplitter, Stücke von Sprenggeschossen, Kugeln, Nadeln sein, die einen Nerven irritieren oder zwischen den Knochen sich einklemmen und dann entfernt werden müssen. Ein Röntgenbild wird die Lokalisation erleichtern. — Bei arteriellen Blutungen muß die Unterbindung in loco gemacht werden, weil bei der Kompressionsbehandlung in der Regel sich ein Aneurysma bildet (s. Grosse-Beilage, Über Aneurysmabildung im Bereiche des Vorderarms. Dissert. Berl. 1912). — Verletzungen der Nerven führen am N. radialis, ulnaris und medianus zu ganz bestimmten sensiblen und motorischen Lähmungen. Am häufigsten ist der Medianus betroffen (auch bei Fract. radii); dann

Fig. 211.

Angeborener Defekt des Radius.

Fig. 212.

Angeborener Defekt des Radius.

sind Daumen, Zeige- und Mittelfinger nicht zu beugen, der Daumen nicht zu opponieren; ist es der Ulnaris, dann sind die Muskeln des Kleinfingerballens und die Mm. interossei gelähmt; ist der Radialis verletzt, dann sind die Extensoren gelähmt, die Hand hängt schlaff herunter. Bei der Behandlung ist in frischen und veralteten Fällen stets das Aufsuchen und Vernähen der Stümpfe auszuführen; die Wiederkehr der Funktion dauert um so länger, je länger das peripherische Stück ist, je höher herauf also der Nerv durchtrennt war.

Verbrennungen und Erfrierungen am Vorderarme bieten für Diagnose und Behandlung nichts Besonderes dar.

Die Frakturen des Vorderarmes sind die häufigsten von allen Knochenbrüchen; unter 51.938 in 36 Jahren in London-Hospital beobachteten Frakturen befanden sich (Gurlt) 9440 am Vorderarm, also 18·17%. — Wir haben es hier nur mit den Brüchen in der Diaphyse zu tun, da sie in der oberen und unteren Epiphyse schon in den Artikeln Ellenbogen und Handgelenk besprochen sind. Man unterscheidet die Brüche beider Knochen von den isolierten Brüchen des Radius und der Ulna allein. (Eine sehr eingehende Besprechung der Diagnose und Behandlung der subcutanen Radiusfrakturen am Handgelenk hat in neuerer Zeit C. Kaufmann in der Festschrift für Kocher in der D. Z. f. Chir., CXVI, geliefert.) — Die Fractura antibrachii, der Bruch beider Vorderarmknochen, kann als Infraktion durch Fall auf die Hand bei Kindern vorkommen und gibt sich nur durch die Verbiegung zu erkennen, zu deren Geraderichtung oft eine nicht unbeträchtliche Gewalt gehört. Bei älteren

Kindern und bei Erwachsenen sind die vollständigen Brüche die Regel; sie entstehen durch direkte Gewalt, durch einen Schlag, durch Überfahren, durch einen Fall gegen eine Tischkante oder einen anderen scharfkantigen Gegenstand und als Maschinenverletzung. Die Fractura antibrachii durch Muskelzug ist jedenfalls sehr selten. Da sich diese Brüche am häufigsten im mittleren, seltener im unteren und noch seltener im oberen Dritteil finden, ist ihre Diagnose gewöhnlich leicht. Über die Art des Bruches, der Dislokation u. a. m. wird das Röntgenbild (in verschiedenen Richtungen aufgenommen) die beste Auskunft geben. Der Bruch beider Knochen kann in gleicher Höhe erfolgen; dann pflegt die Dislokation größer zu sein, als wenn sie in verschiedener Höhe gebrochen sind. Abnorme Beweglichkeit und Crepitation sind fast immer deutlich nachzuweisen, da die Bruchstücke gewöhnlich stark gezähnt sind, die Dislokation kann dabei sehr verschieden sein, die Winkelstellung mit und ohne Verkürzung kann nach jeder Seite hin stattfinden. Für die Prognose ist es wichtig, ob das Ligam. interosseum mitverletzt war, da es dabei leicht zu einer knöchernen, brückenförmigen Verwachsung kommen kann, die eine Pro- und Supination später unmöglich macht. — Der Verlauf hängt ab von der vorhandenen Dislokation und davon, ob es gelingt, diese zu beseitigen. In günstigen Fällen ist die Konsolidation in ca. 4 Wochen vollendet. Auch die Art des Verbandes ist für den Verlauf von größter Wichtigkeit; er soll die reponierten Fragmente in dieser Stellung erhalten, darf aber, um Gangrän und ischämische Muskelcontracturen zu vermeiden, nicht zu fest angelegt werden. Am gefährlichsten können dabei die circulären Verbände, besonders der Gipsverband werden. Der im Ellenbogengelenk rechtwinklig gestellte Arm wird am besten in Supination gehalten, weil dabei die beiden Knochen parallel zueinander stehen (so daß der Patient in die Hohlhand hineinsehen kann). In dieser Stellung wird unter kräftiger Extension und Kontraextension die Reposition, am besten unter Kontrolle mit der Röntgendurchleuchtung, ausgeführt und dann ein Verband mit einer kürzeren Schiene an der Beuge-, einer längeren an der Streckseite angelegt; beide Schienen müssen etwas breiter sein als der Vorderarm. Die früher üblichen Longuetten oder Leinwandzylinder, die in den Zwischenknochenraum eingelegt wurden und eine abnorme Annäherung beider Knochen verhindern sollten, können durch Druck auf die Gefäße gefährlich werden. Den circulären Gipsverband kann man aus diesem Grund nur für die Fälle empfehlen, bei denen keine oder nur eine geringe Dislokation vorhanden ist. Natürlich kann der gut reponierte und geschiente Vorderarm in einer Mitella getragen und der Patient ambulant behandelt werden. Vorsichtige passive Bewegungen und Massage sind möglichst früh anzuwenden. Auch bei offenen Frakturen ist nach der Reposition die Haltung in supinierter Stellung der Hand im Verbande anzustreben; ob das für den Patienten unbequemer ist als die Haltung in Pronation, darauf kommt es nicht an. Bei verzögerter Callusbildung und Pseudarthrosen kommt die Freilegung der Bruchstellen und die Knochennaht in Frage. — Die isolierten Frakturen der Ulna in ihrer Diaphyse sind gewöhnlich sog. Parier-Frakturen, d. h., sie entstehen durch einen Schlag auf den zum Schutz bei gebeugtem Ellenbogengelenk emporgehaltenen Arm, seltener durch einen Fall auf dem gebeugten Arm und noch seltener durch Muskelzug bei starker Torsion, z. B. beim Wäscheausringen. Die specifische Schmerzhaftigkeit an der Bruchstelle und das Röntgenbild werden auch bei fehlender Dislokation die Diagnose nicht zweifelhaft lassen. Ist aber Dislokation vorhanden, dann werden sich auch abnorme Beweglichkeit und Crepitation bei der oberflächlichen Lage der Ulna leicht nachweisen lassen. Stärkere Dislokationen können, weil der Radius intakt

ist, kaum vorkommen; bei der festen Gelenkverbindung der Ulna im Ellenbogen ist es auch das untere Fragment, das abweicht. Diese Dislokation ist schwer zu beseitigen, hat aber auch, da sie, wie gesagt, fast nie sehr groß ist, wenig zu bedeuten. Die Haltung und Fixierung des Vorderarmes in supinierter Stellung ist hier, wie bei den Brüchen beide Vorderarmknochen, für die Heilung maßgebend. Die isolierten Brüche der Diaphyse des Radius sind viel seltener als die der Ulna. Sie können direkte und indirekte Brüche sein, können die verschiedensten Dislokationen darbieten; sind aber gewöhnlich leicht zu diagnostizieren. Bei der Feststellung der Krepitation muß man sich hüten vor einer Verwechslung mit der allerdings weicheren Crepitation, die bei gleichzeitiger Tenosenitis in den Sehnenscheiden des M. abductor longus und Extensor brevis pollicis auftreten kann. Im übrigen gilt für die Diagnose und Therapie dieser Brüche dasselbe wie bei der Fractura antibrachii (s. o.). Die Schußfrakturen der Vorderarmknochen sind nicht so häufig als die Weichteilschüsse des Vorderarms (s. o.), von denen die Schüsse durch das Ligam. interosseum schon erwähnt sind. Unter den Schußbrüchen sind wieder die beider Knochen häufiger als die des Radius oder der Ulna allein. Die Verletzung selbst kann sich auf eine Kontusion beschränken, kann eine Infraktion, einen Rinnenschuß oder eine richtige Splitterung des Knochens bewirken. Bei den im Frieden vorkommenden offenen Knochenbrüchen ist die Verletzung an den Knochen geringer, dafür pflegen aber die Weichteile stärker gequetscht zu sein, die ja, wenn es sich nicht um grobes Geschoß handelt, bei den Schußverletzungen nur durch den schmalen Schußkanal dargestellt werden. Darum konnte Volkmann schon Anfang der Siebzigerjahre des vorigen Jahrhunderts darauf hinweisen, daß die Prognose der Schußfrakturen im allgemeinen günstiger sei als die der komplizierten Knochenbrüche im Frieden. Das hat sich natürlich seitdem unter dem Einflusse der modernen Wundbehandlung geändert; Prognose und Verlauf sind bei beiden viel günstiger als früher. Nur wenn die Knochen zu stark zerquetscht, von den Weichteilen besonders die Hauptgefäße und Nerven zerrissen sind, kann es nötig werden, das Glied abzusetzen; man kann sich aber sehr lange abwartend verhalten. Mit Entfernung gelöster Splitter, eingedrungener Fremdkörper, mit Gegenöffnungen bei Sekretverhaltung, mit Anti- oder aseptischem Verband (Jodtinktur!), guter Immobilisation und Hochlagerung wird manches Glied erhalten werden, obgleich es schwer verletzt war. Und wenn es auch funktionell schwer geschädigt ist, so wird es immer noch brauchbarer werden als es irgend eine künstliche Prothese sein kann. — Die eigentliche Kontinuitätsresektion wird bei frischen Schußfrakturen kaum noch ausgeführt; sie ist am Platze, wenn es sich im späteren Verlaufe zeigt, daß die Bruchstärke gar nicht oder in ungünstiger Weise miteinander verwachsen, bei Pseudarthrose und bei difformer schlechter Heilung.

Das kann natürlich auch bei anderen Vorderarmbrüchen, namentlich bei den komplizierten, vorkommen, mit und ohne Interposition benachbarter Weichteile, wenn es nicht gelingt, auf andere Weise eine Konsolitation in günstiger Stellung herbeizuführen. Wie man dabei zu verfahren hat, wird noch bei den „Operationen" erörtert werden.

D. Erkrankungen des Vorderarms.

a) Von den Erkrankungen der Haut lassen wir die verschiedenen Exantheme, Erytheme, ferner das Erysipel und die Lymphangitis, beide von kleinen Fingerwunden oder Panaritien ausgehend, hier unberücksichtigt. Man wird immer nach der Ursache, der Eingangspforte suchen und diese vor allen Dingen unschädlich machen. Dasselbe

gilt von der Phlegmone, bei der sich Entzündung und Eiterung unter der Haut, unter der Fascie und in den Muskelinterstitien fortpflanzen und in kurzer Zeit weiterverbreiten kann. Wegen der starren, unnachgiebigen Fascie sind die Schmerzen sehr heftig und die Resorption der Entzündungsprodukte sehr begünstigt, so daß sehr bald hohes Fieber und die Zeichen der Allgemeininfektion auftreten. Bei starker schmerzhafter Schwellung kann doch die Fluktuation fehlen, weil die Spannung zu groß ist. Da soll man sich nicht lange mit palliativen Maßregeln aufhalten — auch die Stauung (Bier) hat uns in diesen Fällen keine guten Resultate gegeben — sondern frühzeitig durch ausgiebige Incision den Eiterherd freilegen, öffnen, entleeren und damit auch die Spannung beseitigen. Daß man bei tiefem Sitz des Eiters, zwischen den Muskeln stumpf, nötigenfalls bis zum Ligam. inteross. vorgehen und durch Drainage auch für dauernden Abfluß, so lange es nötig ist, sorgen muß, bedarf keiner weiteren Erläuterung. Auch die Phlegmone, wie das Erysipel und die Lymphangitis — ätiologisch gleiche Zustände — ist viel häufiger von den Fingern her fortgeleitet als am Vorderarm selbst entstanden; noch seltener sind Senkungen von der Bursa olecrani oder vom Ellenbogengelenke selbst. — Von den Muskelentzündungen, die am Vorderarm nicht häufig sind, ist die auf Syphilis beruhende, das Muskelgumma und die Myositis ossificans, die teilweise Verknöcherung des Bindegewebes in den Muskeln, die weiter oben, am Brachialis interus, oft beobachtet wurde, zu nennen. Auch eine rheumatische Myositis, die rheumatische Schwiele kommt, wenn auch selten für sich allein, an den Muskeln des Vorderarmes vor. Recht häufig sind dagegen die akuten Entzündungen der Sehnenscheiden, besonders der langen Daumenstrecker im unteren Dritteil des Vorderarmes infolge von Überanstrengung — Tenosenitis crepitans — und neben dem sicher tuberkulösen Fungus der Sehnenscheide, die chronischen, auch wohl immer auf Tuberkulose beruhenden Hygrome der Beugesehnen, die zu großen Geschwülsten auswachsen können und zahlreiche Corpora oryzoidea zu enthalten pflegen. Das Nähere über diese Zustände findet sich in dem Artikel Hand, Handgelenk. Über den Brand durch Quetschung, Erfrierung, Verbrennung, durch Ischämie, Embolie, Ergotismus u. s. w. ist ebenfalls in dem Artikel Brand nachzulesen, da diese Vorgänge am Vorderarm nichts ihnen Eigentümliches haben.

b) Für die entzündlichen Prozesse an den Knochen des Vorderarmes, zuerst die akute Osteomyelitis und Periostitis gilt das über diese Krankheiten im allgemeinen Gesagte. Sie sind am Radius und Ulna nicht gerade häufig, bieten aber im Auftreten und Verlauf dieselben Erscheinungen wie an den anderen langen Röhrenknochen. Die Sequester können die ganze Diaphyse einnehmen, können sich sogar bis ins Olecranon, bis in die Nähe des Gelenkes erstrecken. Die Erkrankung verläuft übrigens auch hier in typischer Weise. — Bei teigigen, wenig empfindlichen Schwellungen der Vorderarmknochen muß man auch an die syphilitische Periostitis und das Gumma denken, das hier gar nicht so selten vorkommt und eine specifische Behandlung fordert.

c) Chronische Erkrankungen und Neubildungen. Über einen Teil dieser Erkrankungen, soweit sie in der Nähe des Handgelenkes am Vorderarm vorkommen, über die Aneurysmen, die Phlebarteriektasien und andere Gefäßgeschwülste ist dort das Nötige zu finden. Die Arteriosklerose, atheromatöse Erkrankung, Verkalkung der Arterien ist an der Art. radialis, die dann auch stark geschlängelt ist, immer leicht zu erkennen. Von den Neuromen war schon in der anatomischen Einleitung die Rede; sie treten als sehr schmerzhafte kleine Tumoren, zuweilen in großer Zahl an den Hautnerven auf, können sich

aber auch an den größeren Nerven, besonders an dem seiner oberflächlichen Lage wegen stark exponierten N. medianus als reine N. oder als Neurofibrom entwickeln. Sie sind in der Regel auszuschälen, ohne daß dadurch die Funktion der Nerven beeinträchtigt würde. Freilich können sie auch als Fibrosarkome mit großer örtlicher Rezidivfähigkeit auftreten. Verf. verfügt über einen Fall, bei dem kürzlich zum zwölften Male die Exstirpation vorgenommen werden mußte, schon mit plastischer Deckung des großen Haut- und Fasciendefektes. Ursprünglich war es ein Neurofibrom am N. ulnaris gewesen. Schließlich kommt es in diesen Fällen, auch bei den großen plexiformen Neuromen, doch zur Amputation. — Sehr selten sind am Vorderarm die Enchondrome; etwas häufiger die Osteome, wenn man die syphilitischen Knochentumoren und die Calluswucherungen bei manchen Frakturen — eigentlich keine „Tumoren" — mitrechnet. — Subcutane und subfasciale Lipome und Fibrome und Mischungen beider kommen auch an dem Vorderarm vor, bieten aber nichts Besonderes. Brüning beschreibt (D. med. Woch. 1912, p. 1308) ein Myxom des Vorderarmes. — Sarkome und Carcinome können, wie überall, bei geringer Ausdehnung nach Fläche und Tiefe im Gesunden exstirpiert werden; sonst bleibt dabei nur die Amputation übrig. Der Lupus am Vorderarm kann mit einem Epithelialcarcinom verwechselt werden. Neuerdings ist auch das Röntgenulcus und das Röntgencarcinom zu berücksichtigen. — Die bei Lähmungen peripherischen oder centralen Ursprungs auftretende Atrophie und die an den Vorderarmknochen vorkommenden, durch Rachitis oder Osteomalacie bedingten Veränderungen sind seltener, haben auch nicht dieselbe funktionelle Bedeutung wie die gleichen Zustände an den unteren Gliedmaßen.

E. Operationen am Vorderarm.

Unterbindung der Arterien. Über die Unterbindung der Art. radialis und Ulnaris in der Nähe des Handgelenkes ist bei diesem das Nötige gesagt. Die Unterbindung beider Gefäße im oberen Teil des Vorderarmes, die bei Verletzung desselben nötig werden kann, ist schwieriger, weil sie hier in größerer Tiefe liegen; doch ergibt sich aus den genauen Beschreibungen in der anatomischen Einleitung ohneweiters der beste Weg, auch an dieser Stelle möglichst direkt und ohne Nebenverletzungen an die Gefäße heranzukommen.

Bei der Amputation des Vorderarmes sucht man soviel zu erhalten, wie es die Erkrankung der Weichteile und Knochen irgend zuläßt; danach richtet sich auch die Methode der Amputation, d. h. die Wahl zwischen Zirkel- und Lappenschnitt. Bei dem Zirkelschnitt muß, wie bei jeder Amputation, die Breite des Weichteilringes dem halben Durchmesser, beim Lappenschnitt dem ganzen Durchmesser, bei Bildung eines kleinen Gegenlappens, entsprechen. Man legt, wenn es geht, den Lappen so an, daß nachher die Narbe auf die Streckseite zu liegen kommt. Über besondere Modifikation dabei, z. B. über die Bildung eines zu besserer Anbringung einer Arbeitsprothese zu bildenden Weichteilringes am Stumpf, ist der Artikel Amputation nachzusehen.

Die Anzeigen zur Osteotomie oder Resektion an den Vorderarmknochen bei Pseudarthrose, bei Geschwülsten, bei schlecht geheilten Knochenbrüchen, bei den Folgezuständen nach Osteomyelitis sind bei Besprechung dieser Zustände erörtert worden. Für die Technik dieser Eingriffe, die sonst nichts Besonderes darbietet, ist nur zu erwähnen, daß man beide Knochen da angreift, wo sie dicht unter der Haut liegen, daß man die Verletzung größerer Gefäße dabei vermeidet und überall, wo es erlaubt ist, also nur nicht bei der Entfernung maligner Neu-

bildungen, subperiostal vorgeht. Hammer und Meißel werden, um Splitterungen zu vermeiden, in der Regel durch die Stichsäge oder noch besser durch die Giglische Drahtsäge ersetzt und nach der Resektion von Knochenstücken aus der ganzen Dicke des Knochens die exakte Wiedervereinigung durch die Knochennaht mit Silber- oder Aluminiumbronzedraht hergestellt, immer in vollkommen supinierter Haltung des Vorderarms, weil nur dabei die beiden Knochen in einer Ebene nebeneinanderliegen.

Literatur: im Text. *A. Köhler.*

Vulva. Die Krankheiten der Scheide gehen vielfach in die der Vulva über. Einzelne Erkrankungen der Vulva sind daher schon in dem Kapitel Vagina abgehandelt worden, so: die Tuberkulose und die Gonorrhöe. Ebenfalls ist in dem Kapitel Vagina bereits der Keimgehalt der Vulva erörtert worden.

Entwicklung.

Die Entwicklung der äußeren Geschlechtsorgane beginnt sehr früh. Am vorderen Rand der Kloakenrinne erhebt sich bei menschlichen Embryonen von 11—13 *mm* Länge ein flacher Hügel, der Geschlechtshöcker. Von diesem zieht sich schwanzartig ein Spalt, der sich umsomehr vertieft, je mehr das Geschlechtsglied sich erhebt. Aus den Rändern dieser Spalte bilden sich die Geschlechtsfalten, welche mit dem Höcker zusammen von einer ringförmigen Erhebung, dem Geschlechtswulst, umschlossen werden.

Fig. 213.

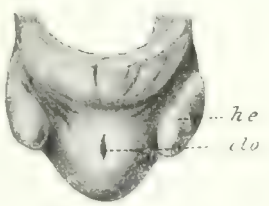


Fig. 214.

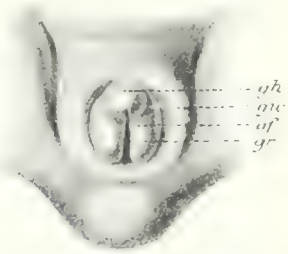


Fig. 215.

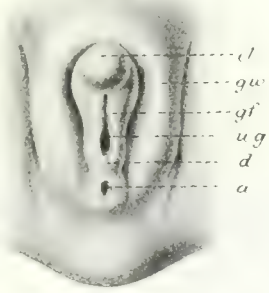
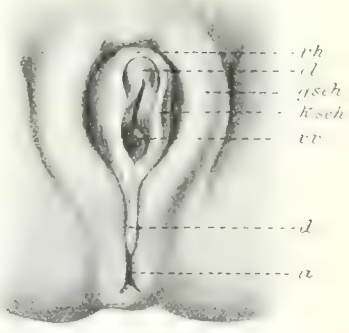


Fig. 216.



Entwicklung der äußeren Geschlechtsorgane im weiblichen Geschlecht. (Aus Hertwigs Entwicklungslehre.)

he hintere Gliedmaße; *clo* Kloake; *gh* Geschlechtshöcker; *gf* Geschlechtsfalte; *gr* Geschlechtsrinne; *gw* Geschlechtswülste; *cl* Klitoris; *d* Damm; *a* After; *ug* Eingang zum Sinus urogenitalis; *vv* Vestibulum vaginae; *gsch* große Schamlippen; *ksch* kleine Schamlippen.

Ungefähr zu gleicher Zeit trennt sich allmählich der ventrale Teil der Kloake von dem dorsalen, der erstere wird zum Sinus urogenitalis, der die Mündung der Urnierengänge und der Müllerschen Kanäle aufnimmt, in den letzteren öffnet sich der Enddarm, er entwickelt sich zum After. Im weiteren Verlauf bildet sich aus dem Geschlechtshöcker die Klitoris, aus den Geschlechtsfalten die kleinen Schamlippen, aus den Geschlechtswülsten die großen Schamlippen, aus der Verschmelzung der Kloakenränder zwischen Sinus urogenitalis und After der Damm.

Entwicklungsfehler.

Nur bei hochgradigen, nicht lebensfähigen Mißbildungen kommt vollständiger Mangel der äußeren Geschlechtsorgane vor (Nagel). Einzelne Teile (Klitoris, große

oder kleine Schamlippen) können fehlen, doch sind solche Hemmungsbildungen selten.

Eine totale oder partielle angeborene mangelhafte Entwicklung der Vulva ist ebenfalls selten, selbst bei Hemmungsbildungen des Uterus und der Scheide sind die äußeren Geschlechtsteile meist normal ausgebildet. Relativ häufig bleiben die äußeren Geschlechtsteile in der Pubertät in ihrem weiteren Wachstum zurück. Die Ovarialtätigkeit scheint die Ausbildung der Vulva zu beherrschen, bei normaler Funktion ist die Entwicklung der äußeren Geschlechtsteile eine normale, bei Aplasie der Ovarien ist auch die Vulva verkümmert.

Die Atresia vulvaris besteht aus einer Verwachsung entweder der großen oder (häufiger) der kleinen Labien. Die Ursache ist so gut wie immer eine Entzündung, u. zw. tritt diese meist schon in frühester Kindheit ein, sehr selten kommt sie bei schon Erwachsenen zu stande.

Symptomatologie und Therapie sind dieselben wie die der Atresia vaginalis.

Die weiteren Entwicklungsfehler der Vulva siehe unter Hypo- und Epispadie, Hermaphroditismus.

Literatur: Unter jedem Abschnitt sind nur einige und hauptsächlich neuere Arbeiten angegeben, von denen eine weitere Orientierung leicht gelingt. Eingehend berücksichtigt wurden in jedem Abschnitt: die Darstellung von E. Fränkel in der früheren Auflage dieses Werkes, die Arbeit von Veit im Handbuch der Gynäkologie, die betreffenden Kapitel in der Encyclopädie von Sänger und Herff und die gebräuchlichen Lehrbücher. – Gebhard, Pathologische Anatomie. 1899. – Hertwig, Entwicklungslehre. Jena 1900. – Koßmann, Wo endigen die Gartnerschen Gänge? Zbl. f. Gyn. 1894. Nr. 49; Demonstration. Ztschr. f. Geb. XXXI. Menge, Bildungsfehler. Veits Handbuch. 1910. R. Meyer, Ätiologie der Gynatresien. Ztschr. f. Geb. XXXIV. Nagel, Entwicklung etc. Veits Handbuch. 1897; Über die Gartnerschen Gänge etc. Zbl. f. Gyn. 1895, Nr. 2; Über die Entwicklung der inneren und äußeren Genitalien etc. A. f. Gyn. XLV.

Anatomie.

Zu den äußeren Geschlechtsteilen gehören die großen und die kleinen Labien, die Klitoris und der Hymen.

Fig. 217.

Der Mons pubis entwickelt sich erst in der Pubertät zu einem auf der Symphyse gelegenen behaarten Fettpolster von 2—3 *cm* Dicke. Die Haargrenze nach oben verläuft bei der erwachsenen Frau in der Regel horizontal, im Gegensatz zu der des Mannes, die in der Medianebene nach dem Nabel zu spitz ausläuft.

Die großen Labien bestehen in ihrer Hauptmasse aus einer fettreichen, außen behaarten Hautfalte mit Talg- und Schweißdrüsen, in ihrer hinteren Hälfte sind glatte Muskelfasern eingelagert. Der von den großen Labien umschlossene Raum ist die Schamspalte. Die kleinen Labien teilen sich nach oben in zwei schmale Blätter, welche als Praeputium

clitoridis den Kitzler umfassen. Nach unten vereinigen sich die kleinen Labien zu einer halbmondförmigen Falte, dem Frenulum labiorum. Zwischen den beiden kleinen Labien liegt der Scheidenvorhof.

Der Klitoriskörper entsteht aus der Vereinigung der beiden, aus kavernösem Gewebe zusammengesetzten Schenkel; dem Körper sitzt die Glans auf.

Die Drüsen der Vulva sind von R. Meyer und speziell die der Klitoris von Boyd genau studiert worden. Neben der Harnröhrenmündung liegen die paraurethralen oder Skeneschen Gänge, blindsackförmige, haarfeine Taschen. Diese sollen nach Koßmann Reste der Gartnerschen Gänge sein, Nagel und andere (Waldeyer) lehnen diese Deutung entschieden ab. Nach G. Klein stellen sie die Analoga zu den Prostatadrüsen des Mannes dar.

In der Tiefe der großen Labien, u. zw. im unteren Drittel liegen die Bartholinischen Drüsen, welche schleimiges, milchiges Sekret liefern. Ihr langer Ausführungsgang endet am Übergang der kleinen in die großen Labien.

Die Funktion der Vulvadrüsen ist wahrscheinlich eine zweifache: zunächst befeuchtet das Sekret die benachbarten Teile (kleine Labien und Klitoris), außerdem dient nach G. Klein der Geruch des durch sexuelle Erregung entleerten Sekrets zur Anlockung des anderen Geschlechts, ähnlich wie der der accessorischen Geschlechtsdrüsen verschiedener Tiergattungen.

Literatur: Boyd, Über Klitoris- etc. Drüsen. A. f. Gyn. LXXXIX. – G. Klein, Zur vergleichenden Anatomie etc. Ztschr. f. Geb. XLIII. – R. Meyer, Über Drüsen der Vagina etc. Ztschr. f. Geb. XLVI.

Hypertrophische Prozesse.

Die Vulva kann in allen oder in einzelnen Teilen hypertrophisch werden.

Die partielle Hypertrophie betrifft hauptsächlich die Klitoris und die kleinen Labien. Die Vergrößerung der Klitoris kann auf Entwicklungsfehlern beruhen, z. B. ist bei der Hypospadie fast regelmäßig eine stark hypertrophische Klitoris vorhanden. Wo Entwicklungsstörungen fehlen, ist jedoch eine solche Hypertrophie wohl immer durch onanistische Reize entstanden, gleichgültig, ob sie sich bei den Mandigo-Weibern oder bei den mitteleuropäischen Prostituierten findet.

Von ethnologischem Interesse ist die Verlängerung der kleinen Schamlippen, weil sie regelmäßig bei verschiedenen wilden Stämmen angetroffen wird. Die Bildung wird, da sie zuerst bei den Hottentottinnen beobachtet ist, als Hottentottenschürze bezeichnet. Es sind Verlängerungen bis zu 18 *cm* und darüber beschrieben worden, die Veränderungen wurden wissenschaftlich genau untersucht. Aus der Darstellung, welche Ploß-Bartels in dem bekannten Werke „Das Weib in der Natur- und Völkerkunde“ über die Hottentottenschürze gibt, ist es mir nicht zweifelhaft, daß es sich lediglich um eine künstliche Ausziehung handelt. Bei manchen Völkerstämmen sind ästhetische Gründe zu dieser Verunstaltung maßgebend, Ohrläppchen und Mundlippen werden ja bei einzelnen Rassen auch nur aus eigenartigen Schönheitsbegriffen willkürlich ausgezogen und vergrößert.

Die nicht seltenen Hypertrophien der kleinen Labien in europäischen Ländern sind jedoch immer auf onanistische Reize zurückzuführen, unsere Frauenwelt kann dabei keine ästhetischen Gründe für solche Verbildungen ihres Körpers beibringen.

Eine Behandlung dieser Hypertrophie (Amputation) ist durch die Beschwerden (schwierige Reinhaltung, Ursache für neue onanistische Reizung) in manchen Fällen geboten.

Die allgemeinen hypertrophischen Prozesse werden als Elephantiasis zusammengefaßt. Von kleinen Anfängen langsam sich entwickelnd, stellt die Elephan-

tiasis in ihrer völligen Ausbildung eine geschwulstartige Vergrößerung aller Teile der Vulva dar. Der Tumor kann eine riesige Größe erreichen. Siedentopf operierte eine Kranke, bei der die Geschwulst bis fast zum Knie hinabhing, die abgetragene Masse wog 15 Pfund. Charakteristisch ist die hochgradige ödematöse und dabei doch rigide Schwellung. Fast niemals sind alle Organe gleichmäßig vergrößert, die Hypertrophie betrifft bald mehr die vorderen, bald mehr die hinteren Abschnitte der äußeren Genitalien, beide Seiten sind verschieden angeschwollen. — Je nachdem die Geschwulst an ihrer Oberfläche glatt, knotig oder warzig ist, wird sie als Elephantiasis glabra, tuberosa oder condylomatosa bezeichnet.

Fig. 218.

Elephantiasis vulvae, in der Schwangerschaft stark gewachsen.

Für den mikroskopischen Befund ist charakteristisch die starke Wucherung des subepithelialen Bindegewebes, die Zellen desselben werden jedoch durch Ansammlung von Ödemflüssigkeit weit auseinander gedrängt. Um die Gefäße herum besteht eine mehr oder weniger hochgradige Infiltration. Bei der Elephantiasis condylomatosa ist entsprechend der makroskopischen Entwicklung der äußeren Hautschicht auch der Papillarkörper hypertrophisch. In der Schwangerschaft findet ebenso wie bei den spitzen Kondylomen ein intensives Wachstum statt. Ich sah eine Kranke, bei der sich in der ersten Hälfte der Schwangerschaft die elephantiastischen Bildungen zu erheblicher Größe entwickelt hatten; das Gewicht der abgetragenen Teile betrug 1800 *g*.

Ätiologisch ist zu unterscheiden die Prädisposition und die veranlassende Ursache. Als notwendige Prädisposition zum Zustandekommen der Erkrankung ist die Lymphstauung, die Behinderung des Lymphabflusses, anzusehen. Sie ist zunächst in allen Fällen von Vereiterung oder Exstirpation der inguinalen Lymphdrüsen gegeben. Doch, da die Venen die Abführung der Lymphe unter Umständen

besorgen, so muß eine Stauung des Blutabflusses noch berücksichtigt werden. Hier kommen in erster Linie die endo- und perivasculären syphilitischen Veränderungen in Betracht, sodann die chronische Entzündung des Bindegewebes, welche die Venen komprimieren. Auf solcher Basis kommen sehr leicht die elephantiastischen Veränderungen zu stande durch chronische Reize mannigfaltiger Art. Am häufigsten bilden geschwürige Prozesse die auslösende Ursache. Das Ulcus rodens (l'esthiomène) ist hier so häufig, daß manche Autoren die Elephantiasis und das Ulcus rodens zusammen als ein untrennbares Krankheitsbild auffassen. Zu dieser Auffassung verleitet auch die Tatsache, daß schwerheilende Geschwüre nicht nur die Ursache für elephantiastische Verdickungen abgeben, sondern daß auch umgekehrt diese sich auf dem Boden einer Elephantiasis entwickeln können. Andere Autoren betrachten die Elephantiasis lediglich als eine eigenartige Erscheinungsform der Syphilis. Diese Ansicht ist daraus zu erklären, daß die Syphilis eine der wesentlichsten Prädispositionen bildet, und daß sie auch die häufigste auslösende Ursache ist.

Nach dem Gesagten dürfen wir jedoch nicht eine einzige Krankheit oder einen einzelnen Prozeß für das Zustandekommen der elephantiastischen Veränderungen verantwortlich machen, sondern eine ganze Reihe der verschiedenartigsten Affektionen können dazu führen. Die Arbeit von Hellendall enthält eine ausführliche Zusammenstellung der Ansichten der einzelnen Beobachter.

Lästige Symptome: Schwere, Behinderung beim Urinieren und Cohabitieren treten erst bei starker Entwicklung auf. Die häufig stupiden Kranken schleppen sich manchmal jahrelang mit dem Leiden herum, bevor sie zum Arzt gehen.

Die Diagnose macht in ausgeprägten Fällen keine Schwierigkeiten. Man wird sich jedoch nicht mit der Feststellung der Elephantiasis überhaupt begnügen dürfen, sondern man muß versuchen festzustellen, ob eine Krankheit und welche (Lues, Tuberkulose etc.) vorangegangen ist. Sodann ist zu beachten, daß sowohl bei syphilitischen Geschwüren als auch beim Krebs ödematöse Schwellungen vorkommen.

Die einfachste Behandlung besteht, wenn nicht das Grundleiden (Lues, Tuberkulose) besondere Maßregeln erfordert, in der Exstirpation. Am besten fängt man von oben die Umschneidung an und vernäht gleich, nachdem man die Geschwulst eine kleine Strecke weit abgesetzt hat. Die Blutung wird dadurch sofort gestillt; nur größere Gefäße müssen isoliert unterbunden werden. Obgleich der Defekt recht groß wird, lassen sich die Wundränder doch gut vereinigen, die Haut ist in dieser Gegend leicht dehnbar und nach der Wunde hin dislozierbar. Um bei lokaler Infektion ein Aufgehen der ganzen Wunde zu vermeiden, ist es besser, nicht mit fortlaufendem Faden zu nähen, sondern Knopfnähte zu legen. Ein Verband muß an dieser Stelle besonders genau angelegt werden (Dermatolpaste, Mastisol), um eine sekundäre Infektion zu verhüten. Ein Dauerkatheter verhindert die Benetzung der Wunde mit Harn.

Eine andere aussichtsvolle Behandlungsmethode ist die mit Röntgenstrahlen. Sie wird bei allen Kranken anzuwenden sein, bei denen eine Narkose oder eine Operation gefährlich erscheint, so z. B. bei Kranken mit Herzfehler, Nephritis und solchen mit Bewußtseinsstörungen.

Eine absolute Kontraindikation zur Exstirpatio vulvae bildet der Diabetes wegen der drohenden Sepsisgefahr. Ist weder die Exstirpation noch die Röntgenbehandlung möglich, so muß man sich darauf beschränken, die Geschwulst und ihre Umgebung durch desinfizierende und desodorisierende Umschläge von essigsaurer Tonerde oder übermangansaurem Kali rein zu erhalten. In solchen Fällen ist ein Versuch mit der Zellerschen Krebspaste aus Arsenik und Zinnober angezeigt.

Literatur: Hellendall, B. z. Geb. VIII. – Siedentopf, Verh. d. D. Ges. f. Geb. u. Gyn. XII. – Szász, Mon. f. Geb. u. Gyn. XVII (Lit.).

Die spitzen Kondylome sind kleine Hervorragungen auf der Haut der Vulva und deren Umgebung und auch der Scheide, welche fast immer in Gruppen zusammenstehen. Durch starkes Wachstum, namentlich in der Schwangerschaft, entwickeln sie sich zu überfaustgroßen Geschwülsten. Auch in diesem Stadium sind sie leicht als spitze Kondylome erkennbar: die Spitzen der sich baumförmig verästelnden, überall gleichmäßig mit Epithel überzogenen Wucherungen bleiben charakteristisch. Eine Ulceration fehlt zumeist oder sie findet sich an gegenüberliegenden Stellen als Druckgeschwür.

Das wichtigste mikroskopische Merkmal ist die starke Hypertrophie des Papillarkörpers, die darunter liegenden Schichten werden durch das Hervorsprießen der Papillen erst sekundär zum Wachstum angeregt. Ganz ähnliche Bildungen kommen beim Krebs der Vulva vor. Entscheidend ist der mikroskopische Befund; Gebhard präzisiert den Unterschied zwischen Carcinom und Kondylom treffend: „beim Carcinom sind die Epithelzellen umgeben von Bindegewebe, beim Kondylom sind dagegen Bindegewebsstränge umgeben von Epithellagern".

Die häufigste Ätiologie ist zweifellos die Gonorrhöe, doch können auch andere Reize die Epidermis zur Bildung von Kondylomen anregen. Fritsch sah eine Gruppe von Kondylomen am Hinterhaupt eines Kindes, das wegen Kraniotabes fortwährend das Hinterhaupt am Bett rieb. Delbanco, der einen Fall von spitzen Kondylomen auf der Kopfhaut beschrieb, meint, daß die spitzen Feigwarzen sich gern auf einer feuchten und seborrhoisch affizierten Kopfhaut entwickeln.

Einen eigenartigen Fall von Papillomen bei einem vierjährigen Kinde sah Hallauer: An der Vulva, am Scheideneingang und in der Scheide befanden sich große Massen kondylomartiger Wucherungen, welche im Anschluß an einen Sturz entstanden waren, Zeichen von Gonorrhöe waren nicht vorhanden. Obwohl die Wucherungen sich nach stumpfer Entfernung wieder entwickelten, war die Neubildung gutartig, wie die mikroskopische Untersuchung erwies.

Die Beschwerden der Patienten beziehen sich sowohl auf die Unbequemlichkeiten durch die Geschwulst als auch auf das nässende Sekret, welches die spitzen Kondylome hervorbringen.

Die Behandlung besteht am besten in der Abtragung mit dem Messer oder mit der Schere oder mit dem Paquelin in Narkose. Blutende Stellen und größere Wunden sind durch die Naht zu schließen. Wegen der durch die vielbuchtigen Geschwülste bedingten großen Unreinlichkeit ist diese Therapie in der Schwangerschaft besonders wichtig. Allerdings ist die Sorge der Unterbrechung der Schwangerschaft beim Operieren an der Klitoris und den kleinen Schamlippen durchaus nicht unberechtigt; in tiefer Narkose und bei Anwendung großer Dosen Morphium nach dem Eingriff werden jedoch vorzeitige Wehen mit Sicherheit vermieden. Ist die Operation aus irgend einem Grunde nicht ausführbar, so ist die Sabina in Pulver- oder in Salbenform ein ausgezeichnetes Mittel. Wiederholt habe ich mich durch vergleichende Behandlung einer Seite mit Sabina und der anderen mit einem anderen Mittel (konzentrierten Säuren, Arg. nitr. etc.) davon überzeugt, daß die Sabina allen anderen Medikamenten weit überlegen ist.

Atrophische Prozesse.

Physiologisch verkleinert sich die Vulva mit dem Aufhören der Fluxion im Klimakterium; das Fettgewebe schwindet, die Muskeln ziehen sich zusammen,

die Turgescenz erlischt, die Schamspalte wird enger. Diese Schrumpfung, welche sich in gewissem Grade auch auf die Scheide erstreckt, kann die Heilung eines leichten Prolapses herbeiführen.

Pathologisch kommt die Atrophie in eigenartiger Weise in einer von Breisky zuerst beschriebenen Erkrankung, der Kraurosis, zum Ausdruck. Nach einem entzündlichen Stadium schrumpfen alle Teile der Vulva intensiv zusammen, die Klitoris fehlt, an ihrer Stelle bleibt eine kleine Vertiefung, die kleinen Labien verschwinden, die großen flachen sich ab, die Haut der Vulva wird trocken, pigmentlos, glänzend, sehr leicht entstehen kleine schmerzhafte Einrisse. Der Scheideneingang ist stark verengt. Nach den wichtigsten mikroskopischen Forschungen von Orthmann und Peter geht der charakteristischen Schrumpfung ein Stadium entzündlicher Hyperplasie des Bindegewebes voraus, dann setzt der besondere Prozeß ein: das Rete Malpighi schwindet immer mehr, so daß schließlich die Hornschicht dem Corium unmittelbar aufliegt, der Papillarkörper flacht sich ab, das elastische Gewebe degeneriert. Die Beschreibungen der verschiedenen Autoren über die Veränderungen weichen in Einzelheiten vielfach voneinander ab, je nach dem Stadium, in dem die Erkrankung beobachtet worden ist. Rosenfeld möchte die Zweiteilung in ein hypertrophisches und ein atrophisches Stadium nicht gelten lassen, da beide Prozesse an einem Präparat nebeneinander vorkommen. Im allgemeinen sind aber die Untersucher darin einig, daß das Wesen der Störung in einer narbigen Atrophie des Coriums besteht.

Über die Entstehung dieser Erkrankung sind viele Hypothesen aufgestellt worden. Nachdem Darger unter Berücksichtigung der verschiedenen Ansichten zuerst Zweifel darüber ausgesprochen hatte, ob überhaupt die Kraurosis eine essentielle Erkrankung ist, kommt Jung auf Grund seiner Studien zur Überzeugung, daß sie nur ein Endstadium einer chronischen Vulvitis darstellt. Derselben Ansicht ist J. Veit. Seligmann läßt jedoch im Hinblick auf seine Beobachtungen diese Anschauung nicht gelten, er weist darauf hin, daß die bei der Erkrankung vorkommende Hypoplasie der Ovarien und die eintretende Besserung der Kraurosis durch Darreichung von Ovarialpräparaten für die Annahme einer besonderen, durch eine chemische Substanz hervorgebrachten Erkrankung spricht. Die Ansicht von Jung-Veit hat sicherlich viel Berechtigung, wenn man allein den anatomischen Prozeß betrachtet. Das klinische Bild ist jedoch ein so prägnantes, daß es sich von allen Arten der Entzündung scharf unterscheidet. Der Kliniker wird daher nicht gern darauf verzichten.

Die Symptome sind im Beginn der Erkrankung andere als im ausgebildeten Stadium. Zuerst klagen die Patienten hauptsächlich über starkes Jucken und Brennen, diese Reize veranlassen die Kranken zu scheuern und zu reiben, es entstehen dadurch kleine Entzündungen um die Haarbälge herum und Excoriationen (selbstverständlich haben diese Pruritussymptome nicht das mindeste mit der Onanie zu tun). Je mehr dann die Teile der Vulva schrumpfen, umsomehr verschwinden die genannten Zeichen, statt derselben tritt das Gefühl der Spannung beim Gehen und bei der Cohabitation hervor.

Die Diagnose hat im ersten Stadium die Abgrenzung von einfachem Pruritus zu berücksichtigen, wie Veit hervorhebt. Entsprechend den gemeinsamen Symptomen ist auch der Befund ein ganz ähnlicher; nach Veit sind die Risse und oberflächlichen Verletzungen bei Kraurosis viel geringer als bei Pruritus. Nach meinen Beobachtungen ist schon im Entzündungsstadium die Abflachung und Glätte der Haut auffallend. Nachdem die Schrumpfung begonnen hat, ist kein Zweifel an

der Diagnose mehr möglich. Jetzt ist auch auf andere degenerative Prozesse, besonders auf die Leukoplakie als Vorstufe zum Carcinom zu achten. Auf der Kraurosis entwickelt sich gern Krebs.

Die Behandlung hat in der Exstirpation der Vulva zu bestehen, A. Martin hat diesen Weg gewiesen. Die Exstirpation ist angezeigt nicht nur als einfachste Art der Heilung, sondern auch zur Verhinderung der Entstehung des Krebses. Eine Behandlung mit Salben, Bädern, Umschlägen etc. ist ganz aussichtslos, die Röntgenstrahlen bieten nicht die Sicherheit gegen die Entstehung des Krebses wie das Messer.

Literatur: Darger, A. f. Gyn. LXVI. – Jung, Ztschr. f. Geb. LII. – v. Linck, Inaug.-Diss. Leipzig 1906 (Lit.!). – v. Mars, Mon. f. Geb. u. Gyn. VII. – Orthmann, Ztschr. f. Geb. XIX. – Peter, Mon. f. Geb. u. Gyn. III. – Rosenfeld, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXVIII. – Seeligmann, Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 17. – Scász, Mon. f. Geb. u. Gyn. XVII.

Entzündung.

Die Ursachen der Entzündung der Vulva sind sehr verschieden, neben mechanischen, chemischen und thermischen Reizen kommen zahlreiche Keime in Betracht, außerdem wird auch nervösen Störungen eine gewisse ätiologische Bedeutung zugeschrieben.

Die Vulvitis durch mechanische Reize kommt nicht selten bei Kindern vor, Masturbation und Oxyuren spielen die Hauptrolle, manchmal ist auch unzweckmäßige Kleidung zu beschuldigen. Die Teile sind lebhaft gerötet und entzündet, es besteht glasiger Ausfluß, die Kinder leiden an Harndrang und zuweilen an Bettnässen. Zur Erkennung ist die wiederholte bakteriologische Untersuchung des Sekretes unerläßlich, chronische Gonorrhöe kann dasselbe Krankheitsbild hervorrufen; bei der einfachen mechanischen Vulvitis findet man immer nur die bekannten Scheidenbakterien und Saprophyten. Die Behandlung muß das Grundleiden berücksichtigen, Oxyuren sind durch Flores cinae, Santonin oder Knoblauchklistiere zu beseitigen, eine erneute Selbstinfektion ist durch exakte Reinigung der Hände und Nägel nach jedem Stuhlgang zu verhindern. Gegen die Masturbation helfen die gewöhnlichen Mittel: Bandagen, Bäder, Umschläge und Diät nicht viel; gute Erfolge sah ich wiederholt von nasaler Behandlung: Ätzung der geschwollenen unteren Muschel und des Tuberc. septi; die Kinder verlieren danach den Masturbationszwang.

Vulvitis auf chemischer Basis kommt vor bei Anwendung von Scheidenduschen, bei denen die Flüssigkeit zu stark konzentriert ist. Während die derbere Scheidenwand dadurch nicht geschädigt zu werden pflegt, wird die viel empfindlichere Vulva davon immer intensiv betroffen.

Ebenso kann die Vulva nicht so starke Hitzegrade wie die Vagina vertragen. Bei heißen Spülungen und bei Anwendung des Thermokauters sind daher die äußeren Genitalien sorgfältig zu schützen durch vorhergehendes reichliches Einsalben, durch hölzerne Specula, durch Berieselung mit kaltem Wasser während der Kaustik.

Die bakterielle Vulvitis ist zweifellos die häufigste, und unter ihnen spielt die gonorrhoische die Hauptrolle, sie ist bereits im Artikel Vagina abgehandelt.

Die Diphtherie ist selten an der Vulva lokalisiert, nur wo die Teile besonders empfindlich sind: bei Kindern und hauptsächlich bei Wöchnerinnen, können die Keime sich einnisten. Die Diagnose kann nur durch genaue bakteriologische Untersuchung gestellt werden. Kurz sei erwähnt, daß auch Pneumokokken eine Vulvitis hervorrufen können, und daß bei Typhus und bei Dysenterie eine Entzündung der Vulva

beobachtet wird. Im Wochenbett können natürlich die verschiedenen Bakterien des Puerperalfiebers die Wunden der Vulva infizieren und leichtere oder schwerere Entzündungen und Geschwüre bedingen.

Über die durch den Soorpilz bedingte Vulvitis mycotica ist das wichtigste schon im Kapitel Vagina gesagt, hier sei nur einiges noch hervorgehoben. Der Soorpilz kommt in der Vulva und Scheide nicht selten vor, besonders häufig tritt er dort in der Schwangerschaft auf. Meist vegetiert er darin, ohne irgendwelche entzündliche Erscheinungen zu machen. Um eine Entzündung hervorzubringen, sind mechanische oder chemische (Zucker!) Reize nötig. Kommt es zu einer Vulvitis, dann sind die äußeren Genitalien und die Scheide übersät mit kleinen, weißen, hirsekorn- bis linsengroßen Flecken, die sich scharf auf der stark geröteten Umgebung absetzen. Bei intensiver Entzündung bilden sich Geschwüre, diese sind nur seicht, ihr Grund ist mit weißlich-gelblichem Belage bedeckt, die Ränder sind scharf, nicht unterminiert. Die Differentialdiagnose hat hauptsächlich das syphilitische und das tuberkulöse Geschwür zu berücksichtigen: die verschiedenen Merkmale dieser Erkrankungen sind sorgfältig zu prüfen, die mikroskopische Untersuchung auf Sporangien und Mycelien des Soors darf nicht versäumt werden. — Beschwerden sind bei leichter Affektion kaum vorhanden. Nur heftige Entzündung und Geschwürsbildung rufen die bekannten Pruritussymptome hervor.

Die Behandlung hat in Borsäurespülungen und in vorsichtigem Auswaschen mit schwachen Sublimatlösungen zu bestehen. Überraschende Heilerfolge sah Taube von Pinselungen mit 5%igem Pyoctanin. caerul.

Eine gesonderte Stellung nimmt die Vulvitis bei Diabetes ein. Die chemische Reizung durch den zuckerhaltigen Harn, die Ansiedlung von Pilzen, die Juck- und Kratzeffekte bedingen so charakteristische Veränderungen, daß man nicht selten beim ersten Anblick die Diagnose: Vulvitis diabetica stellen kann. Die Vulva erscheint glatt, matt weißlich und trocken, daneben bestehen die Folgen der Reibungen an den Haarbälgen. Die Harnuntersuchung bringt natürlich den einzig sicheren Beweis für die Affektion.

Die wichtigste Seite der Behandlung besteht in einer antidiabetischen Kur. Zur Bekämpfung der lästigen Symptome werden je nach der Art der Keime, welche sich angesiedelt haben, desinfizierende Ausspülungen, adstringierende Salben oder die eben genannten Pinselungen mit Pyoctaninlösungen anzuwenden sein.

Pruritus,

bezeichnet einen Reizzustand der Geschlechtsteile, welcher mit heftigem Jucken und Brennen einhergeht. Schon bei verschiedenen Erkrankungen (Kraurosis, Entzündung) sind uns die Pruritussymptome begegnet; diese Symptome zeigen also nicht ein bestimmtes Leiden an, sondern sie sind vieldeutig. Es ist überhaupt die Frage: gibt es eine besondere Erkrankung, die mit Pruritus bezeichnet werden darf, oder ist Pruritus immer nur ein Symptom? Hier stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Olshausen unterscheidet den symptomatischen und den essentiellen Pruritus, den er als eine echte Neurose bezeichnet; ersterer entsteht durch arrodierende Ausflüsse, durch Soor, durch Diabetes; bei letzterem fehlt jede dieser Ursachen, er kommt hauptsächlich im Klimakterium und bei Fettleibigkeit vor; zum Unterschied vom symptomatischen nutzen bei essentiellem Pruritus lindernde Salben nichts, sondern nur scharfe und reizende Mittel. Veit jedoch kann einen essentiellen Pruritus nicht anerkennen, für ihn ist Pruritus nur ein Symptomenkomplex. Einige Autoren neigen dieser, andere jener Meinung zu. Nach meinen Erfahrungen ist allerdings nicht

immer eine Ursache des Pruritus zu finden, es besteht weder ein Katarrh der Genitalorgane, noch eine Cystitis, noch eine chemische Veränderung des Harns, noch eine anatomische Erkrankung der Vulva. In diesen relativ seltenen Fällen möchte ich jedoch annehmen, daß es sich um Reizzustände handelt, welche von vorangegangenen mechanischen oder chemischen Irritationen zurückgeblieben sind, das ursächliche Moment ist verschwunden, der Effekt besteht fort. Der Satz: cessante causa, cessat effectus ist immer falsch.

Der Reizzustand kann ein recht hochgradiger und äußerst lästiger sein. Besonders in der Bettwärme steigert sich das Jucken und Brennen unerträglich. Die Kranken scheuen sich zunächst, zum Arzt zu gehen, da sie glauben, der Reizzustand und das instinktive Kratzen und Reiben wird ihnen als Onanie ausgelegt, und diese wird allgemein nicht als eine besondere Störung, sondern als ein moralischer Defekt aufgefaßt. Kranke, die sich keinem Arzte anvertrauen, sondern ihr Leiden selbst mit den verschiedensten Mitteln bekämpfen wollen, können schließlich zu Selbstmordgedanken getrieben werden.

Die Diagnose hat nicht nur die bestimmten Veränderungen in der Vulva: die Rötung und Schwellung, die Kratzeffekte, die kleinen Einrisse und Ulcerationen zu berücksichtigen, es muß vielmehr ganz genau der Befund an den übrigen Genitalorganen, namentlich bezüglich eines Katarrhs oder eines entzündlichen Prozesses aufgenommen werden, das Sekret ist auf Gonokokken und auf Soor zu untersuchen; es darf endlich die chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns nicht versäumt werden. Da bei länger dauernder Erkrankung das Nervensystem gelitten hat, so müssen auch die wichtigsten Reflexe, die Sensibilität und die Erregbarkeit geprüft werden.

Die Prognose richtet sich nach der Art des Grundleidens. Bei schwerem Diabetes ist sie ungünstig, bei leichtem Katarrh durchaus gut. Durch die neueren Behandlungsmethoden ist auch die Prognose des sog. essentiellen Pruritus, welche früher recht zweifelhaft war, günstig geworden.

Die Behandlung hat natürlich in erster Linie die etwa noch vorhandene Ursache zu beseitigen: ein Katarrh der Tuben, des Uterus, der Scheide oder der Blase, ist mit den üblichen Methoden zur Heilung zu bringen. Bei Diabetes ist eine entsprechende Kur einzuleiten. Zur allgemeinen Kräftigung des Körpers sind hydrotherapeutische und diätetische Ratschläge zu geben. Protrahierte lauwarme Vollbäder, Brompräparate, leichte Narkotica sollen die fast immer bestehende Schlaflosigkeit bekämpfen. — Zur Beseitigung der lokalen Symptome sind verschiedene Verfahren angewandt worden. P. Ruge hat gezeigt, daß oft lediglich exakte Sauberkeit genügt, indem er nur durch tägliche gründliche Waschungen Heilung erzielte. Einfacher und mindestens ebenso wirksam sind eine Reihe anderer Methoden: Durch Umschläge mit Carbolsäurelösung (2%) oder mit Sublimatlösung (0·5‰) verschwinden nicht selten die Beschwerden, in anderen Fällen wirkt ausgezeichnet eine Höllensteinsalbe (Argent. nitri 0·2, Balsam. Peruv. 2·0, Ung. Paraff. ad 20—30); Olshausen hat Pinselungen von Mesothanöl 1:2 empfohlen; auch eine 10%ige Bromokollsalbe tut gute Dienste. Der durch Sproßpilze hervorgerufene Pruritus wird am besten durch 5%iges Pyoctanin beseitigt.

In Fällen abnormer Reizbarkeit der Vulva ohne erkennbare Ursache, „essentieller Pruritus", hat man in neuerer Zeit treffliche Ergebnisse mit der epiduralen (oder besser extraduralen) Injektion nach Cathélin erzielt. In Deutschland ist diese Methode von Stöckel eingeführt, Albrecht und dann hauptsächlich Schubert haben sie bei Pruritus angewendet. Cathélin verwandte 30—40 cm^3 physiologi-

scher Kochsalzlösung, Stöckel die gleiche Menge Novocainadrenalinlösung, Schubert zieht 3–5 cm^3 Schleichscher Lösung vor. Die Technik ist einfach: in linker Seitenlage der Kranken wird die Spitze der Spritze in den leicht zu tastenden Hiatus sacralis am Ende des Kreuzbeines eingeführt. Die bisher erreichten Erfolge sind so günstig, daß die Anwendung dieser Methode durchaus anzuraten ist. (Wenn jedoch Albrecht meint, daß die Erfolge dieser Methode den rein neurotischen Charakter des „essentiellen" Pruritus beweisen, so kann ich dem nicht beistimmen, es kann sich sehr wohl um eine von einer früheren Schädigung zurückgebliebene Reizbarkeit der Nerven handeln, die durch direkte Beeinflussung der Nerven geheilt wird.)

Eine weitere aussichtsvolle Behandlung ist die mit Röntgenstrahlen und die mit dem Hochfrequenzstrom.

Mittels der angegebenen Methoden gelingt es meist, den Pruritus dauernd zur Heilung zu bringen, wenn nicht ein besonderes Grundleiden (Diabetes z. B.) immer wieder Rezidive veranlaßt. Ein chirurgisches Eingreifen (Excision der erkrankten Teile) bleibt nur für diejenigen Fälle übrig, in denen sich schon schwere Veränderungen (Kraurosis, Esthiomène etc.) entwickelt haben.

Literatur: Albrecht, D. epidurale Injektion etc. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 2. – Bamberg, Über Elephantiasis etc. A. f. Gyn. LXVII. – Christlieb, Vulvitis aphthosa. Inaug.-Diss. Würzburg. 1895. – Fabricius, Ulcus gangraenosum. Zbl. f. Gyn. 1907, p. 638. – Gibbons, Pruritus vulv. Br. med. J. 1912. – Heinsius, Chron. Geschwürbildung etc. Ztschr. f. Gyn. LXI, p. 391. – Littauer, Soor. Zbl. s. Gyn. 1905, Nr. 27. – Olshausen, Beitr. z. Lehre von d. Neurosen. Ztschr. f. Geb. XXII. – P. Ruge, Z. Behandlung des Pruritus. Berl. kl. Woch. 1896. – Schubert, Über d. neue Behandlungsmethode etc. Münch. med. Woch. 1911, Nr. 14.

Die Tuberculosis vulvae[1]

ist selten. Sie ist jedoch in zweifacher Beziehung wichtig und interessant. Zunächst regt ihr isoliertes Auftreten die Frage nach der Herkunft der Tuberkulose an den Genitalorganen lebhaft an, sodann ist die Diagnose Ulcus tubercul. unter Umständen recht schwer.

Die Tuberkulose der Genitalien wird in der Regel auf eine Infektion von anderen Organen her (descendierender Prozeß) zurückgeführt. Auch wenn kein manifester Herd an den Lungen oder sonstwo besteht, wird angenommen, daß von einer larvierten Drüsenerkrankung die Bacillen von innen her die Genitalorgane infizieren. Sind jedoch bei einem sonst gesunden Individuum Uterus und Tuben mit Sicherheit frei, so bleibt bei tuberkulöser Affektion der Vulva nur die Annahme einer Infektion von außen übrig. Amann hat allerdings mit Recht auf dem internationalen Gynäkologenkongreß zu Rom (1912) hervorgehoben, daß es an der Lebenden gar nicht möglich ist, das Bestehen eines tuberkulösen Herdes im Körper auszuschließen, immerhin ist die klinische isolierte Erkrankung der Vulva von einem versteckten inneren Herde aus recht unwahrscheinlich. Auch im Falle von Logothetopulos, in dem durch die Sektion ein alter, aber geschlossener tuberkulöser Herd in der Lunge bei sonst völlig von Tuberkulose freien Organen nachgewiesen ist, besteht die Möglichkeit einer Außeninfektion, wie der Autor selbst hervorhebt.

Am leichtesten geschieht die äußere Infektion bei kleinen Kindern; der Epithelschutz ist relativ gering, die Teile werden beim Herumrutschen auf dem Fußboden, der durch tuberkelbacillenhaltigen Auswurf verunreinigt ist, oder durch Berührung mit ihren Händen, welche alles anfassen, viel häufiger der Infektionsgefahr ausgesetzt, als die der Erwachsenen. In späterem Alter begünstigen chronische Ulcerationen das Eindringen der Keime.

[1] S. auch Artikel Vagina – Tuberkulose.

Die Tuberculosis vulvae tritt in zwei Formen auf: als Geschwür und als Lupus. Das tuberkulöse Geschwür entwickelt sich entweder aus den typischen tuberkulösen Knötchen oder aus einer schon vorher ulcerierten Hautstelle, indem die Bacillen in die Wunde dringen und sie tuberkulös machen. Im Falle Pöverlein bestand ein nichtulcerierter Knoten der rechten kleinen und großen Labie, es war noch nicht zur Geschwürbildung gekommen. Das Charakteristikum des tuberkulösen Geschwürs sind die auf seinem Grund zerstreut liegenden submiliaren Knötchen. Durch die Lymphstauung können sich in der Umgebung elephantiastische Verdickungen bilden, diese erschweren die richtige Diagnose. Die Infiltration der Umgebung und die durch Berührung leicht entstehenden Blutungen täuschen in manchen Fällen Carcinom vor. Die mikroskopische und hauptsächlich die bakteriologische Untersuchung ist daher immer auszuführen; ohne typische histologische Veränderungen oder ohne den Nachweis von Tuberkelbazillen darf ein Ulcus vulvae nicht als tuberkulös angesprochen werden. Umgekehrt wird mancher als „Esthiomène" gedeutete ulceröse Prozeß durch sorgfältige mikroskopische Untersuchung als tuberkulös erkannt werden.

Der Lupus vulvae ist äußerst selten, bei strengster Kritik werden überhaupt nur zwei Fälle als sicher anerkannt (Bender und v. Rosthorn).

Die Prognose richtet sich natürlich nach der Erkrankung anderer Organe. Das lokale Leiden selbst gibt eine relativ günstige Prognose.

Bezüglich der Behandlung sei auf die Therapie der Tuberkulose überhaupt verwiesen. Nur kurz sei hier erwähnt, daß zur Heilung des tub. Vulvageschwürs besonders die Strahlentherapie (Röntgen, Finsen) in Betracht kommt.

Literatur: Brault, Gaz. des hôp. 1912, Nr. 24. — Chourbeléreau, Les tuberculeuses de la vulve. Inaug.-Diss. Toulouse 1906. — Hartz, Tuberkulose etc. Mon. f. Geb. u. Gyn. XVI. — Krömer, Seltene Formen etc. Mon. f. Geb. Gyn. XXVI. — Logothetopulos, Tuberkulose etc. A. f. Gyn. LXXIX. — Pöverlein, Fall von Tuberkulose. B. z. Geb. VIII. — Stolper, Untersuchungen etc. Mon. f. Geb. u. Gyn. XI.

Leukoplakie

ist eine Veränderung der Vulva, deren Hauptmerkmal in unregelmäßigen, weißlichen Flecken besteht; die Vulva erscheint glatt, die Falten sind ausgeglichen. Die weißliche Färbung der Flecke beruht auf einer erheblichen Epithelverdickung. Die Glätte der Haut macht die Affektion manchmal der Kraurosis ähnlich, niemals ist jedoch bei der Leukoplakie eine stärkere Schrumpfung vorhanden, immer fehlen bei der Kraurosis die eigentümlichen, weißlichen, scharf voneinander abgesetzten Flecken. Als ätiologisch bedeutungsvoll sind entzündliche Prozesse im Unterhautzellgewebe angesehen worden (Szász u. a.). Die Erkrankung ist besonders wichtig, weil sich aus ihr außerordentlich häufig Krebs entwickelt, vielleicht kann man sogar sagen, daß die Leukoplakie das erste Stadium des Vulvakarzinoms darstellt.

Therapeutisch ist daher eine ausgiebige Exstirpation in weitem Umkreise des veränderten Gewebes nötig, auch in den nicht seltenen Fällen, in denen die Frauen gar keine Beschwerden haben und in denen sich noch kein Cancroid entwickelt hat.

Literatur s. v. Franqué, Ztschr. f. Geb. LX.

Das Ulcus rodens

(l'esthiomène der Franzosen) ist eine Erkrankung, die, seit Schröder im Jahre 1877 sie zuerst beschrieb, zu mannigfaltigen Auffassungen Anlaß gegeben hat. Wir verstehen darunter ein meist in der Fossa navicularis oder in der Gegend der Harnröhrenmündung gelegenes, flaches Geschwür mit scharfem, unterminiertem

Rande und festem infiltriertem Grunde, die Umgebung ist meist mehr oder weniger ödematös, hypertrophisch oder elephantiastisch.

Wie schon bei der Besprechung der Elephantiasis betont, ist der häufige Zusammenhang zwischen chronischem Geschwür und ödematöser Hypertrophie der Grund, warum Ulcus rodens und Elephantiasis oft so schwer voneinander abgrenzbare Störungen sind, daß manche Autoren sie als ein Krankheitsbild auffassen. Trotz der Häufigkeit der Kombination beider Veränderungen glaube ich jedoch nicht, daß wir zu einer solchen Zusammenfassung berechtigt sind, weil jede der beiden dauernd für sich bestehen kann; einerseits kann die Elephantiasis enorme Geschwülste bilden, ohne daß es zu einem Ulcus kommt, anderseits können geschwürige Prozesse immer weiter um sich greifen, ohne daß sich eine Elephantiasis entwickelt.

Die Ursache ist völlig unklar. Syphilis und Tuberkulose sind hier auszuschließen, die luischen und tuberkulösen Geschwüre haben mit dem einfachen Ulcus rodens nichts zu tun, so häufig sie auch damit verwechselt werden. Aus der Tatsache, daß das Ulcus rodens sehr oft bei Prostituierten vorkommt, hat man gefolgert, daß andere infektiöse und auch mechanische Ursachen vorhanden sein müssen. Insbesondere wird zur Erklärung der Entstehung die durch Vereiterung oder Exstirpation der Lymphdrüsen bewirkte Lymphstauung herangezogen. Das Geschwür kommt jedoch auch bei Frauen und jungen Mädchen vor, bei denen sicherlich solche ätiologische Momente fehlen. Gerade diese Fälle leiten auf eine andere Ursache hin. Ich möchte annehmen, daß hier das Genitalsekret (das aus der Scheide oder aus den Drüsen des Vorhofes sich entleerende) stark ätzende Eigenschaften hat; sind nun kleine Verletzungen vorhanden, so wird durch die chemische Reizung ein Geschwür hervorgerufen. Für diese Ansicht spricht die schwere Heilbarkeit solcher Geschwüre.

Bei der Diagnose ist große Vorsicht geboten. Je schärfer die verschiedenen Geschwürsarten differenziert werden, um so seltener ist das Ulcus rodens. Viele der früher unter dieser Bezeichnung beschriebenen Ulcerationen sind wahrscheinlich syphilitisch oder tuberkulös gewesen. Mit Sicherheit ist die Diagnose fast immer nur per exclusionem zu stellen. Der makroskopische Befund bietet keine Besonderheiten. Die schwere Heilbarkeit und die Neigung, fistulöse Gänge in die Tiefe zu bilden, kann auch nicht als charakteristisch gelten, die tuberkulösen Geschwüre haben dieselben Tendenzen. Mikroskopisch läßt sich das Ulcus rodens von anderen ulcerativen Prozessen an der Vulva insofern trennen, als man hier nur die bekannten Zeichen der chronischen Entzündung findet, während bei den übrigen Geschwüren sowohl histologische als auch bakteriologische Eigenheiten festgestellt werden können.

Die Prognose ist hauptsächlich davon abhängig, wie weit das Geschwür die umgebenden Teile schon zerstört hat, und ob es gelingt, alle weiteren Schädlichkeiten von der Gegend fernzuhalten.

Die Behandlung muß daher in erster Linie darauf gerichtet sein, durch Ruhe und absolute Reinhaltung die Bedingungen zur Heilung herzustellen. Nach der obigen Hypothese würde ich zur Beseitigung und Umstimmung des Genitalsekrets zu Scheidenspülungen und protrahierten Sitzbädern raten. Salben, Adstringenzien, Ätzmittel haben keinen großen Wert. Die Strahlenbehandlung (Röntgen, Finsen) ist viel aussichtsvoller. Starke elephantiastische Hypertrophien müssen abgetragen werden, Zerstörungen der Harnröhre erfordern plastische Operationen.

Literatur: Schmidlechner, A. f. Gyn. LXXIV. — Stein u. Heimann, Surgery, Gynecol. and Obstet. April 1912. — Szász, Mon. f. Geb. u. Gyn. XVII.

Garrulitas vulvae.

Unter dieser Bezeichnung versteht man das Austreten von Luft aus der Scheide unter hörbarem Geräusch. Diese mehr oder weniger lästige Erscheinung ist dadurch zu erklären, daß zunächst entweder durch mangelhaften Scheidenverschluß oder durch Öffnung des Scheidenverschlusses bei negativem Innendruck (Knieellenbogenlage z. B.) Luft in die Scheide tritt, welche dann durch positiven Druck wieder aus der Scheide entweicht. Außer dieser Ursache nimmt Veit noch an, daß ein gasbildender Keim, den er in einem Falle gezüchtet hat, die Störung hervorrufen kann. Die Behandlung besteht in der Stärkung der Bauch- und Beckenmuskulatur durch Gymnastik, in der Herstellung eines guten Scheidenverschlusses durch Plastik, eventuell in antibakteriellen Maßregeln.

Literatur: Veit, Zbl. f. Gyn. 1906, Nr. 7.

Geschwülste.

Wir beginnen mit der wichtigsten Geschwulst, dem Carcinom.

Das Carcinom der Vulva ist nächst dem Tubencarcinom das seltenste an den Genitalorganen; immerhin sind schon über 200 Fälle beschrieben und sicherlich sehr viel mehr Fälle beobachtet worden. (Es wird ja glücklicherweise noch nicht jeder Fall umständlich veröffentlicht.) Nach den zusammenfassenden Statistiken (Virchow, Gurlt) kommt ein Vulvakrebs auf 40 Uteruscarcinome. Auf meine Abteilung des Virchow-Krankenhauses wurden innerhalb 5 Jahre 9 Vulvakrebse gegenüber 307 Uteruscarcinomen aufgenommen. Der Krebs der Vulva kann aus der Haut derselben oder aus der Bartholinischen Drüse hervorgehen, je nachdem entwickelt sich ein Cancroid oder ein Drüsenkrebs. Ersterer ist sehr viel häufiger; zumeist werden die großen und kleinen Labien und die Klitoris davon befallen. Von 213 Vulvacarcinomen betrafen nur 6 die Bartholinische Drüse (Goldschmidt). Sehr selten sind die melanotischen Carcinome (Gebhard, Franke, Koll u. a.). Sitzenfrey beschrieb einen Hornkrebs des Gangsystems der Bartholinischen Drüse, die Patientin war ein Fräulein von 29 Jahren (sonst wird der Krebs dieser Drüse nur in vorgerücktem Alter beobachtet).

Bei der speziellen Ätiologie des Vulvacarcinoms kommen in erster Linie die obenerwähnten Hautveränderungen: die Kraurosis und die Leukoplakie in Betracht, hier kann man den direkten Übergang in Krebs beobachten. Auch warzenförmige Erhabenheiten und pigmentierte Stellen sollen die Entstehung eines Krebses an dieser Stelle begünstigen.

Unter den klinisch-ätiologischen Faktoren ist zunächst das Alter zu berücksichtigen. Im Gegensatz zum Carcinom des Uterus bevorzugt das der Vulva die Zeit nach den Wechseljahren, besonders das siebente Dezennium. Bei jugendlichen Individuen ist es selten, eine Ausnahme stellt die fünfjährige Patientin von Le Fleux dar.

Bezüglich anderer ätiologischer Momente schwanken die Meinungen; während einige Autoren die Wichtigkeit vorangegangener Genitalerkrankungen (Gonorrhoe, Lues) betonen, heben andere die Bedeutung mechanischer Störungen (Masturbation, Reiben bei Pruritus, Trauma, Entzündungen) hervor. Das Ergebnis der verschiedenen Beobachtungen scheint mir zu sein, daß sich das Carcinom der Vulva ebenso, wie das aller anderen Körperteile, so gut wie niemals aus gesunder, sondern aus irgendwie geschädigter Haut oder Schleimhaut entwickelt.

Die Symptome sind zunächst so gering, daß die meisten Kranken erst spät zur ärztlichen Beobachtung kommen. Zuerst scheint ein Jucken wie beim Pruritus

aufzutreten; bei Geschwürsbildung gesellt sich dann namentlich nach dem Urinieren ein Brennen hinzu und übelriechende Absonderung; weiterhin treten Druckbeschwerden auf, wirkliche Schmerzen pflegen selbst in den Endstadien zu fehlen.

Bei der Diagnose ist zu beachten, daß der Krebs hier in verschiedenen Formen erscheint. Im Beginn zeigt sich zuerst ein fester, von der Umgebung scharf abgesetzter Knoten, aus ihm entwickelt sich durch weitere Wucherung und durch Zerfall das typische Krebsgeschwür mit harten, unregelmäßigen Rändern, oder die Infiltration setzt sich unter der Oberfläche fort, die ganze Gegend ist diffus infiltriert, die Haut darüber hart und unverschieblich. Andere Krebsgeschwülste haben das Aussehen von stark entwickelten, spitzen Kondylomen oder von Blumenkohltumoren. Diese verschiedenartigen Krebsformen sind von einer Reihe anderer Erkrankungen genau zu unterscheiden.

Bei den circumscripten Verdickungen kommen differentialdiagnostisch die Leukoplakien in Betracht, bei den diffusen Infiltrationen dagegen entzündliche Veränderungen, besonders die Vulvitis pruriginosa; das Ulcus carcinomatosum ist wohl zu unterscheiden von den übrigen geschwürigen Prozessen, hauptsächlich den luischen und den tuberkulösen und dem Ulcus rodens; beim Papilloma carcinomatosum ist an spitze Kondylome und an Elephantiasis zu denken. Die Unterscheidung ist in typischen Fällen fast immer durch genaue klinische Untersuchung mit Sicherheit zu stellen. Sind jedoch irgendwelche Zweifel vorhanden, so muß eine Probeexcision Material zur ausschlaggebenden mikroskopischen Untersuchung liefern.

Von Interesse sind die Fälle, in denen sich an zwei gegenüberliegenden Stellen Krebsgeschwüre finden, die Frage, ob hier eine Kontaktinfektion oder eine Entwicklung einer regionären Metastase vorliegt, ist nur durch genaue histologische Untersuchung möglich. Fromme beschrieb einen Fall von multiplem Vulvacarcinom: auf der linken großen Labie befanden sich drei, auf der rechten fünf linsen- bis markstückgroße Krebsknoten.

Die Abgrenzung des operablen vom inoperablen Vulvacarcinom hat hauptsächlich die lokale Verbreitung der Neubildung zu beachten, Metastasen an inneren Organen kommen kaum vor. Wegen des langsamen Wachstums sind trotz der Sorglosigkeit vieler Kranken die meisten Vulvakrebse operabel. Die hypertrophierenden Formen sind im allgemeinen günstiger als die infiltrierenden. Doch kann man die Grenzen der Operabilität bei den letzteren auch sehr weit stecken, da selbst bei sehr großen Operationsdefekten die Heilung glatt zu erfolgen pflegt.

Nur wenn die Neubildung breit mit den Beckenknochen verwachsen ist oder die Weichteile des Oberschenkels auf weite Strecken infiltriert, erscheint eine Operation von vornherein aussichtslos. Das Ergriffensein der Harnröhre oder der Lymphdrüsen hat natürlich keine Bedeutung bezüglich der Operabilitätsfrage.

Prognostisch ist eine gute und eine schlechte Seite des Vulvakrebses hervorzuheben; günstig ist er insofern, als die Geschwulst meist ein recht langsames Wachstum zeigt (das Cancroid kann Jahre zur Entwicklung brauchen, der von der Bartholinischen Drüse ausgehende Krebs wächst allerdings schneller). Auch die Ausbreitung auf die regionären Lymphdrüsen (also auf die Inguinaldrüsen) erfolgt oft spät. Fühlt man in der Leistenbeuge geschwollene Drüsen, so brauchen diese durchaus nicht immer carcinomatös zu sein, entzündliche Veränderungen sind häufig. Umgekehrt kann sich in Drüsen, welche kaum vergrößert sind, Krebs befinden.

Recht ungünstig ist die Geschwulst, weil sie auch nach ausgiebigster Exstirpation sehr gern rezidiviert. Immerhin sind nicht selten Fälle dauernd geheilt worden, in denen schon Drüsen erkrankt waren.

Diese Eigenarten des Vulvacarcinoms bringen es mit sich, daß innerhalb einiger Jahre mehrfache Operationen gemacht werden können, welche das Leiden zeitweise beseitigen. Ich habe ein Vulvacarcinom dreimal operiert, zuletzt mit teilweiser Entfernung der Symphyse; nach jeder Operation hob sich das durch die Krebsentwicklung geschädigte Allgemeinbefinden überraschend, zum vierten Male erschien die zur Kontrolle wiederbestellte Patientin zu spät, nun war der Krebs gänzlich inoperabel geworden. Bei einer anderen Kranken, die von anderer Seite schon viermal operiert war, habe ich zum fünften Male die Exstirpation vorgenommen.

Das Rezidiv des Vulvakrebses bildet sich nach meinen Beobachtungen meist am Ort der primären Entwickelung des Tumors, Rezidive an entfernt gelegenen Punkten der Narbe sind selten.

Die Behandlung muß in erster Linie auf eine radikale operative Entfernung gerichtet sein. Die weiter unten zu besprechenden modernen nichtoperativen Heilungsverfahren dürfen an operablen Vulvacarcinomen nicht ausprobiert werden, dazu ist die Prognose dieser Krebsarten zu schlecht, solche Versuche sind nur bei inoperablen Vulvatumoren angängig. Da, wie oben erwähnt, das Rezidiv fast immer am Ort der Entstehung des Vulvakrebses auftritt, so muß die Operation besonders die tief im Gewebe liegenden Krebskeime berücksichtigen. Bei der Umschneidung müssen alle leukoplastischen und melanotischen Stellen mitentfernt werden. Man darf sich auch nicht scheuen, nötigenfalls einen großen Teil der Harnröhre mitzunehmen, eine Funktionsstörung tritt meist nur ein bei Verletzungen des Sphincter am Blasenhals. Sollte eine Inkontinenz durch die Operation entstehen, so kann durch Muskelplastik der Blasenverschluß später wiedergeschaffen werden. Natürlich sind auch die Inguinallymphdrüsen der erkrankten Seite zu entfernen, obwohl sich das Rezidiv relativ selten in diesen entwickelt. Um den ganzen zugehörigen Lymphapparat in toto auszuschälen, habe ich vorgeschlagen, den Schnitt, welcher um die Neubildung herumgeführt wird, bis in die Leistenbeuge zu verlängern und nun das Fettlager mit den Drüsen in Zusammenhang mit dem Carcinom zu exstirpieren. Der entstandene riesige Defekt läßt sich eventuell unter Anwendung von Hilfsschnitten durch Herabziehen der Haut meist vollkommen decken. Eine besonders radikale Exstirpation des Klitoriskrebses hat Basset vorgeschlagen: er legt einen doppelseitigen Inguinalschnitt an und räumt das ganze Lymphgebiet bis tief in das Becken hinab aus, die Symphyse wird völlig freipräpariert.

Da es sich oft um decrepide Greisinnen handelt, so ist ein so radikales Vorgehen leider nicht immer möglich; man muß sich manchmal sogar nur auf die Exstirpation des Tumors beschränken und auf die Mitnahme der Lymphdrüsen verzichten, um ein frühzeitiges Aufstehen und Herumgehen der Patientin zu ermöglichen und sie vor einer hypostatischen Pneumonie zu bewahren. Die Operation hat eine durchaus gute Prognose. Durch Einlegen eines Dauerkatheters und durch einen sorgfältigen Verband wird die Wunde vor einer Infektion in der Rekonvaleszenz geschützt.

Erlaubt das schlechte Allgemeinbefinden oder die allzugroße Ausbreitung des Krebses überhaupt keine Operation, so finden alle diejenigen palliativen Hilfsmittel Anwendung, mit denen auch der inoperable Uterus- und Vaginalkrebs behandelt wird.

Unter diesen seien hier nur hervorgehoben die chemischen Mittel Arsen und Zinnober, und die Bestrahlung mit Radium, Röntgenstrahlen oder Mesothorium. Obwohl augenblicklich (Ende 1912) die Leistungen der genannten Mittel durchaus noch nicht zufriedenstellende sind, so sprechen doch die bisherigen Erfahrungen dafür, daß durch Vervollkommnung dieser Methoden später recht beachtenswerte Ergebnisse erreicht werden können.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

Das Sarkom

ist an der Vulva noch seltener als das Carcinom. Torggler sammelte im Jahre 1900 52 Fälle aus der Literatur. Das Vulvasarkom ist eine sehr schnell wachsende, sich bis zu Mannskopfgröße entwickelnde Geschwulst mit breiter Basis oder einem dicken Stiel. Histologisch werden Spindelzellen-, Rundzellen- und Myxosarkome unterschieden. Relativ häufig sind die Sarkome pigmentiert, nach Hinselmann 40%; dieser Autor zählte im Jahre 1908 43 beschriebene Fälle von primären pigmentierten Vulvatumoren (streng histologisch gehören die Melanome nicht zu den Sarkomen). Als Ausgangspunkt dieser Geschwülste sind die Pigmentnävi anzusehen.

Die Symptome sind anfänglich gering, erst durch Ulceration und Zerfall werden Blutungen und Ausfluß hervorgerufen, diese Veränderungen stellen sich allerdings bei den Melanomen sehr schnell ein.

Die Diagnose des nichtpigmentierten Sarkoms ist makroskopisch schwierig, wegen seiner weichen Konsistenz kann es sogar den Eindruck einer cystischen Geschwulst machen, erst die mikroskopische Untersuchung stellt den Charakter der Geschwulst fest. Die Diagnose der Melanome ist dagegen einfach, nur ein hämorrhagisches Sarkom sieht ähnlich aus.

Die Prognose ist recht ernst. Die Geschwülste, besonders die Melanosarkome, gehören zu den bösartigsten (Virchow), u. zw. nicht nur wegen ihres rapiden lokalen Wachstums, sondern auch wegen der Schnelligkeit, mit der sie in den nächstgelegenen Lymphdrüsen und an entfernten Organen Metastasen bilden. P. Meyer hebt hervor, daß es kaum eine Geschwulst gibt, welche so schnell Metastasen macht, wie die Melanome der Vulva.

Auch ausgedehnte Operationen können die Patienten meist nicht retten. Doch ist die frühere Ansicht, daß das Vulvasarkom eine absolut tödliche Erkrankung ist, irrig, z. B. erwähnt P. Meyer einen Fall, der nach dreimaliger Operation neun Jahre rezidivfrei war. Bei dem schnellen lokalen Wachstum und der schnellen Metastasenbildung kommt es hier noch mehr als beim Carcinom auf frühzeitige und ausgiebige Exstirpation an.

Sekundäre Erkrankungen der Vulva bei bösartigen Tumoren sind nicht selten.

Besondere Bedeutung haben die Metastasen bei Ovarialcarcinom; durch ihr Auftreten ist schon wiederholt der Charakter der primären Geschwulst erkannt worden. Gräfenberg beschrieb einen Fall, in dem die einzige Metastase eines malignen Nebennierentumors in der Vulva sich entwickelte.

Adenome.

Von den übrigen Geschwülsten an der Vulva haben die Schweißdrüsenadenome die größte Bedeutung (Adenoma tubulare hidradenoides). Pick hat sie als eine „klinisch und anatomisch wohlumschriebene Species" dargestellt.

Es sind meist kleinere, bis erbsengroße, rundliche Tumoren, welche warzige Hervorragungen bilden, leicht verschieblich sind und dem Gefühl solide erscheinen; irgendwelche größere Beschwerden machen sie nicht, so daß sie manchmal nur zufällig entdeckt werden. Mikroskopisch charakterisieren sie sich als einfache Adenome, welche bei längerer Entwicklung eine fibröse Kapsel bilden, von dieser her können Bindegewebssepten in das Innere dringen und dem Ganzen einen lappigen Bau geben. Die epitheliale Auskleidung ist die der Schweißdrüsen, ihr Inhalt entspricht

dem normalen Sekret dieser Drüsen, er ist serös-schleimig. Um eine Verwechslung mit Cysten des Wolffschen Ganges zu vermeiden (Schickele) und den Ursprung aus den Schweißdrüsen sicherzustellen, ist es nötig, den Zusammenhang mit diesen Drüsen und ihre charakteristischen Merkmale nachzuweisen, wie es Pick gefordert hat. Solche Fälle sind beschrieben worden von Fleischmann, Groß u. a. Im ganzen sind es jedoch nur sehr seltene Fälle, welche mit Sicherheit diesen Ursprung haben (R. Meyer).

Klinisch sind diese kleinen Gebilde deshalb von großer Wichtigkeit, weil sie, wie H. Ruge gezeigt hat, in Krebs übergehen können. Solche malignen Adenome haben große Ähnlichkeit mit Metastasen von Ovarialcarcinomen. Das histologische Studium derselben ist daher auch für den Kliniker unerläßlich.

Cysten.

Die bekanntesten Cysten der Vulva sind die der Bartholinischen Drüse. Meist entwickeln sie sich als Folgezustand einer Entzündung, u. zw. fast immer gonorrhoischer Natur. Auch wo entzündliche Erscheinungen fehlen, sind sie zum größten Teil aus einer Infektion hervorgegangen. Veit nimmt mit Recht an, daß hier Entzündungen in der Kindheit eine große Rolle spielen. Selten handelt es sich um reine Retentionscysten. Die am Übergang der großen zur kleinen Labie gelegenen Gebilde sind meist walnuß- bis apfelgroß, sie wachsen sehr langsam und rufen nur Beschwerden beim Urinieren und Cohabitieren hervor.

Ihre Erkennung ist einfach. Eine Verwechslung mit anderen Hervorragungen an der Vulva, Cysten der Scheide, des Lig. rot., Hernien, können nur bei oberflächlicher Untersuchung vorkommen.

Die Behandlung kann nur in einer vollkommenen Exstirpation des Cystensackes bestehen. Punktion, Incision und Tamponade, Excision eines Teiles und Vernähung des übrigen Cystensackes führen nicht sicher zur Heilung, es kann zur Fistelbildung oder zur Rezidivierung der Anschwellung kommen.

Von anderen cystischen Bildungen seien noch die in den kleinen Labien erwähnt. Bondi unterscheidet Talgcysten, Lymphcysten und solche mit schleimig-kolloidem Inhalt, von den zuletzt genannten nimmt er nach seinen Untersuchungen an, daß sie zum Teil von versprengten Teilen des Wolffschen Ganges, zum Teil von verlagerten Schleimdrüsen herstammen.

Eine besondere klinische Bedeutung kommt diesen Gebilden nicht zu. Auch die übrigen Cysten der Vulva bieten kein großes klinisches Interesse.

Fibrome und Fibromyone

sind an der Vulva nicht selten. Bei langsamem Wachstum können sie eine enorme Größe erreichen; Mond exstirpierte ein über kindskopfgroßes Fibromyom bei einem jungen Mädchen; Geroulanos trug eine solche Geschwulst ab von $8^1/_2$ *kg*, sie hatte einen Umfang von 67 *cm* und eine Länge von 48 *cm*. Durch die Schwere wird der Stiel des Tumors ausgezogen, er hängt dann zwischen den Beinen (Fibroma pendulum).

Die Erkennung ist einfach, die derbe Beschaffenheit unterscheidet die Geschwulst von dem an der Vulva seltenen Lipom.

Nicht nur wegen der zunehmenden Beschwerden, sondern auch wegen der Möglichkeit einer sarkomatösen Entartung muß der Tumor natürlich sogleich entfernt werden.

Myxome, Neurome, Lipome, Angiome sind an der Vulva recht selten und haben keine praktische Bedeutung.

Literatur: Bondi, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXVIII. – Bosset (Hartmann), Ann. de Gyn. et d. 'Obst. Mai 1912. – Delfino, Ref. Zbl. f. Gyn. 1908, Nr. 32. – Flater, Inaug.-Diss. 1910. – Fleischmann, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXI. – Franke, Inaug.-Diss. Berlin 1898. – Fromme, B. z. Geb. IX. – Goldschmidt, Inaug.-Diss. Leipzig 1902. – Gräfenberg, Virchows A. CLXXXIV. – Groß, Ztschr. f. Geb. LX. – Häckel, A. f. Gyn. XXXII. – Hellendall, B. z. Geb. 1904, VIII. – Hinselmann, Ztschr. f. Geb. LXII. – Honau, Inaug.-Diss. Berlin 1897. – Koblanck, Ztschr. f. Geb. XXXVI, p. 520. – Koll, Inaug.-Diss. Berlin 1899. – Maly, A. f. Gyn. LXXVI. – Markus, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXIV. – P. Meyer, A. f. Gyn. LXXXV. – R. Meyer, Lubarsch-Ostertags Erg. 1905. – Mond, Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 12. – Petersen, Am. j. of Obst. XLVII. – Pick, A. f. Gyn. LXXI. – H. Ruge, Ztschr. f. Geb. LVI. – Schickele, Ztschr. f. Geb. VI. – Sitzenfrey, Ztschr. f. Geb. LVIII. – Teller, Ztschr. f. Geb. LXI. – Torggler, Mon. f. Geb. u. Gyn. XI. – Werthmann, Inaug.-Diss. Würzburg 1907. – Wiener, A. f. Gyn. LXXXII.

Vaginismus

ist ein Krampf der Muskulatur des Scheideneingangs und des Beckenbodens, besonders stark betroffen wird der M. levator ani und der M. constrictor cunni. Der Krampf tritt unwillkürlich ein beim Eindringen in die Scheide, bei einfacher Berührung der Vulva oder sogar schon bei der Vorstellung, daß eine Berührung stattfinden soll. Er ist also ein Reflexkrampf. Die wichtigsten Bedingungen zum Zustandekommen desselben ist eine krankhafte Empfindlichkeit des Scheideneinganges; diese kann eine ganz lokale Störung sein, meist jedoch handelt es sich um eine krankhafte Reizbarkeit des ganzen Nervensystems. Eine weitere Disposition soll in einer abnormen Enge der Vulva bestehen, besonders wenn sie weit nach vorne gelegen ist; ich habe niemals dieses ätiologische Moment gefunden. Iljinski beobachtete einen Krampf im oberen Drittel der Scheide, verursacht durch eine Reizbarkeit infolge eines carcinomatösen Portiogeschwürs.

Zumeist tritt das Leiden auf bei jung Verheirateten, nachdem in der Verlobungszeit onanistische Reizungen vorangegangen sind. Die äußeren Geschlechtsteile sind dadurch so empfindlich geworden, daß beim Versuch der Einführung des Penis sofort der Krampf ausgelöst wird. Außerdem kann durch eine relative Impotenz oder Ungeschicklichkeit des Mannes, infolge deren der normale Geschlechtsverkehr zunächst nicht gelingt, eine starke Reizbarkeit der Vulva und Krampfzustände verursacht werden. In dem Falle Kuntzsch war eine Hymenalcyste das Cohabitationshindernis und damit die Ursache zum Vaginismus, die Exstirpation brachte sofort Heilung.

Je nach dem Grade und der Dauer der ausgeführten krankhaften Reizungen und je nach der Widerstandskraft des Nervensystems kommt es zu leichteren oder schweren Störungen. In den schlimmsten Graden ist eine Annäherung des untersuchenden Fingers oder eines Instrumentes gar nicht möglich, ohne intensiven Krampf auszulösen. In anderen Fällen tritt der Krampf erst nach der Immissio ein, er kann dann so intensiv werden, daß der „Penis captivus" nur in Narkose der Frau befreit werden kann (Fritsch, Bloch). Auch bei der Entbindung vor dem Durchschneiden des Kopfes kann ein solcher Vaginismus eintreten.

Die Diagnose muß, wenn nötig, in Narkose, feststellen, ob es sich lediglich um einen nervösen Krampfzustand handelt, oder ob Pruritus oder entzündliche Prozesse bestehen; davon hängt die Art der Behandlung ab. Geringe Effekte mechanischer Reizungen pflegen niemals zu fehlen. Weiterhin ist auch die Beschaffenheit des Hymens, seine Derbheit und Dicke, Einrisse und Narben zu beachten.

Die Prognose richtet sich nach dem Grade der lokalen Störungen, nach dem psychischen Zustande der Patientin und (in einzelnen Fällen) nach der Möglichkeit

eines späteren normalen Geschlechtsverkehrs. Oft ist die Heilung sehr einfach, nur selten ist eine längere Kur nötig.

Die Behandlung hat die verschiedenen ätiologischen Faktoren zu berücksichtigen. Die Untersuchung, Belehrung und eventuell Behandlung des Ehegatten darf nicht vergessen werden. Von den zahlreichen angewandten Verfahren gegen das Leiden seien hier nur einige kurz erwähnt.

In leichten Fällen wird der Krampf dadurch beseitigt, daß nach der Cocainisierung des Scheideneinganges Erweiterer aus Hartgummi in immer stärkerer Dicke in die Scheide eingeführt werden. Die Frauen selbst merken das allmähliche Nachlassen der Empfindlichkeit und verlieren dadurch ihre Angst. Einsichtsvollen Patienten habe ich (ebenso wie Fritsch) die Behandlung mit Erfolg wiederholt selbst überlassen: nach Herabminderung der Empfindlichkeit des Scheideneinganges durch 5%ige Cocainsalbe führen die Kranken sich selbst Hartgummidilatatoren in immer steigender Dicke ein, sie verlieren dadurch am besten die Vorstellung, daß sie zu eng gebaut sind.

Die Form der Dilatatoren ist verschieden; die kugelförmige, die Oberländer angegeben hat, erscheint ganz praktisch. Bei psychisch stark alterierten Frauen spielt die seelische Beeinflussung die Hauptrolle; Walthard hat mit Recht auf ihre große Bedeutung hingewiesen. Die Ausdehnung der Scheide mit einem Kolpeurynter schlägt Funck-Brentano vor: zunächst wird ein kleiner Ballon in die Scheide der narkotisierten Frau eingeführt und bis zum Hymen gezogen und nach Excision desselben herausgebracht, dann wird ein größerer Ballon in die Scheide gelegt und langsam wieder herausgezogen. Wiederholt ist die Incision des Hymens oder auch die Excision desselben ausgeführt worden.

Josephson will doppelseitig inzidieren und die Längswunde quer vernähen. Ich habe nichts Gutes von Operationen bei Vaginismus gesehen; gerade die operierten (und nicht geheilten) Frauen sind recht schwer von ihrem Leiden zu befreien, da nun auch die Narben außerordentlich empfindlich sind. Eine einfache Behandlungsmethode hat Traugott auf dem Berliner Gynäkologenkongreß kinematographisch gezeigt; durch Inkrafttretenlassen der Bauchpresse tritt der Krampf nicht ein, vielmehr erschlaffen dadurch die Muskeln des Dammes und werden gedehnt (hierauf hat übrigens schon Walthard hingewiesen).

Litaratur: Funck-Brentano, Gynécologie. 1911, Nr. 10. — Iljinski, Ref. Zbt. f. Gyn. 1907, Nr. 32. — Josephson, Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 42. — Kuntzsch, Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 45. — Oberländer, Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 5. — Traugott, Intern. Gyn.-Kongr. zu Berlin 1912. — Walthard, Münch. med. Woch. 1909, Nr. 39; Zbl. f. Gyn. 1912, 12. *Koblanck.*

W.

Wachs, Cera. Unter Wachs versteht man gewöhnlich ein von Bienen abgesondertes Sekret. Dem Bienenwachs in seinen physikalischen Eigenschaften, seiner Schmelzbarkeit, Bildsamkeit, Klebkraft, Brennbarkeit etc. ähnliche Stoffe werden in neuerer Zeit ohne Rücksicht auf ihre Herkunft und chemische Zusammensetzung ebenfalls Wachs genannt, wie die verschiedenen Pflanzenwachse, das Erdwachs und das Leichenwachs.

Das Bienenwachs wird von den Arbeitsbienen aus besonderen Drüsen an den vier letzten Bauchplatten des Hinterleibes in Form feiner Plättchen abgesondert und zur Bereitung der Honigwaben verwendet. Um Wachs zu gewinnen, müssen die Waben von Honig entleert werden, indem man den Inhalt auslaufen läßt, weiterhin ausschleudert (centrifugiert) und abpreßt. Der Rückstand wird sodann in heißem Wasser geschmolzen und in Gefäße, Formen oder Erdlöcher gegossen. Dieses Rohwachs pflegt sehr verunreinigt zu sein und wird durch Umschmelzen gereinigt. Es kommt dann in Blöcken oder Platten als „gelbes Wachs" in den Handel.

Cera flava, gelbes oder Bienenwachs, französisch Cire jaune, englisch Jellow wax. Es ist gelb bis braun, in der Kälte spröde mit körnigem Bruch. Durch die Wärme der Hand erweicht es und wird knetbar. Beim Kauen darf es nicht an den Zähnen haften. Es riecht honigartig und schmeckt etwas balsamisch. Der Schmelzpunkt liegt zwischen 63 und 64° C, das specifische Gewicht zwischen 0·960 und 0·970 bei 15° C.

Das Wachs löst sich leicht in Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Terpentinöl. In Wasser und kaltem Alkohol ist es unlöslich. In heißem Alkohol löst sich ein Teil, das Cerin (freie Cerotinsäure). Ein zweiter Bestandteil ist das Myricin (Palmitinsäure-Melissyläther). Außerdem sind im Bienenwachs noch etwa 12—15% andere zum Teil eigenartige Körper enthalten.

Cera alba, weißes Wachs, französisch Cire blanche, englisch White wax, wird durch Bleichen hergestellt und in dünne runde Scheiben oder Tafeln gegossen. Es erhält oft einen Zusatz von Talg, weshalb es etwas ranzig riecht. Es ist schwach durchscheinend, etwas härter als gelbes Wachs, am Bruche nicht körnig.

Gelbes wie weißes Wachs sind im Deutschen Arzneibuch, im Pharm. austr. u. helv. enthalten. Beide werden für Salben, Cerate, Pflaster, auch zu Emulsionen verwendet. Technisch dient es hauptsächlich zur Herstellung von Kerzen.

Oleum Cerae, Wachsöl, wird aus gelbem Wachs unter Zusatz von Ätzkalk oder Ziegelmehl durch trockene Destillation gewonnen. Es ist eine wasserklare Flüssigkeit, die bei längerer Aufbewahrung sich bräunt und verdickt. Wachsöl dient manchen Orts noch zu Einreibungen gegen „Gichtschmerzen".

Die Pflanzenwachse werden vorzugsweise zu technischen Zwecken, aber auch als Ersatz des Wachses bei Herstellung kosmetischer Präparate gebraucht. Die gebräuchlichsten sind:

Chinesisches Wachs, Insektenwachs, eine krystallinische, dem Walrat ähnliche Masse, die sich an den Trieben von Fraxinus chinensis, durch Vermittlung einer Schildlaus (Coccus Pe-la) bildet.

Carnaubawachs, Cearawachs, scheidet sich auf den Blättern einer brasilianischen Palme (Corypha cerifera) aus. Es ist dem gekochten Terpentin ähnlich und so hart, daß es sich pulvern läßt.

Japanisches Wachs, Japantalg, vegetabilisches Wachs, Sumachwachs, Oleum Rhois succedaneae, Cera japonica, ist kein Wachs, sondern ein Fett, da es der Hauptsache nach aus Tripalmitin besteht. Es wird durch Auspressen und Auskochen der Früchte mehrerer Rhusarten in Japan und Kalifornien gewonnen und gebleicht. Es ist gelblichweiß, hart, von muscheligem Bruche. Während die echten Pflanzenwachse erst bei 82° schmelzen, liegt der Schmelzpunkt des japanischen Wachses bei 53° C.

Erdwachs, Ozokerit, Bergwachs, ist ein zwischen 62—85° schmelzendes wachsähnliches Mineral, das sich mit Steinsalz in Galizien und am Kaspischen Meere vorfindet und bergmännisch gewonnen wird. Seine Verwandtschaft mit Petroleum ergibt sich aus seiner Zusammensetzung, denn, wie dieses, besteht es aus einem Gemenge von Kohlenwasserstoffen. Ozokerit findet ausgedehnte Verwendung zur Darstellung von Ceresin und Paraffin.

Durch Extraktion bituminöser Kohlen mit Benzin, erhält man in Thüringen das Montanwachs.

Leichen- oder Fettwachs, Adipocire, entsteht bei der Zersetzung von Leichen in feuchtem Boden oder unter Wasser. Es ist eine harte, bröckelige, wesentlich aus Fettsäure und Seifen bestehende Masse. Kurpfuscher geben sie mit heißem Wein als schweißtreibendes Mittel. *J. Moeller.*

Wanderniere. Ren mobilis. Movable kidney. Rein flotant. Der Wanderniere ist in der letzten Ausgabe der Real-Encyclopädie keine selbständige Besprechung gewidmet, sondern nur eine kurze Erwähnung bei Gelegenheit der Chirurgie der Nieren zuteil geworden. Dies mag es rechtfertigen, wenn diese Anomalie jetzt in etwas eingehenderer Darstellung besprochen wird.

Die Wanderniere, besser die bewegliche oder palpable Niere zu nennen, ist eine Lageanomalie des Organs, deren Häufigkeit erst in neuerer Zeit ausreichend erkannt und gewürdigt ist. Noch auf der Diskussion in der Berliner medizinischen Gesellschaft, die sich an meinen Vortrag „Über Enteroptose und Wanderniere" anschloß (1890)[1], wurde das Vorkommen beweglicher Nieren von einigen Rednern erheblich unterschätzt, und erst die Folgezeit hat auch die Zweifler darüber belehrt, daß wir es hier mit einem keineswegs seltenen Ereignis zu tun haben. Es kommt allerdings dabei darauf an, daß man sich die nötige Geschicklichkeit in dem Nachweis der abnorm beweglichen, heruntergekommenen, resp. dislozierten Niere erwirbt, die übrigens nicht schwer zu erlangen ist.

Unter normalen Verhältnissen wird die Niere durch die Fettkapsel, welche das Organ umhüllt, durch das Peritoneum, welches vor demselben verläuft, durch den intraabdominalen Druck und endlich durch die Gefäße in ihrer Lage gehalten. Sie liegt in der Excavatio diaphragmatica, der sog. paravertebralen Nische, und hat schon in der Norm eine geringe Verschieblichkeit mit der In- und Exspiration, die sich besonders gut an der freigelegten Niere sehen, aber unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht palpieren läßt. Bei größerer Beweglichkeit bildet sich zuweilen eine

[1] C. A. Ewald, Über Enteroptose und Wanderniere. Berl. kl. Woch. 1890, p. 277.

Duplikatur des Peritoneums, ein Mesonephron aus, welches übrigens Wolkow und Delitzin in ihren Beobachtungen niemals gefunden haben. Von einigen Autoren werden nur diejenigen Fälle als „Wandernieren" angesehen, bei denen das Organ in toto seinen Ort verändert hat und in seiner gesamten Ausdehnung zu umgreifen ist. Das ist aber entschieden das seltenere Vorkommen. Viel häufiger ist eine partielle Verschiebung in der Weise, daß man ein ungewöhnliches Maß der respiratorischen Verschiebung findet, wobei sich entweder der obere und untere Pol oder nur ein mehr oder weniger großes Stück der unteren Partie der Niere palpieren läßt.

Danach haben wir im Augustahospital zu Berlin (cf. Kuttner l. c.) unterschieden:

1. Eine Dislokation ersten Grades, d. h. die Niere läßt sich zu $^1/_3 - ^1/_2 - ^2/_3$ palpieren, ist meist respiratorisch beweglich, läßt sich mit den Händen verschieben und ist mehr oder weniger nach vorn disloziert.

2. Eine Dislokation zweiten Grades, d. h. die Niere ist in ihrer ganzen Ausdehnung palpabel, läßt sich leicht verschieben, ist respiratorisch beweglich, liegt der vorderen Bauchwand nahe oder läßt sich derselben leicht nahe bringen.

3. Eine Dislokation dritten Grades. Die Niere ist mobil oder fixiert dislociert, d. h. sie ist soweit disloziert, daß sie weder mittelbar, noch unmittelbar von den Bewegungen des Zwerchfells betroffen wird und ist eventuell fixiert, d. h. sie ist an einer abnormen Stelle in der Leibeshöhle befestigt. In diesem Fall kann es sich um eine angeborene oder um eine erworbene Anomalie handeln. Letzterenfalls entwickelt sie sich aus einer mobil dislozierten Niere durch lokale Entzündungsprozesse.

Was die Häufigkeit der palpablen Niere betrifft, so läßt sich darüber schwer eine allgemein gültige Ziffer aufstellen, doch dürfte dieselbe mit ca. 15% nicht zu hoch gegriffen sein, wenigstens konnten die schon vorhin genannten Autoren Wolkow und Delitzin unter 100 überhaupt sekierten Individuen 15 Fälle von beweglicher Niere (6 Männer, 9 Weiber) konstatieren. Monteuuis fand 12%. Ich würde, allerdings nur schätzungsweise, eine ebenso große Prozentzahl annehmen. Frühere Autoren sind aber, wie schon erwähnt, offenbar infolge mangelhafter Untersuchung, zu viel kleineren Zahlen gekommen. Jedenfalls ist es fraglos, daß die Frauen viel häufiger an Wanderniere leiden als die Männer. Wir fanden im Augustahospital unter 667 Fällen, die Kuttner aus der Literatur und aus unseren Beobachtungen zusammengestellt hat, 584 Frauen und nur 83 Männer. Ebenso findet sich ein erheblicher Unterschied in der befallenen Seite. Unter 727 Fällen fand sich rechtseitige Wanderniere 753mal, linkseitige 81mal und beiderseitige 93mal. Litten berechnet die Häufigkeit der rechten Wanderniere mit 75 bis 80%. Man könnte das Überwiegen bei Frauen auf die durch das Tragen des Korsetts und wiederholte Geburten veranlaßten Schädlichkeiten beziehen, wenn nicht Nulliparae und Kinder von derselben Anomalie befallen würden, ein deutlicher Hinweis darauf, daß hier noch andere, u. zw. angeborene Schädlichkeiten im Spiele sein müssen.

In Fällen von doppelseitiger Wanderniere weist übrigens die rechte Niere in der Regel einen tieferen Stand als die linke auf.

Was das Alter der betroffenen Individuen betrifft, so ist zwar kein Lebensalter gänzlich verschont, doch kommt die Wanderniere am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Jahre vor. Kuttner fand sie in 100 Fällen zwischen 10–20 Jahren 6mal, 20–30 Jahren 34mal, 30–40 Jahren 20mal. Unter insgesamt 320 Fällen

war die Häufigkeit nach 10jährigen Dekaden geordnet: 6, 32, 83, 123, 40, 26, 8. Je jünger, desto seltener, und ein von Schütz angeführter Fall bei einem 6 Monate alten Kind darf wohl als congenitale Nierenektopie gedeutet werden.

Über die Entstehung der Wanderniere sind die verschiedensten Hypothesen aufgestellt worden. Man kann dieselben in anatomische, physikalische und solche ordnen, die eine angeborene Anomalie oder doch wenigstens ein Beharren auf einem fötalen Entwickelungstypus annehmen. Zu den der ersten Gruppe, also den anatomischen Ursachen, angehörigen Momenten gehört der Schwund des Fettes der Capsula adiposa der Niere sowie die Erschlaffung der Bauchdecken und Hängebauchbildung. Es läßt sich nicht verkennen, daß besonders das erstangeführte Moment zu einem Verständnis der in Betracht kommenden Verhältnisse geeignet sein dürfte. Verschwindet das Fett aus den Zellen der Capsula adiposa und tritt an die Stelle des früheren dicken Polsters ein lockeres, weitmaschiges Bindegewebe, so verliert die Niere dadurch ihren festen Halt und muß vermöge ihrer Schwere nach abwärts sinken. Das Peritoneum wird auf diese Weise ausgezogen und bildet allmählich eine Art Mesenterium für die Niere. In dem Maße, als die Niere nun tiefer sinkt, resp. beweglicher wird, kommen die respiratorischen Exkursionen des Organs besser zur Geltung, die von den seine Lokomotion direkt vermittelnden Zwerchfellsbewegungen abhängen. Schließlich werden sie aber, wenigstes unmittelbar, gar nicht mehr von diesen betroffen.

Während bis jetzt die Verhältnisse für beide Nieren die gleichen waren, ändern sie sich jetzt für die rechte insofern, als von nun an die Leber die ihr vom Zwerchfell mitgeteilten, sehr erheblichen Verschiebungen direkt und allein auf die Niere überträgt und diese bei jeder Inspiration nach abwärts drängt.

Zu den auf physikalischer Grundlage aufgebauten Theorien gehören diejenigen, welche eine Beschränkung der Raumverhältnisse der Abdominalhöhle, insbesondere des rechten Hypochondriums bedingen. Hier ist vor allem der Einfluß des Schnürens zu nennen, auf den besonders Cruveilhier und Müller-Warnek hingewiesen haben. Innere Raumbeschränkung und äußere Kompression wirken hier zusammen, um eine stärkere respiratorische Verschiebung der entsprechenden Abdominalorgane herbeizuführen. Indessen ist auch hierin keineswegs, wie dies Weisker tut, eine ausreichende oder gar ausschließliche Ursache zu suchen, einmal weil dann die Wanderniere noch viel häufiger sein müßte, als sie tatsächlich ist, zweitens weil sie vielfach bei Personen vorkommt, die nie in ihrem Leben ein Korsett getragen oder die Bänder ihrer Röcke oder den Hosengurt besonders stark geschnürt haben. So finden sich bewegliche und palpable Nieren bei Kindern oder jungen Mädchen, bei denen die genannten Momente sicher in Fortfall kommen und Becher und Lenhoff konnten bei 24 Samoanerinnen, die sich weder schnüren noch überhaupt Röcke tragen, in 6 Fällen = 25% palpable Nieren nachweisen. Ähnliches kann man von anderen Momenten sagen, die für die Ätiologie der Wanderniere herangezogen werden, als da sind: angestrengte körperliche Arbeiten, Traumen in die Nierengegend, krampfhafte Contractionen der Bauchmuskeln beim Erbrechen u. a. Wir wollen nicht leugnen, daß sie hie und da ein Gelegenheitsmoment abgeben können. Eine allgemein gültige Ursache ist damit nicht beigebracht.

Es bleibt also schließlich nur übrig, auf eine angeborene Anomalie zurückzugreifen. Schon Lindner und ihm zustimmend Ewald und Kuttner behaupteten, „daß es sich in den meisten Fällen um angeborene Anomalien oder wenigstens um eine in der ersten Anlage beginnende Disposition handelt".

Ähnlich drücken sich Obraszoff, Strümpell und Tuffier aus. Rosengart sucht diese Anomalie auf eine Persistenz des fötalen Situs zurückzuführen. Im intrauterinen Leben geht das Kolon von rechts unten nach links oben bis zur Flexura lienalis schräg in die Höhe, so daß ein eigentliches Querkolon gar nicht besteht. Der Magen liegt ganz im linken Hypochondrium, die kleine Kurvatur steht senkrecht und ist nach der rechten Seite gerichtet. Die linke Niere erreicht mit ihrer unteren Spitze gerade den Rand des Darmbeins, mit ihrer oberen den Zwerchfellansatz. Die rechte Niere liegt mit mehr als einem Drittel des Organs auf der rechten Darmbeinschaufel. Ihre obere Spitze erreicht nicht dieselbe Höhe wie die linke, sie ist von der Wirbelsäule abgedrängt durch den dazwischen liegenden Abschnitt des Kolons und das schräg absteigende Duodenum. Diese fötale Anlage wird in der ersten Periode des extrauterinen Lebens noch weiter entwickelt, um dann erst offenbar sehr allmählich zur normalen Lage der Eingeweide sich umzubilden. Ein Stehenbleiben auf dieser fötalen Anlage und dem kindlichen Verhalten der Eingeweide gibt uns das Verständnis für das Zustandekommen einer späteren beweglichen, resp. Wanderniere und einer Splanchnoptose. In manchen Fällen scheint aber auch eine Rückkehr aus der normalen Lage des Erwachsenen in dem kindlichen Situs stattzufinden. Ob die primäre Ursache dafür immer in einer Senkung der Leber zu suchen ist, wie dies Rosengart ausführt, dürfte allerdings noch weiterer Beweise bedürfen.

Auch die neuesten Autoren auf diesem Gebiete, Wolkow und Delitzin, welche sehr ausgedehnte topographisch-anatomische und statische Studien über die normale Lage der Nieren und die Wandernieren gemacht haben, kommen zu ähnlichen Ergebnissen. Sie sprechen sich in dem Schlußworte ihrer Abhandlung in folgender Weise aus: „Die bewegliche Niere ist das Ergebnis einer bestimmten anatomisch-physiologischen Insufficienz des Organismus und der Index eines bestimmten pathologischen Typus. Je nach dem Grade, bis zu welchem die Insufficienz der Entwicklung der paravertebralen Nischen, d. h. des tiefsten Abschnittes der hinteren Bauchwand ausgesprochen und die Störung des intraabdominalen Gleichgewichtes vorgeschritten ist, werden wir verschiedene Formen dieses pathologischen Typus zu unterscheiden haben. Die Form dieser paravertebralen Nischen, welche in der Norm annähernd trichterförmig sind, d. h. sich von oben nach unten verjüngen, wird unter diesen Umständen deutlich cylindrisch, seichter und nach unten offen. Bei einseitiger Nierenbeweglichkeit wird eine beträchtliche Asymmetrie der paravertebralen Nischen beobachtet. Diese Verhältnisse sind mit großer Wahrscheinlichkeit als angeborene Mängel des Körperbaues aufzufassen, doch reichen sie für sich allein zur Erklärung nicht aus, vielmehr muß man auch eine Störung des allgemeinen intraabdominalen Gleichgewichts annehmen, durch welches in der Norm zum hauptsächlichsten Teile die Fixation der Nieren bedingt wird. Eine solche Störung kann durch verschiedene Ursachen, welche den Füllungszustand der Bauchhöhle verändern und den intraabdominalen Druck herabsetzen, in erster Linie durch eine Erschlaffung der Bauchdecken bewirkt werden."

Im ganzen und großen spielt also auch nach der Auffassung der zuletzt genannten Autoren die angeborene Disposition eine bedeutungsvolle Rolle.

In eben diesem Sinne sind auch die Ermittlungen von Becher und Lenhoff anzusehen, die dahin lauten, daß Personen mit palpablen Nieren im allgemeinen einen anderen Körpertypus aufweisen als solche mit nicht palpablen Nieren. Es kann sich in solchen Fällen auch nur um eine angeborene Disposition handeln. Becher und Lenhoff haben nämlich die jedem einigermaßen erfahrenen

Beobachter geläufige Tatsache, daß man weit eher bei langgebauten, hageren Personen als bei untersetzten (und meist fetteren) Individuen die Niere oder die Nieren palpieren kann, in eine Art Formel gebracht, indem sie das Verhältnis der Entfernung vom Jugulum, bzw. der Incisura semilunaris manubr. sterni bis zur Symphyse zu dem geringsten Leibesumfang als Index benutzten. Er beträgt in der Norm zwischen 75 und 77, steigt aber, indem sich der Leibesumfang gegenüber dem Körpermaß verringert, bei Personen mit palpablen Nieren auf weit höhere Werte, so daß man schon daraus auf das Vorhandensein derselben schließen kann.

Ob es sich nun, wie Rosengart will, nur um ein Stehenbleiben fötaler Zustände, resp. um einen Rückschlag in dieselben, oder um eine von Hause aus fehlerhafte Anlage handelt, dürfte schwer zu entscheiden sein. Wir begrüßen aber die letztgenannten Autoren als Genossen in der von uns längst ausgesprochenen Anschauung, daß eine Wanderniere in letzter Instanz nicht auf zufällig einwirkende Ursachen äußerer Art zurückzuführen ist, sondern daß die Disposition dazu angeboren ist.

Zum Nachweis einer beweglichen Niere bedienen wir uns der bimanuellen Untersuchung.

Dieselbe wird vorgenommen, indem sich der zu Untersuchende in horizontaler Lage mit nur wenig oder gar nicht erhöhtem Haupte befindet. Drückt man, während der Patient diese Körperlage inne hat, mit der einen (linken) Hand kräftig die Lumbalgegend ungefähr in der Höhe der XII. Rippe ein und legt die andere Hand (rechte) der hinten operierenden entsprechend ganz flach und etwas schräg der vorderen Bauchwand auf, so daß die Finger dem Rippenbogen parallel gerichtet sind, so fühlt man, falls die Niere erheblichere Dislokation erfahren hat, mit der vorn aufgelegten Hand rechts unterhalb der Leber, links unterhalb des Magens und der Milz einen rundlich-länglichen Körper, den wir durch ganz langsames Eindrücken der Finger als Niere erkennen und meist ohne Schwierigkeit abtasten können. Erschwert die Spannung der Bauchmuskeln von seiten aufgeregter Patienten die Untersuchung, so empfiehlt es sich, zur Verringerung des abdominellen Drucks den Patienten aufzufordern, die Schenkel in der Hüfte leicht zu flektieren, den Mund zu öffnen oder auch nach dem Vorschlage Lindners[1] und Israels[2] die Untersuchung in der Seitenlage vorzunehmen.

Auf diese Weise wird es rechts sowohl wie links meist gelingen, nach der Vorderwand des Bauches hin dislozierte Nieren zu diagnostizieren.

Hat die Niere dagegen ihre normale Lage an der hinteren Bauchwand noch nicht völlig aufgegeben, so können wir ihre Beweglichkeit nachweisen, indem wir den Patienten tiefe Inspirationen machen lassen und dann während der nachfolgenden Exspiration ganz allmählich die Finger der auf der vorderen Bauchwand ruhenden Hand tiefer eindrücken. Dieses schrittweise Vorgehen schützt uns vor plötzlichen Contractionen der Bauchmuskulatur und gewährt uns den Vorteil, daß wir allmählich die Niere zwischen die Finger der vorn und hinten operierenden Hand bekommen. Bei dieser Art von Palpation kann man leicht einen platten, gleichmäßig derben, ovalen Körper fühlen und die bewegliche Niere zwischen den Händen hin- und hergleiten lassen; zuweilen sogar gelingt es, das Pulsieren der Art. renalis durchzufühlen, öfters kann man einen konkaven Rand, den Hilus der Niere erkennen. Das Gefühl ist ein so charakteristisches, daß derjenige, welcher ein paarmal darauf aufmerksam gemacht worden ist, sich kaum jemals zu einer

[1] Lindner, „Über die Wanderniere der Frauen". Heusers Verlag 1888, p. 10.
[2] Israel, „Über Palpation gesunder und kranker Nieren. Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 7.

falschen Diagnose bezüglich der Natur des sich bewegenden Körpers wird verleiten lassen. Form und Konsistenz, Lage und Größe der Niere, ganz besonders aber das eigentümliche Gleiten derselben zwischen den Fingern beider Hände im Gegensatze zu dem gleichmäßigen, an In- und Exspiration gebundenen langsamen Herab- und Hinaufsteigen des soliden Leberrandes schützen den einigermaßen geübten Untersucher fast sicher vor einer Verwechslung. Differentialdiagnostische Irrtümer, die nach den Auseinandersetzungen Landaus[1] häufig vorkommen sollen, werden daher, wie dies auch Lindner schon betont hat, bei der Berücksichtigung des Ganges und Charakters der vorausgegangenen Beschwerden, von denen ich später ausführlich werde zu reden haben, unter Zuhilfenahme der Ergebnisse der Palpation nur sehr schwer unterlaufen können. Gelingt es trotz bestehenden Verdachtes auf bewegliche Niere bei der Untersuchung in Rückenlage nicht, die Beweglichkeit nachzuweisn, so möchte ich empfehlen, die bimanuelle Palpation in der geschilderten Weise bei dem stehenden Patienten vorzunehmen. Will man z. B. die rechte Niere palpieren, so tritt man an die linke Seite des zu Untersuchenden, heißt ihn den Oberkörper nach vorn beugen und durch ruhiges tiefes Atmen bei geöffnetem Munde den Leib „recht weich" machen und operiert dann mit der rechten Hand hinten, mit der linken vorn genau so, wie wir es oben geschildert haben. In einer ganzen Reihe von Fällen wird man so das bewegliche Organ erreichen, auch wenn die Palpation in der Rückenlage ein negatives Resultat ergeben hat.

Infolge der großen Beweglichkeit, welche die Niere zuweilen zeigt, kann dieselbe auch durch einen auf sie ausgeübten Druck oder schon durch Contraction der Bauchmuskeln nach dem Zwerchfell hin an ihren normalen Platz zurückkehren und hier verharren.

Häufig sind wir dann im stande, durch rasche Bewegungen, Lageveränderungen, welche wir den Kranken vornehmen lassen, oder mittels des von Rollet[2] angegebenen Handgriffes durch „einen mit der Beugefläche der Finger in der Lendengegend angebrachten Druck" dieselbe wieder zum Vorschein zu bringen. Unter gewissen Bedingungen, deren Deutung nicht immer möglich ist, kommt es aber zuweilen vor, daß die in die Lendengegend zurückgeschlüpfte Niere selbst bei Inanspruchnahme aller genannten Hilfsmittel der Untersuchung unzugänglich bleibt. So gelang es uns z. B. einmal nicht, eine bewegliche Niere, von deren Vorhandensein wir uns einige Stunden vorher deutlich überzeugt hatten, kurze Zeit nachher zu palpieren, nachdem der Patient in der Zwischenzeit zwischen der ersten und zweiten Untersuchung Nahrung zu sich genommen hatte. Mit Rücksicht hierauf ist es unbedingt falsch, sich bei bestehendem Verdacht auf Wanderniere mit dem negativen Ergebnis einer einmaligen Untersuchung zu begnügen; auch der geübteste Untersucher wird zuweilen erst nach der zweiten oder dritten Untersuchung in der Lage sein, ein endgültiges Urteil über das Vorhandensein einer beweglichen Niere zu stellen, resp. eine solche mit Sicherheit auszuschließen.

Viel weniger geeignet als die in der horizontalen Lage und im Stehen des Patienten vorgenommene Palpation ist das von einigen Autoren vorgeschlagene Palpieren in der Knie-Ellenbogenlage, u. zw. deswegen, weil in dieser die Niere nach dem Zwerchfell zu fallen die Neigung hat und wir somit die für die Untersuchung ungünstigsten, oben geschilderten Verhältnisse bekommen. Dagegen gelingt es zuweilen, die Niere im warmen Bade zu palpieren, wenn die Palpation

[1] Landau, Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1881, p. 76–81.
[2] Rollet, Path. u. Therap. der beweglichen Niere. Erlangen 1886, p. 23.

außerhalb desselben wegen zu starker Spannung der Bauchmuskulatur des Patienten nicht möglich ist.

Von den anderen Untersuchungsmethoden wird die Perkussion und Inspektion empfohlen. Da schon die Perkussion der normalen Nieren, wie dies Weil in seinem „Handbuch der topographischen Perkussion" ausgesprochen hat, meist fruchtlos ist, so wird diese Art der Untersuchung für die Diagnose einer beweglichen Niere nur von ganz untergeordnetem Werte sein können. Wenn es auch zuweilen vorkommt, daß der Schall auf der der beweglichen Niere entsprechenden Seite heller und voller ist, so kann ich doch dieser inkonstanten Schalldifferenz nicht die Bedeutung zuschreiben, die ihr von Autoren wie Rollet, Trousseau, Guttmann etc. gegeben worden ist.

Halte ich nun schon das perkutorische Ergebnis bei der Untersuchung der (beweglichen und) dislozierten Nieren für ein durchaus unbefriedigendes, so muß ich vollends, ebenso wie Stiller, Keppler, Landau u. a., die von Rollet an der kranken Seite beobachtete Einsenkung der Lendengegend, welche besonders deutlich in der Knie-Ellbogenlage hervortreten soll, in Abrede stellen.

Während wir demnach diese Untersuchungsmethoden zur Diagnose einer Ren mobilis wenig oder gar nicht benutzen können, wird uns die Erkenntnis der beweglichen Niere wesentlich erleichtert durch die respiratorischen Exkursionen, welche dieselbe fast ausnahmslos zeigt. Der normal gelagerten und fixierten Niere kommt eine durch Palpation nachweisbare Verschiebung nicht zu. Von James Israel wird eine solche als durchaus physiologisch angenommen und diese Annahme durch die Beobachtung begründet, daß man die durch einen Lumbalschnitt bloßgelegte Niere unter dem Einfluß der Atmung sich hat bewegen sehen. Wenn auch diese Tatsache nicht zu bezweifeln ist, so fragt es sich zunächst doch, ob es jedesmal normale Nieren waren, die bei dieser Beobachtung in Betracht kamen und nicht solche, welche entweder selbst der Sitz einer Erkrankung waren oder auch solche, deren Beziehung zu den Nachbarorganen durch krankhafte Zustände alteriert war. Denn es liegt wohl nichts näher als der Einwand, daß Nieren, welche Zweck eines chirurgischen Eingriffes geworden sind, unmöglich normale Verhältnisse haben darbieten können. Abgesehen hiervon dürfte wohl auch die „bis auf die Fettkapsel freigelegte" Niere noch unter anderen Einflüssen stehen als die unter normalen Verhältnissen festgehaltene und fixierte Niere; dieser durch Operationen gelieferte Beweis der respiratorischen Nierenverschiebung verliert meiner Meinung nach ferner schon deswegen an Gewicht, weil bei diesen Versuchen der natürliche Widerstand der Muskulatur ganz wegfällt, der gerade hierbei eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt.

Vielmehr müssen wir jede Niere, die bei der Palpation eine deutliche respiratorische Verschiebung erkennen läßt, für pathologisch halten.

Dieser Ausspruch ist aus verschiedenen Gründen berechtigt. Zunächst sind diese geringen Grade der Beweglichkeit deswegen schon als pathologisch zu bezeichnen, weil sie häufig die Veranlassung zu mehr oder weniger heftigen Beschwerden werden können. So kam es in der Poliklinik des Augustahospitals oft vor, daß Patienten mit Klagen unbestimmter Art unsere Hilfe in Anspruch nahmen, für welche sich eine andere Ursache als die palpable Niere nicht nachweisen ließ. Ferner aber waren wir in zahlreichen Fällen, die im übrigen ganz die günstigen Verhältnisse darboten, auf die James Israel (l. c.) in seiner Arbeit aufmerksam macht, geringes Fettpolster, schlaffe Bauchdecken, leere Därme, ein nicht zu kleiner

Abstand der unteren Rippen vom Darmbeinkamm, starke Beckenneigung nicht im stande, eine sich bewegende Niere zu palpieren, obschon wir alle Mittel der Untersuchung erschöpften.

Gegen eine größere respiratorische Lokomotion der normalen Niere scheint mir aber auch die topographische Anatomie, u. zw. vor allem die Art der Befestigung des Organs zu sprechen.

Wir wissen, daß die Niere in der Regio lumbalis der Bauchhöhle gelegen, hinten mit ihrer Fettkapsel durch lockeres Bindegewebe an die Hinterwand des Bauches und alle umgebenden Teile geheftet ist, während vorn das Peritoneum ziemlich straff die Capsula adiposa überzieht und sich dann unterhalb und seitlich von derselben an die Rückenwand des Abdomens ansetzt. So durch die Capsula adiposa, die von Bartholin Ligamentum renis genannt wird, in ihrer Lage erhalten, reicht die Niere zu beiden Seiten der Wirbelsäule etwa vom XII. Brust- bis zum I. oder II. Lendenwirbel und wird hier, durch diesen ziemlich unbeweglichen Teil der Wirbelsäule noch besonders vor Verschiebungen geschützt. Nach aufwärts ragt die Niere hinein in den Raum der Bauchhöhle, welcher außen noch vom Thorax umfaßt wird, hinten ist sie ziemlich fest mit dem Muscul. quadratus lumborum und dem lateralen Schenkel der Pars lumbalis des Zwerchfells verbunden. Letzterer entspringt von den Ligg. arcuata Halleri (intern. et extern.), von denen das mediale von der Seite des I. oder II. Lendenwirbelkörpers zur Spitze des Querfortsatzes desselben Wirbels, das laterale im Anschluß daran von dem Querfortsatze des I. (oder II.) Lendenwirbels bis zur Spitze der XII. Rippe zieht. Gewiß ein Drittel der Vorderfläche der rechten Niere soll normalerweise von der Leber bedeckt sein und letztere verdankt der anliegenden Niere Abdrücke, Facieculae renales. Die vordere Fläche der linken Niere wird in ihrem obersten Drittel von der Milz, in den beiden unteren Dritteln vom Colon descendens bedeckt.

Verchiebt sich nun die Niere nach unten, so muß diese Verschiebung – normale Verhältnisse vorausgesetzt – zwischen hinterer Bauchwand und der dieser zugewandten Fläche der Capsula adiposa erfolgen, die Niere muß also mit samt ihrer Fettkapsel tiefer treten; das dort befindliche lockere Zellgewebe erfährt dabei eine Dehnung, das Peritoneum eine Zerrung. Es fragt sich nun, ob die Kräfte, welche bei der respiratorischen Lokomotion die Niere nach abwärts treiben sollen, im stande sind, irgend einen erheblichen Effekt in dieser Beziehung auszuüben.

Da die Niere außerhalb des Cavum peritonei liegt, so muß auch der mit der Respiration wechselnde intraabdominelle Druck auf sie eine ganz andere Wirkung ausüben als auf die intraperitoneal gelegenen Organe. Vor allem wird der gesteigerte Druck bei der Inspiration eher ein Tiefertreten der normal fixierten Niere erschweren als ein solches begünstigen. Daß ein Herabtreten der Niere durch die tiefe Respiration nicht bewirkt wird, ist auch schon von Landau (p. 10 und 12) hervorgehoben worden, der die Aspirationskraft des Zwerchfelles und den intraabdominellen, durch die normal funktionierende Bauchpresse bewirkten Druck als physikalische Ursachen ansieht, welche neben den genannten anatomischen Faktoren die Niere fixieren und der mit Pansch normalerweise nur eine schwache Drehung des oberen Teiles der Niere um ihre Querachse annimmt.

Auch ich will eine geringe respiratorische Lokomotion der normalen Niere, soweit eine solche innerhalb des lockeren retrocapsulären Bindegewebes möglich erscheint, durchaus nicht in Abrede stellen, nur bestreite ich mit aller Entschiedenheit und gestützt auf eine langjährige Erfahrung, die ich jahr-

aus jahrein mache, daß diese geringen Verschiebungen für die palpierenden Finger wahrnehmbar seien. Daß die Niere kleine Verschiebungen erfahren kann, erklärt sich daraus, daß beide Nieren mit ihrer oberen Hälfte auf den Zwerchfellschenkeln aufliegen, die von den Rippen entspringen. Kontrahiert sich dieser Teil des Diaphragmas und geht dabei aus der gewölbten in die mehr gestreckte Form über, so kann die Niere um ein kleines Stück nach abwärts gedrängt werden; ist die Inspiration eine tiefe, so daß noch Lunge in den unter ihr gelegenen Pleuraraum eintritt, d. h. in den Sinus pleurae oder in den von Gerhardt so benannten Complementärraum eintritt, so wird die Verschiebung eine etwas größere werden. Wie wir schon oben betonten, sind diese Kräfte aber viel zu gering, um große Exkursionen des hinten und vorn in der geschilderten Weise fixierten Organes hervorzurufen; diese sind nur möglich, wenn dasselbe seiner natürlichen Befestigungsmittel entbehrt; auf welche Weise dann eine respiratorische Verschiebung zu stande kommt, soll später ausführlich auseinandergesetzt werden, daß aber eine solche eintritt, nachdem die Niere leicht beweglich geworden ist, steht sicher fest und ist auch schon von Rollet[1] behauptet worden.

Nach Litten[2] und seinen Schülern Becher und Lenhoff kann bei Frauen auch unter physiologischen Verhältnissen die Niere rechterseits durchgefühlt werden. Das ist nach meinen Erfahrungen, wie schon oben gesagt, entschieden unrichtig. Bei der überwiegenden Mehrzahl gesunder Frauen kann man durch keine Palpationsmethode und in keiner Stellung der zu untersuchenden Person die Niere durchfühlen. Damit soll nicht gesagt sein, daß nun auch immer die Personen mit palpabler Niere subjektive Beschwerden haben. Häufig genug kommt uns eine palpable Niere als unerwarteter Nebenbefund unter die Hände. Aber ebenso wie eine Verkrümmung der Wirbelsäule krankhaft ist, ohne daß sie dem betreffenden Individuum notwendigerweise subjektive Beschwerden zu bereiten braucht, so ist es auch mit der palpablen Niere der Fall. Wo sie fühlbar ist, müssen auch abnorme, d. h. pathologische Verhältnisse vorhanden sein. Aber nicht jede nur durch das Phänomen der respiratorischen Lokomotion ausgezeichnete Niere ist als Wanderniere zu bezeichnen, zumal da mit diesem Namen von einigen Autoren ganz andere Begriffe verbunden werden. So trennt Litten betreffs der Lageveränderungen der Nieren scharf voneinander die Dislokation und die Beweglichkeit. Während bei der einfachen Dislokation, welche meist angeboren, selten erworben ist, die Beweglichkeit ganz fehlt oder nur in geringem Grade vorhanden ist, spielt dieselbe bei der zweiten Form der Lageanomalien, welche Litten bewegliche Nieren mit oder ohne Dislokation nennt, die Hauptrolle. Bei dieser letzten Gruppe nun unterscheidet der genannte Autor 1. die bewegliche Niere, 2. die Wanderniere.

Wir sind jetzt gewohnt, als „Wanderniere diejenigen Nieren anzusehen, welche eine sehr bedeutende Dislokation und Beweglichkeit zeigen, und wir finden bei den meisten Autoren nur die Unterscheidung zwischen fixiert dislozierten und beweglich dislozierten Nieren, welche letztere die Franzosen wohl auch rein flottant, die Engländer floating oder movable kidney nennen. Da nun aber

[1] Rollet, „Pathol. und Therapie der beweglichen Niere." Erlangen 1866, p. 24. „Obwohl die Niere eigentlich ein retroperitonealer Tumor ist, auf welchen in der Regel die Bewegungen des Zwerchfells keinen Einfluß nehmen, so wird dieselbe doch dem Drucke des Zwerchfells auf die Leber und Gedärme nachgeben und beim tiefen Atmen herabdrücken müssen, sobald dieselbe sehr leicht verschiebbar geworden und aus der Lendengegend in die Bauchhöhle mehr oder weniger bedeutend vorgefallen ist.

[2] Litten, „Über den Zusammenhang der Magenerkrankungen mit Lageveränderungen der rechten Niere." Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. VI. Kongreß 1887. Herausgegeben von Leyden und Pfeiffer, p. 223.

sehr häufig die Beweglichkeit und die Dislokation der mobilen Niere nur einen mäßigen Grad annehmen und wir verhältnismäßig selten Gelegenheit haben, eine ganz exquisite Ren mobilis zu konstatieren, so stellte sich das Ergebnis heraus, verschiedene Grade in der Beweglichkeit dieses Organes zu unterscheiden. Deshalb haben wir das bereits oben (p. 385) angegebene Einteilungsprinzip angenommen.

Symptomatologie.

Den Kreis derjenigen Erscheinungen, welche man mit Recht oder Unrecht der beweglichen Niere zur Last legt, ist sehr verschieden weit gezogen worden und muß sich auch verschieden gestalten, je nachdem man es mit einer einfach beweglichen oder dislozierten, beweglichen oder fixierten Niere zu tun hat.

Zunächst ist aber hervorzuheben, daß in zahlreichen Fällen eine palpable Niere ohne jedes Symptom verlaufen kann; man wird bekanntlich gar nicht so selten bei Gelegenheit einer aus anderen Gründen vorgenommenen Untersuchung der Abdominalorgane durch den Befund einer einseitigen oder doppelseitigen palpablen Niere überrascht, die sich in keiner Weise durch darauf abzielende Klagen der Patienten verraten hatte.

Viele Patienten kommen mit allerlei dyspeptischen und nervösen Beschwerden zu uns, und da wir keine anderen Anomalien feststellen können, so sind wir geneigt, den eventuell zu erhebenden Befund einer Ren mobilis als die Ursache derselben anzusehen.

Am häufigsten wird über Schmerzen geklagt, die ziehender oder bohrender Natur, oft circumscript in der Seite, an der die betreffende Niere ihren Sitz hat, gar nicht selten aber auch an der entgegengesetzten Seite auftreten, oft auch vage von hier nach dem Kreuz oder in die Gegend zwischen den beiden Schulterblättern ausstrahlen. Als charakteristisch für diese Schmerzen ist zu bezeichnen, daß dieselben anfallsweise, namentlich bei jeder geringen Anstrengung, beim Gehen und Stehen, aber auch beim Sitzen und Liegen, z. B. beim Umdrehen im Bett, auftreten. Ob die zuweilen vorhandenen Crural- und Intercostalneuralgien als zufällige Komplikationen oder als Syndrome der Krankheit anzusehen sind, muß dahingestellt bleiben.

Auch anderweitige Störungen im Nervensystem kommen vor, so Klagen über Schwindelanfälle und Ohnmachten, vor allem aber Beschwerden, welche auf das Bestehen einer hochgradigen allgemeinen Nervosität, bzw. einer Neurasthenie oder Hysterie, hinweisen.

Das Nierenparenchym selbst pflegt bei der beweglichen Niere im allgemeinen nicht zu leiden. Wenn sich auch gelegentlich einmal geringe Mengen von Eiweiß im Urin vorfinden, so handelt es sich dabei, wie der kurze Bestand und das Fehlen von Ödemen, Cylindern und sonstigen Begleiterscheinungen einer Nephritis zeigt, nicht sowohl um eine entzündliche Erkrankung des Parenchyms, als vielmehr um eine zufällige Stauungsalbuminurie, deren Ursache wohl meist in einem vorübergehenden Druck auf die größeren Nierengefäße zu suchen ist.

Fast regelmäßig finden sich dagegen Beschwerden dyspeptischer Art, zumeist auf den Magen, resp. Magen und Darm, seltener auf die Därme allein lokalisiert. Die Patienten klagen gewöhnlich über faden, pappigen Geschmack, Übelkeit, Völle und Spannung der Magengegend, Druckempfindlichkeit derselben, Aufstoßen, gesteigertes Durstgefühl, Anorexie. Es besteht dauernde Obstipation oder ein Wechsel zwischen breiigen oder gar flüssigen und festen Entleerungen. Schleimbeimengung

zum Stuhl, zum Teil in Form bandartiger Massen, ist nicht selten. Hierzu kommen Unbehagen, Benommenheit im Kopfe, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit u. s. w.

Die ursprünglich von Bartels aufgestellte Ansicht, daß in diesen Fällen eine Magenerweiterung vorliegt, deren Ursache in einem Druck der verlagerten Niere auf den oberen Schenkel des Duodenums zu suchen sei, darf heute wohl als abgetan betrachtet werden. Abgesehen davon, daß, wie ich schon vor Jahren hervorhob, ein beweglicher Körper, der sich mit der Respiration verschiebt und seine Lage fortwährend ändert, nicht im stande ist, einen stenosierenden Druck auf einen gleichfalls beweglichen, glattwandigen Darm auszuüben, so geht aus unseren Beobachtungen unzweifelhaft hervor, daß es sich in diesen Fällen, überhaupt in der größten Mehrzahl gar nicht um eine Magenerweiterung sensu strictiori, eine Gastrectasie, sondern bestenfalls um einen großen Magen, eine Megastrie, meist aber um eine einfache Senkung desselben, eine Gastroptose, handelt. Damit fällt auch die von Litten aufgestellte Behauptung, daß die Magenerweiterung die primäre Erkrankung, die bewegliche Niere ihre Folge sei. Vielmehr erklären sich alle subiektiven und objektiven Erscheinungen zwanglos aus dem Umstande, daß die bewegliche Niere nichts wie eine bald mehr, bald weniger hervortretende Teilerscheinung einer allgemeinen Ptose der Abdominalorgane, einer Splanchnoptose, ist. Das Charakteristische einer solchen Ptose liegt aber darin, daß die Senkung, bzw. abnorme Beweglichkeit der einzelnen Bauchorgane keineswegs gleichmäßig, sondern bald das eine, bald das andere Organ hervorragend daran beteiligt ist. Hieraus ergibt sich auch die schillernde Mannigfaltigkeit und die Unbeständigkeit der subjektiven Symptome. Denn auch der gelegentlich bei Wanderniere beobachtete Icterus, der angeblich auf einer direkten Kompression der Gallenwege beruhen soll, der übrigens nach meinen Erfahrungen so selten ist, daß man meist eher an eine zufällige Coincidenz, als an einen ursächlichen Zusammenhang denken kann, dürfte sich weit besser durch eine gleichzeitige Verlagerung der Leber und Knickung des Gallenganges erklären lassen. Ganz sicher gilt dies — nämlich die Verlagerung und Knickung — von den Därmen. Die hartnäckige Verstopfung oder die Unregelmäßigkeit der Darmfunktion, die eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der Wanderniere im besonderen und der Splanchnoptose im allgemeinen ist, hat hierin ihre Ursache.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die Dauer dieser Beschwerden, falls die Causa movens nicht auf irgend eine Weise gehoben wird, eine unbegrenzt lange sein kann. Indessen wechselt das Befinden häufig in sprunghafter und man kann sagen launenhafterweise, so daß Zeiten besseren Befindens, ja völligen Freiseins mit solchen stärkerer Klagen lokaler und allgemeiner Natur abwechseln. Dies hängt zum größten Teile von dem Allgemeinbefinden der betreffenden Personen, ihrem Ernährungszustande und ihren äußeren Lebensbedingungen ab.

Therapeutisch stehen uns zwei Wege zu Gebote, auf denen wir versuchen können, das Übel zu beheben. Scheinbar das beste und aussichtsvollste Verfahren würde darin bestehen, daß die Niere an ihren richtigen Platz reponiert und dort direkt befestigt wird. Indessen hat die Operation der Nephrorraphie, der man eine Zeitlang große Erfolge vindizierte, nicht gehalten, was man sich davon versprochen hat. Vorübergehende Besserungen traten ein, aber sie waren nicht von Dauer, entweder weil sich die Niere wieder gelockert hatte, oder aber, weil trotz scheinbar oder wirklich richtig fixierter Niere dennoch die alten Beschwerden aufs neue eintraten. Das ist begreiflich und erklärlich, wenn wir berücksichtigen, daß in vielen Fällen die Beschwerden insgesamt oder doch zu einem erheblichen Teil nicht von der Niere allein abhängen.

In diese Kategorie gehören auch die Versuche, die Nieren durch Bandagen oder Gürtel mit Pelotten, welche direkt auf das bewegliche Organ einwirken sollen, zu fixieren. Derartige Bandagen sind von verschiedenen Autoren (s. die Literaturangaben bei Wolkow und Delitzin) konstruiert worden. Ich stimme ganz mit Landau darin überein, daß diese Pelotten keinen Nutzen bringen, sondern nur die von der beweglichen Niere verursachten Schmerzen verstärken. Es sollte auch eigentlich a priori klar sein, daß ein senkrecht gegen die Bauchoberfläche ausgeübter circumscripter Druck, wie dies durch eine Pelotte geschieht, die Niere entweder auf die Seite drängen muß, oder an einer ungeeigneten Stelle eine starke Druckwirkung auf die Därme ausübt, die, selbst wenn sie von dem Patienten vertragen wird, geradezu schädlich auf die Circulation in den komprimierten Teilen wirken muß.

Ein zweiter Weg bietet sich darin, daß wir versuchen, den Defekt gewissermaßen auf natürlichem Wege auszugleichen.

Die einzige Möglichkeit, die Nieren in die paravertebralen Nischen zurückzudrängen, besteht darin, die Schlaffheit der vorderen Bauchwand auszugleichen und gleichzeitig die gesunkenen Därme in die Höhe zu heben, so daß sie gewissermaßen einen Sockel für die Niere darstellen. Zu diesem Zweck empfiehlt sich eine Binde, welche den Leib gleichmäßig komprimiert. Dieselbe muß so gepolstert sein, daß sie unten dicker wie oben ist.

Zu diesem Zwecke lasse ich eine nach innen konkave, die Wölbung des unteren Abdomens ziemlich vollständig einnehmende und demselben angepaßte Pelotte in der Weise ausfüttern, daß die Wattierung unten am stärksten ist und von unten nach oben zu allmählich abnimmt; auf der konvexen Seite dieser Platte befinden sich vom oberen und unteren Rande derselben ungefähr 1—2 Finger entfernt je eine aus Stahl gearbeitete, gut federnde, halbkreisförmige, nach außen konkave Spange, die in der Mitte durch zwei kleine Schrauben an der Pelotte befestigt, derselben anliegt und sich dann mit den außen zu gebogenen Teilen von derselben abhebt und die an ihrem Ende beiderseits einen kleinen Knopf trägt. Dieser dient dazu, die mit mehreren Löchern versehenen Riemen, welche zu beiden Seiten des aus Gummi gearbeiteten Beckengürtels angenäht sind, an der vorderen Pelotte zu fixieren. Um eine Verschiebung der Binde beim Gehen und Arbeiten zu verhindern, sind am unteren Rande des Beckengürtels zwei Schenkelriemen anzuknüpfen, welche von hinten zwischen den Beinen hindurchgezogen und an den am unteren Rande der Pelotte angebrachten Knöpfen zu befestigen sind. Durch die beiden an den Stahlfedern zu befestigenden Riemen, von denen der untere stärker angezogen werden muß als der obere, kann man den Druck stets regulieren. Die vordere Pelotte muß von der Symphyse und jederseits von den beiden Spinae cristae ossis ilei 2 Finger breit entfernt sein, damit die Frauen sich bequem setzen können und damit die Bandage nicht am Knochen reibt, ebenso sind sämtliche Riemen an den Stellen, wo sie über Knochenteile hinübergehen, stark zu polstern. Bei Patienten, welche keinen Hängebauch zeigen, lasse ich dagegen die Polsterung der Pelotte nicht von unten nach oben, sondern von der kranken nach der gesunden Seite hin geringer werden. Hierbei kommt es darauf an, daß die Unterlage nur ganz allmählich abnimmt und daß sie an der kranken Seite nicht eine ganz umschriebene starke Erhebung bildet, damit wir auch hier nicht einen einseitigen, sondern einen gleichmäßigen Druck auf das Abdomen ausüben. Die Pelotte kann auch aus einem Luftkissen aus Gummi bestehen, welches durch einen daran befestigten Gummischlauch aufgeblasen werden kann.

In letzter Zeit hat uns der Bandagist Löwy (Berlin) eine andere, von ihm konstruierte Bandage vorgelegt, die wir in einigen Fällen angewendet haben.

Der eigentliche Halt wird hier durch eine feste halbmondförmige Leibplatte ausgeübt, welche durch seitliche Bügel mit je einer gut gepolsterten festen Rückenplatte versehen ist. Diese Rückenplatten drücken beiderseits gegen das Kreuzbein und verursachen keinerlei Belästigung. Die Bügel liegen, ohne einen Druck auszuüben, dicht am Darmbeinkamme entlang. Sie waren ursprünglich aus dickem, nur bei Anwendung größerer Gewalt biegsamen Kupferdraht hergestellt, werden aber jetzt, u. zw. vorteilhafter, aus Stahlbandfedern gefertigt, welche mit einer Längsrinne versehen sind. Diese Anordnung ermöglicht es, die Bügel genau den anatomischen Verhältnissen entsprechend zu biegen, ohne daß die Federkraft dadurch leidet oder ein Druck auf den Körper ausgeübt wird. Zwei elastische Gurte verbinden seitlich am Schenkel entlang die Leibplatte mit den Rückenstützen, die obere Leibhälfte wird durch eine Stoffbinde geschnürt. Der Apparat sitzt meistens sehr gut, ohne hochzurutschen; nötigenfalls wird ein solches durch Strumpfhalter oder Schenkelriemen vermieden. Diese Leibstütze ist natürlich auch für die verschiedenen Formen von Senkung von Bauchorganen, Hängebauch etc. verwendbar.

Zur Not kann man die Patientin auch anweisen, sich selbst eine Binde aus kräftigem Drill oder Gurten herzustellen, wie dies Asch in Breslau angegeben hat. Die genaue Darstellung, die sich bei einigem technischen Geschick leicht bewerkstelligen läßt, findet sich bei Lenhoff (Traumatische Nierensenkung, Verhandl. d. XX. Kongr. f. innere Med., 1902, p. 534). Nach meinen Erfahrungen werden aber selbstgefertigte Binden bald unbrauchbar und bedürfen noch mehr wie die anderen der Kontrolle des Arztes, ob sie noch gut sitzen und ihren Zweck erfüllen.

Wenn wir aber nach obigen Grundsätzen individualisierend handeln und nicht dem Bandagisten alles anvertrauen, sondern selbst angeben, in welcher Größe und in welcher Form die Binde anzufertigen ist, dann werden wir in vielen Fällen einen günstigen Erfolg von dieser Behandlung sehen; ich sage in vielen, nicht in allen Fällen, denn wir dürfen nicht verschweigen, daß zuweilen selbst eine genaue und gut sitzende Binde nicht im stande ist, die Beschwerden zu erleichtern. Dieser Umstand führt mich zu der Frage, wann sind wir überhaupt berechtigt, dem Patienten die immerhin nicht ganz unbedeutende Ausgabe einer solchen Bandage zu verursachen. Bei der Erwägung dieses Punktes möchte ich einen Handgriff empfehlen, den ich seit langen Jahren benutze und der, wie ich nachträglich gesehen habe, von den Franzosen zur Diagnosenstellung der Enteroptose und Splanchnoptose[1] benutzt wird. Man legt die ausgebreitete Hand parallel der Symphyse dem unteren Abdomen des zu Untersuchenden flach auf und versucht nun so die Bauchdecken mit den Därmen nach oben zu drängen; verspüren die Patienten, was oft der Fall ist, hierbei eine Erleichterung, so können wir ihnen mit voller Berechtigung zur Anschaffung einer Bandage raten.

In der Praxis wird man sich oft genötigt sehen, außer der Binde noch Einreibungen narkotischer Salben, von Chloroform und Oleum hyosciami, hydropathische Umschläge, bei Einklemmungssymptomen feuchtwarme Kataplasmen und bei sehr heftigen Schmerzen sogar Morphium zu verordnen.

[1] M. le docteur Féréol: De l'Entéroptose de Glénard. Communication faite à la société des hôpitaux dans la séance du 23 novembre 1888: Or chez ces malades faites une expérience bien simple: lorsqu'ils sont debout placez-vous derrière, passez vos bras sous leurs aisselles et appuyez vos deux mains à plat sur le bas-ventre en pressant tout le paquet intestinal. Les malades déclareront, qu'ils sont instantanément soulagés, qu'ils respirent mieux, se sentent plus légers. Ceci fait, écartez vos mains et laissez les viscères redescendre dans leur position habituelle, instantanément aussi, le malaise reparait, le tiraillement, le sentiment de défaillance.

Sämtliche Komplikationen, Erkrankungen des Genitalapparates, Magenerkrankungen bedürfen selbstverständlich einer speziellen Behandlung. Gegen die Magenbeschwerden werden wir, abgesehen von den diätetischen Vorschriften und regelmäßigen Magenausspülungen, die oft ausgezeichnet wirken, mit gutem Erfolge, entsprechend ihrer ätiologischen Entstehung, der Stagnation des Mageninhaltes wegen Bismuthum subnitricum und mit Rücksicht auf die Atonie der Muscularis Strychnin verordnen; letzteres verschreiben wir in der Tinktur oder, der beseren Dosierung wegen, im Extrakt.

Wolkow und Delitzin würden eine ideale Korrektion in einer Vertiefung des oberen Abschnittes der paravertebralen Nischen sehen, der nach ihrer Auffassung sich verengt und dadurch die Niere nach unten heruntergedrängt hat. Sie geben aber selbst zu, daß orthopädische Apparate hierzu nicht ausreichen würden und kommen schließlich auch auf die Empfehlung eines entsprechenden Gürtels zurück.

In früheren Zeiten und zum Teil auch jetzt noch hat man sich der Hoffnung hingegeben, durch eine Behandlungsweise, welche eine möglichste Ansammlung von Fett in und um die Nierenkapsel herbeiführen sollte, eine Fixation des Organs erreichen zu können. Man hat zu dem Zwecke die Patienten einer Mastkur unterworfen, die möglichste Fettbildung bezweckt und die Kranken gleichzeitig veranlaßt, möglichst viel zu liegen. Das Becken wird dabei hochgelagert, so daß die Niere womöglich durch ihre eigene Schwere an ihren richtigen Platz zurücksinkt. Die auf diese Weise zu erzielenden Resultate sind höchst unsicher. Die Behandlung selbst stellt an die Ausdauer der Patienten große Ansprüche, denn sie muß viele Wochen hindurch durchgeführt werden. Die Enttäuschung pflegt dann, wenn alle diese Opfer erfolglos gebracht sind, desto größer zu sein.

Aus diesen Gründen habe ich mich in den letzten Jahren, nachdem ich früher einige Versuche derart gemacht hatte, nicht wieder zu diesem Verfahren entschließen können.

Literatur: Ahlfeld, Wanderniere, Hydronephrose etc. A. f. Gyn. 1880, XV, p. 114. — Albarran, Etude sur le rein mobile. Ann. d. org. gén.-urin. 1895, p. 577. — Bachmaier, Die Wanderniere und deren manuelle Behandlung nach Thure-Brandt. Wr. med. Pr. 1892, p. 759, 800. — W. Becher und R. Lenhoff, Körperformen und Lage der Nieren. D. med. Woch. 1898, Nr. 32; XVII. Kongr. f. i. Med., p. 476; XVIII. Kongr. f. i. Med., p. 546. — Clado, Ballotement rénal. Bull. 1886, 675 678. — Dietl, Wandernde Niere und deren Einklemmung. Wr. med. Woch. 1864, 563, 579 u. 593. — Dyer u. Kuttner, Über Gastroptose. Berl. kl. Woch. 1897, 420, 452 u. 471. — Ebstein, Bewegliche Niere. Ziemssens spez. Path. u. Therap. IX, T. V. — Ewald, Über Enteroptose und Wanderniere. Berl kl. Woch. 1890, 277; Klinik der Verdauungskrankh. 1893, II, 200. — v. Fischer-Benzon, Beitrag zur Anatomie und Ätiologie der beweglichen Niere. Diss. Kiel 1887. — Frank, Über die bisherigen Erfahrungen aus dem Gebiete der Nephrorrhaphie. Berl kl. Woch. 1889, 173. — Glénard, Note sur l'exploration manuelle du rein. Gaz. hebd. 1899, 122; Néphroptose et enteroptose. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. de Paris. 1893, 882. — Hare, Movable kidneys. Their diagnosis and treatment. Med. times and Gaz. 1858, XVI. 7. — Herr, Die wandernde Niere. Diss. Bonn 1871. — Hertzka, Über dislozierte Nieren. Wr. med. Pr. 1876, 1505, 1543. — Keller, Die Wanderniere der Frauen. Halle a. S. 1896, 7. — Kendal-Franks, On movable kidney. Br. med. j. 1895, II, 895. — v. Koranyi, Der Einfluß der Kleidung auf die Entstehung der Wanderniere der Frauen. Berl. kl. Woch. 1890, 702. — Kuttner, Über palpable Nieren. Berl. kl. Woch. 1890, 342. — Landau, Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1881. — Lindner, Über Wanderniere. Munch. med. Woch. 1890, XXXVII, 264, 285; Über Wanderniere der Frauen 1888; Einige Bemerkungen zur Pathologie und Therapie der Wanderniere, D. med. Woch. 1884, 230. — Litten, Berl. kl Woch. 1890, 346; Über den Zusammenhang von Erkrankungen des Magens mit Lageveränderungen der rechten Niere. Verh. d. Kongr. f. i. Med. 1887, 223. — Martineau, Des reins flottants. Thèse de Paris. 1868, 11. — Mathieu, Etude clinique sur le rein mobile chez la femme. Bullet. mém. soc. méd. des hôp. de Paris. 1893, X, 842, 855. — Meltzing, Enteroptose und intraabdominaler Druck. A. f. Verd. 1898, IV, p. 101. — Müller-Warneck, Über widernatürliche Beweglichkeit der rechten Niere und deren Zusammenhang mit der Magenerweiterung. Berl kl. Woch. 1877, 429. — Potain, Sur un déplacement non décrit du rein. Gaz. des hôp. 1890, 878. — Quénu, Rein mobile, néphroraphie etc. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1891, 533. — Rieß, Zur perkutorischen Bestimmung der Nieren. Ztschr. f. kl. Med. 1889, XVI. 1. — Rollett, Pathologie und Therapie der Nierenkrankh. Berlin 1894, 666. — Schilling, Die Wanderniere und ihre Behand-

lung. Münch. med. Woch. 1894, 350. Schmid, Penzold-Stintzing. Handb. d. spez. Therap. inn. Krankh. VI, 348. Senator, Einiges über die Wanderniere, insbesondere ihre Ätiologie. Char.-Ann. 1883, 309; Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. 1895, XXIX, T. 1, Abs. 1, 112, Wanderniere. — Stiller, Bemerkungen über Wanderniere. Wr. med. Woch. 1879, 74 u. 107; Wanderniere und Ikterus. Berl. kl. Woch. 1880, 543. — Tuffier, Rein mobile et néphropénie. A. gén. de méd. 1890, 18; Traumatisme du rein de la constitution rénale. A. gén. de méd. 1888, XXII, 591. — Walch, Etudé clinique du rein mobile. Paris 1896. — Weisker, Pathologische Beziehungen der Nierenbänder zur Gallenblase und ihren Ausführungsgängen. Schmidts Jahrb. 1888, CCXX, 249; Bemerkungen über den sog. intraabdominalen Druck. Schmidts Jahrb. 1888, CCXIX, 277. — Wolkow u. Delitzin, Die Wanderniere. Ein Beitrag zur Pathologie des intraabdominalen Gleichgewichtes. Berlin. Hirschwald, 1899, 350 S. *C. A. Ewald.*

Warmbrunn in Preuß.-Schlesien, im Hirschberger Thale, 340 *m* hoch gelegen, Eisenbahnstation, am nördlichen Abhange des Riesengebirges. Die Quellen gehören zu den wärmesteigernden Akrathothermen und haben eine Temperatur von 25—43·1° C. Das Wasser wird meist zu Badekuren benutzt, und sind die Einrichtungen für Bassin-, Wannen- und Duschebäder vortrefflich; doch wird zuweilen auch das Wasser getrunken und zu Inhalationen gebraucht; ebenso wird gute Molke daselbst bereitet. Das Hauptkontingent zu der Kurfrequenz stellen die chronischen Rheumatismen, Arthritis und Lähmungen verschiedener Art. Das Thermalwasser enthält in 1000 Teilen 0·54 feste Bestandteile. *Kisch.*

Warzenteil, Zitzenteil des Schläfenbeines, Pars mastoidea s. mammillaris oss. temporum (Warzenfortsatz, Processus mastoideus), Krankheiten desselben.

I. Bildungsanomalien. Als solche wurden beobachtet: Vollständiger Defekt der P. mast. neben anderen Mißbildungen im Schläfenbein bei angeborener Taubstummheit (Schwartze); ferner mangelhafte Entwicklung, veränderte Form (rabenschnabelartige Biegung, Wildberg). Auch die Zellräume des Warzenteiles zeigen zuweilen Bildungsanomalien, namentlich in bezug auf ihre Größe, die nicht selten sogar an beiden Fortsätzen desselben Individuums verschieden ist (Schwartze). Dehiscenzen in der P. mast. sind mehrfach beschrieben worden, u. zw. nach innen gegen die Schädelhöhle, resp. in den Sulcus transversus und Sulc. petros. superior (Hyrtl), als auch nach außen (Schwartze, Bürkner). In letzterem Falle kann es nach Applikation der Luftdouche in die Eustachische Trompete zur Bildung eines Hautemphysems kommen, welches sich in Form einer unregelmäßigen, geschwulstartigen Anschwellung hinter der Ohrmuschel darstellt. Bei Druck auf diese entsteht ein knisterndes Geräusch und die Perkussion ergibt tympanitischen Schall. Wernher beschreibt einen Fall, wo bei einem jungen Manne nach heftigem Niesen eine taubeneigroße Geschwulst hinter dem rechten Ohre, über dem oberen Teile des Proc. mast. sich gebildet hatte, die bei mäßigem Drucke zurückging, aber ebenso leicht bei Exspirationsbewegungen wieder auftrat. Später, als sie den Umfang einer Faust erreicht hatte, konnte sie überhaupt nicht mehr reponiert werden. Heilung erfolgte durch wiederholte subcutane Injektionen von Jodtinktur infolge der durch sie bewirkten adhäsiven Entzündung. Sonnenburg erzielte in einem ähnlichen Fall Heilung durch Incision mit nachfolgender Jodoformgazetamponade.

II. Verletzungen der Pars mast. kommen im ganzen selten zur Beobachtung. Sie betreffen entweder die Weichteile allein oder erstrecken sich auch auf den Knochen. Das letztere gilt namentlich für die durch Schüsse bedingten Verletzungen, die wiederholt (Moos, Schmaltz) beschrieben worden sind. Die Verletzung kann auf den Warzenfortsatz beschränkt bleiben wie in den Fällen von Schmaltz und Örtel oder auch Mittelohr und Labyrinth mit ergreifen, wie in dem Falle von Moos, und alsdann zu vollständiger Taubheit führen.

III. Entzündung. Idiopathische Entzündungen der P. mast. kommen nur sehr selten zur Beobachtung, häufiger solche, welche von der Paukenhöhle oder dem äußeren

Gehörgange aus auf sie übergehen. Sie können als phlegmonöse Entzündungen, als Periostitis und als Ostitis mastoidea auftreten.

a) Als phlegmonöse Entzündung am Warzenteil hat Voltolini eine Affektion beschrieben die meist durch Erkältung entstehen und zuweilen die supra- und postaurikuläre Gegend beider Ohren zugleich befallen soll. Das Ohr selbst bleibt nach V. zunächst verschont, kann aber im Verlaufe des Leidens mitergriffen werden. Die Affektion beginnt mit den heftigsten reißenden Schmerzen an einer oder beiden Kopfseiten; die Schmerzen breiten sich durch Irradiation auf das Gesicht und die Zähne aus; Fiebererscheinungen treten hinzu und nach einigen Tagen zeigt sich die Gegend über oder auch hinter dem Ohre geschwellt, rot, glänzend, sehr gespannt und außerordentlich schmerzhaft. Sich selbst überlassen, geht der Entzündungsprozeß in Eiterung über, und es kann zu Senkungsabscessen und Fistelbildungen kommen. — Wenn der Eiter, was zuweilen geschieht, die häutige obere und hintere Wand des Gehörganges durchbohrt und sich nun aus diesem entleert, kann eine Verwechslung mit Otitis externa oder media vorkommen, ist jedoch durch eine sorgfältige Untersuchung mit dem Spiegel, eventuell unter Zuhilfenahme der Sonde zu vermeiden.

Einen eigentümlichen Fall von Entzündung des tiefer gelegenen Bindegewebes in der Gegend der Pars mastoidea ohne Erscheinungen einer phlegmonösen Entzündung beobachtete Urbantschitsch bei einem 8jährigen Knaben. Ohne nachweisbare Ursache war eine bedeutende Schwellung der äußeren Decke des Warzenfortsatzes ohne Rötung und Schmerz eingetreten; die hintere Gehörgangswand ragte in das Lumen des Kanales wurstförmig hinein. Über Nacht trat ein spotaner Durchbruch der Geschwulst in den Gehörgang ein und aus ihm entleerte sich eine profuse, rein seröse Flüssigkeit. Die Geschwulst war am nächsten Tage verschwunden; das Trommelfell erwies sich intakt und auch im äußeren Gehörgang war die Durchbruchsstelle nicht mehr sichtbar.

b) Die Periostitis mastoidea tritt nur selten primär infolge von Traumen, noch seltener ohne nachweisbare Ursache, meist sekundär durch Fortleitung einer Entzündung von den Cellul. mastoideae oder vom äußeren Gehörgange aus auf. Während im letzteren Falle die Affektion direkt von dem Periost des äußeren Gehörganges auf das des Warzenteils übergeht, geschieht die Fortleitung der Entzündung von den Cellul. mastoid. entweder auf dem Wege der Bindegewebszüge und der Vasa perforantia oder unter Beteiligung der Kortikalis. Bei Kindern kann auch die noch vorhandene Fissura mastoidea squamosa den Übergang von den Zellen auf die äußere Oberfläche vermitteln.

Die Krankheit beginnt mit ziemlich heftigen Schmerzen, die sich entweder auf eine umschriebene Stelle des Warzenteiles beschränken oder auf die ganze Gegend desselben und nicht selten noch gegen das Schläfenbein hin sich erstrecken; Fiebererscheinungen sind nicht selten. Alsbald zeigt sich die Haut über der Pars mastoidea intensiv gerötet, geschwollen und fühlt sich derb an; die Ohrmuschel steht von der Seitenfläche des Kopfes ab. Wenn, was zuweilen geschieht, der obere Teil des Muscul. sternocleidomastoideus mit von der Entzündung betroffen wird, so kann es zu einer Schiefstellung des Kopfes (Caput obstipum) kommen, die an sich die subjektiven Beschwerden noch wesentlich vermehrt. Bei weiterem Fortschreiten der Entzündung tritt zwar meist unter zunehmender Schwellung Fluktuation ein, doch kann diese auch fehlen und sich die vorhandene Eiteransammlung infolge der starken Resistenz des Gewebes nur durch eine teigige Beschaffenheit dokumentieren. Diese Resistenz des Gewebes ist auch der Grund, weshalb ein spontaner Durchbruch des Eiters oft erst sehr spät erfolgt.

Aus dieser Beschreibung ergibt sich, daß sich die Symptome der Periostitis mastoidea, wenigstens soweit es sich um primäre Form handelt, nicht wesentlich von denen der oben als phlegmonöse Entzündung nach der Schilderung Voltolinis bezeichneten Affektion unterscheiden. Der gewöhnliche Ausgang der primären Periostitis mastoidea ist der in Heilung, u. zw. in der Weise, daß der Prozeß sich entweder zurückbildet, bevor es noch zur Eiterbildung gekommen ist, oder daß nach eingetretener Suppuration spontan der Durchbruch des Abscesses erfolgt, wenn er nicht vorher künstlich eröffnet worden ist. Zuweilen kommt es zur Ausstoßung kleiner Knochensplitterchen der Kortikalis. Bei der sekundären Periostitis hängt der Ausgang von dem Verlaufe des Entzündungsprozesses im Knochen selbst ab (s. u.). Die Behandlung erfordert zunächst Applikation von Eisumschlägen, resp. Eisbeuteln, an dere Stellen man sich auch mit Vorteil des von Politzer und Bürkner empfohlenen Kühlapparates (nach Leiter in Wien) bedienen kann. Dieser ist so konstruiert, daß zwei Windungen der Bleiröhre vor und 6—8 Windungen hinter dem Ohre zu liegen kommen. Politzer empfiehlt, da die unmittelbare Berührung des Metalles dem Kranken unangenehm ist, den Warzenfortsatz mit einer doppelten Lage dünner Leinwand zu bedecken. Der große Vorteil, welchen dieser Apparat vor den kalten Umschlägen hat, besteht darin, daß man mit ihm einen stets gleichbleibenden Kältegrad zur Anwendung bringen kann. In manchen Fällen, namentlich wenn die Eisapplikation nicht vertragen wird, werden einfache Prießnitzsche oder auch warme Leinsamenumschläge mit Vorteil angewandt. Wenn sich trotz dieser Behandlung die Entzündung nicht zurückbildet, dann ist eine ausgiebige Incision bis auf das Periost indiziert, und besonders natürlich dann, wenn es bereits zur Eiterbildung gekommen ist.

c) Ostitis mastoidea. Wie die Periostitis mastoidea, so tritt auch die Entzündung der Zellräume des Warzenteiles nur sehr selten primär auf, u. zw. auch wiederum entweder ohne nachweisbare Ursache oder infolge von Traumen. Politzer erwähnt einen Fall von Ostitis mastoidea, der mehrere Wochen nach Ablauf einer akuten Mittelohrentzündung ohne erneute Beteiligung der Paukenhöhle eintrat. Fälle von akuter Entzündung in den Zellräumen der Pars mastoidea ohne vorausgegangene Mittelohrentzündung veröffentlichten Levi und Bernard, doch ist auch in diesen Fällen die Möglichkeit, daß eine akute Mittelohrentzündung vorausgegangen war, nicht ausgeschlossen. Nach Küster sind auch die tuberkulösen Ostitiden des Warzenfortsatzes als primäre Affektionen desselben zu betrachten, während nach den Erfahrungen der Ohrenärzte es sich meist um eine sekundäre, von der Paukenhöhle ausgehende Affektion handelt. Daß aber die in Rede stehende Affektion auch als primäre Ostitis des Schläfenbeines beginnen kann, ist durch Untersuchungen von Barnick nachgewiesen. Gamgee berichtet über 10 Fälle von primärer Erkrankung des Warzenfortsatzes, wohl tuberkulöser Natur, die er unter 61 Fällen von Warzenfortsatzeiterungen bei Kindern unter 15 Jahren beobachtete. Küster rechnet auch einen Teil der sog. Cholesteatome des Mittelohres zu den primären Warzenfortsatzerkrankungen, eine Anschauung, die von pathologischen Anatomen (Virchow) geteilt, von den meisten Ohrenärzten bisher bekämpft wurde. Die große Mehrzahl der letzteren dürfte wohl, nachdem die Frage infolge der oben erwähnten Arbeit Küsters wieder zur Diskussion gestellt wurde, dank den Arbeiten von Habermann, Kuhn, Bezold u. a. jetzt sich der Ansicht zuneigen, daß zwar das Cholesteatom als heteroplastische Neubildung (Cholesteatoma verum) vorkommt, daß aber in der Mehrzahl der Fälle, die man als Ohrcholesteatom bezeichnet, es sich um eine Ansammlung cholesteatomatöser Massen in den Mittelohrräumen, resp. den Zell-

räumen der Pars mastoidea handelt, die ihr Entstehen einer Einwanderung der Epidermis des äußeren Gehörganges und des Trommelfells durch eine Perforation des letzteren auf die ihres Epithels durch chronische eitrige Mittelohrentzündung beraubte Schleimhaut der Paukenhöhle verdanken. Körner spricht sich dahin aus, daß nicht nur die genetische Verschiedenheit dieser beiden Erkrankungen, sondern auch ihr verschiedener klinischer Verlauf und die Notwendigkeit, je nach der Art des Falles auf verschiedene Weise therapeutisch einzugreifen, zu einer getrennten Betrachtung zwingt. Es ist hier nicht der Ort, näher auf die Einzelheiten dieser Darstellung Körners einzugehen, doch verdienen sie eingehend geprüft zu werden. — Primäre Ostitis mastoidea kommt nach Körner auch bei Diabetes vor, Davidsohn und Eulenstein dagegen halten auch die bei Diabetikern vorkommende Ostitis mastoidea nur für eine, allerdings verhältnismäßig häufig vorkommende, Komplikation der Mittelohrentzündung.

Der Beginn der primären Ostitis mastoidea gibt sich zunächst nur durch mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Gegend des Warzenfortsatzes, die besonders bei Druck zunehmen, zu erkennen, während sichtbare Veränderungen noch nicht nachzuweisen sind. Auch Fiebererscheinungen sind durchaus nicht konstant, treten jedoch bei weiterem Fortschreiten der Affektion meistens ein. Nach einigen Tagen zeigt sich Rötung und Spannung der Haut, ein Zeichen, daß der Prozeß von den Cellulae mastoideae aus sich auf das Periost fortgepflanzt hat. Weiterhin kann der Verlauf dann ganz dem entsprechen, wie er bei der Periostitis mastoidea geschildert wurde, und zum Durchbruch des Abscesses nach außen führen; häufiger jedoch erfolgt der Durchbruch nicht nach außen, sondern die Eiterung breitet sich nach innen gegen die Paukenhöhle aus und es kann zu einer Perforation des Trommelfells kommen, die sich dann meistens im hinteren oberen Quadranten findet (Politzer). Während in diesen letzteren Fällen der Verlauf oft ein recht langwieriger ist, gehen die Fälle, bei denen der Durchbruch nach außen erfolgt, meist schon nach 2—3 Wochen in Heilung über. Der Diagnose bieten diese Fälle auch keine besonderen Schwierigkeiten und könnte höchstens, wenn bereits Rötung und Schwellung der Weichteile über der Pars mastoidea eingetreten sind, eine Verwechslung mit der primären Periostitis mastoidea stattfinden. Beim Übergang der Eiterung in die Paukenhöhle ist dagegen eine Unterscheidung, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Ostitis handelt, nur möglich, wenn man den Fall von Anfang an beobachtet hat und eine der Affektion der Pars mastoidea vorausgegangene Entzündung der Paukenhöhle anschließen konnte. Der Ausgang der primären Ostitis mastoidea ist zumeist, u. zw. in ziemlich kurzer Zeit (2—3 Wochen), der in Heilung. Nur bei vorhandenen Komplikationen (Syphilis, Tuberkulose) und beim Übergang der Eiterung in die Paukenhöhle zieht sich der Prozeß oft sehr lange hin.

Die sekundär im Verlaufe einer Ostitis media acuta oder chronica auftretenden Entzündungen der Cellulae mastoideae sind im Vergleich zu den primär hier entstehenden entzündlichen Prozessen viel häufiger. Politzer sah bei seinen zahlreichen Sektionen von Mittelohreiterungen keinen einzigen Fall, bei welchem sich nicht auch gleichzeitig pathologische Veränderungen in den Warzenzellen vorgefunden hätten. Er fand in den Fällen, wo die Eiterung bis zum Tode andauerte, die Auskleidung der Warzenzellen gerötet, gewulstet, glatt oder drusig, zuweilen mit mikroskopisch kleinen Polypen bedeckt. Die Zellräume waren entweder von einer eitrigen oder schleimig eitrigen Flüssigkeit oder von halbflüssigen, krümlichen, der Tuberkelmaterie ähnlichen Massen erfüllt, oder es wucherte die Schleimhaut

so exzessiv in den Zellräumen, daß diese vom Granulationsgewebe vollständig ausgefüllt waren. Hie und da findet man, namentlich in chronischen Fällen, einen größeren oder kleineren Sequester, zuweilen den Knochen überall bloßliegend, rauh, zerfressen, von käsigen Herden durchsetzt, die Zellensepta zum Teil eingeschmolzen, korrodiert. Dann wieder zeigt sich eine deutliche Absceßmembran, das ganze Zellensystem auskleidend, auf deren innerer Oberfläche cholesteatomartige Epithellamellen in geringer Menge aufgelagert sind. Bei umfangreichen Cholesteatomen zeigt sich nicht nur die Kortikalis an der hinteren oberen Gehörgangswand häufig stark verdünnt oder durchbrochen, sondern zuweilen auch die Schädelgruben durch Druckusur eröffnet, so daß das Cholesteatom der Dura mater unmittelbar anliegt (Stacke). Auch nach abgelaufener Mittelohreiterung findet man, nach Politzer, den Warzenfortsatz nur selten normal. Die Zellräume zeigen häufig Verdickungen ihrer Auskleidung, zuweilen sind sie angefüllt mit Bindegewebswucherungen oder geschichteten Epidermisplatten; vollständige Verödung der Zellenräume durch Sklerose und ebenso Karies und Nekrose des Knochens finden sich nicht allzu selten.

Als Ursache der sekundären Entzündung des Warzenteiles wird namentlich Eiterverhaltung infolge von zu kleiner oder zu hoch gelegener Perforation oder auch infolge von Polypenbildung in der Paukenhöhle, resp. dem äußeren Gehörgang, oder auch hochgradiger Schwellung des letzteren angeführt. Daß Ansammlungen von cholesteatomatösen Massen zur Mastoiditis führen können, wurde bereits erwähnt, ebenso die Ausbreitung der Tuberkulose des Mittelohres auf die Pars mastoidea. Häufig tritt sie infolge von Injektionen größerer Flüssigkeitsmassen in das Ohr, u. zw. namentlich dann ein, wenn diese bei einer bisher vernachlässigten chronischen Mittelohreiterung zur Anwendung kommen. Es ist wohl denkbar, daß durch derartige Masseneinspritzungen Entzündungserreger in die Zellräume des Warzenfortsatzes hineingelangen, namentlich wenn ein freier Abfluß der Flüssigkeit durch die Tuba Eustachii infolge von Schwellung ihrer Schleimhaut nicht stattfindet. Was die Natur dieser Entzündungserreger anlangt, so mag hier nur darauf hingewiesen werden, daß Zaufal in einer Anzahl von Fällen von Otitis media acuta, in deren Sekret der Streptokokkus pyogenes, ferner bei anderen Fällen, in deren Sekret der Diplokokkus pneumoniae nachgewiesen werden konnte, Ostitis mastoidea auftreten sah. Er ist geneigt, diese mit den genannten Mikroorganismen in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Scheibe glaubt, da er in 56% der von ihm untersuchten, mit Mastoiditis komplizierten Fälle von Otitis media acuta (unter 16 Fällen 9 mal) den Diplokokkus pneumoniae fand, daß es besonders dieser Mikroorganismus sei, welcher die sekundäre Mastoiditis hervorrufe. Dagegen fand Leutert bei 63 nach akuten Ohreiterungen aufgetretenen Warzenfortsatzempyemen 38mal den Streptokokkus in Reinkultur, den Pneumokokkus nur 11mal, den Staphylokokkus albus 5mal, den Tuberkelbacillus 2mal. Bei den nach chronischer Mittelohreiterung auftretenden Komplikationen finden sich oft verschiedene Arten von Bakterien. — J. O. Greenes Untersuchungen an 144 Fällen, bei denen der gelegentlich der Mastoidoperation gewonnene Eiter bakteriologisch untersucht wurde, wiesen 49mal Staphylokokken, 31mal Streptokokken, 23mal Pneumokokken, 8mal Pyocyaneus in Reinkultur, in den übrigen Fällen gemischte Kulturen auf. Greene glaubt nicht, daß die Art des Mikroorganismus von besonderer Bedeutung für den Verlauf und Ausgang der Affektion sei, dieser hänge vielmehr von histologischen und anatomischen Eigentümlichkeiten des Knochens ab. Weitere Beobachtungen darüber müssen abgewartet werden.

Von Allgemeinkrankheiten, welche ein Übergreifen der Entzündung von der Paukenhöhlenschleimhaut auf die Zellen des Warzenfortsatzes im Gefolge haben, kommen namentlich Scarlatina, Influenza, Diabetes mellitus, Tuberkulose, seltener Masern, Typhus und Syphilis in Betracht. Als Symptome der sekundären Entzündung des Warzenteiles zeigen sich, ebenso wie bei der primären Form, zunächst Schmerzen, mehr oder weniger heftige Fiebererscheinungen, dann bei weiterem Fortgang der Affektion Rötung und Schwellung der Weichteile über dem Warzenfortsatz. Gleichzeitig mit dem Auftreten dieser Erscheinungen wird oft der bisher reichliche Ausfluß aus dem Ohre geringer oder sistiert ganz; die Patienten klagen dann nicht selten über unangenehme subjektive Geräusche, Schwindel, besonders beim Versuche, sich im Bett aufzurichten. Alle diese Erscheinungen können zwar unter geeigneter Behandlung zurückgehen, allein oft genug schreitet der Prozeß trotz der energischesten Antiphlogose weiter fort, die Schmerzen sowohl als auch die Anschwellung nehmen zu und es kommt zur Bildung eines Abscesses. Auch in diesem Stadium kann, ohne daß es zur Caries oder Nekrose kommt, der Proceß in Heilung übergehen, wenn der Absceß sich durch das Antrum mastoideum in die Paukenhöhle entleert. Leider sind derartig verlaufende Fälle viel seltener als diejenigen, wo der Knochenabsceß seinen Ausgang in Karies und Nekrose der Pars mastoidea nimmt.

Je nach dem oberflächlicheren oder tieferen Sitz des Abscesses erfolgt dann nach kürzerer oder längerer Zeit der Durchbruch entweder direkt nach außen oder nach dem äußeren Gehörgang oder nach innen, gegen die Schädelhöhle und den Sin. transversus zu. Als günstigste Eventualität ist diejenige zu bezeichnen, bei welcher der Durchbruch des Abscesses direkt nach außen in die Regio mastoidea oder nach dem äußeren Gehörgang zu erfolgt. Bei Untersuchung mit der Sonde findet man dann die Kortikalis des Proc. mast. in größerer oder geringerer Ausdehnung kariös zerstört und es läßt sich eine Kommunikation mit dem Antrum mastoideum häufig konstatieren. Wo diese Untersuchung im Stich läßt, gelingt es oft noch, die vorhandene Kommunikation durch Einspritzungen in die Paukenhöhle nachzuweisen; die Injektionsflüssigkeit fließt dann aus der Wunde am Warzenfortsatze ab. Bei hochgradiger Schwellung der Paukenhöhlenschleimhaut und dadurch bedingter Verlegung des Einganges zu den Warzenzellen kann auch diese Durchspülung ein negatives Resultat geben.

Der Durchbruch des Abscesses nach dem äußeren Gehörgang geschieht an der hinteren oberen Wand seines knöchernen Teiles. Es zeigt sich bei Besichtigung des Gehörganges schon anfangs an den betreffenden Stellen eine ziemlich beträchtliche Schwellung, die allmählich so zunehmen kann, daß der ganze Gehörgang verschlossen wird. Der Durchbruch selbst erfolgt zuweilen erst ziemlich spät, und wird man in vielen Fällen schon deshalb sich zur Incision veranlaßt sehen, um dem infolge dieses Verschlusses des Gehörganges stagnierenden eitrigen Sekrete aus der Paukenhöhle freien Abfluß zu verschaffen. Nach Eröffnung des Abscesses dringt die Sonde auch hier auf kariösen Knochen und in die Zellräume des Warzenfortsatzes. Kleinere Knochenpartikelchen sowie auch größere Sequester entleeren sich alsdann spontan oder müssen entfernt werden, sobald sie, was oft längere Zeit erfordert, frei beweglich geworden sind. Diese Sequester sind nicht selten, ebenso wie die an der Außenseite des Proc. mast. losgestoßenen, von ganz beträchtlicher Größe, und es sind Fälle beobachtet worden, wo nicht nur Teile des knöchernen Gehörganges und des Warzenfortsatzes allein, sondern gleichzeitig ein großer Teil des Schläfenbeins überhaupt mit Teilen des Gehörganges, der Schuppe, des Warzenfortsatzes und des Labyrinths nekrotisch ausgestoßen worden sind, worauf bereits

bei Besprechung der Mittelohreiterung (s. Otorrhöe) hingewiesen worden ist. Nach Abstoßung der Sequester kann der Prozeß schnell zur Heilung übergehen, indem die Eiterung sistiert und die durch den Substanzverlust im Knochen gebildete Höhle sich mit Granulationen füllt, welche sich in ossifizierendes Bindegewebe umwandeln. An der äußeren Fläche des Warzenfortsatzes dokumentiert sich dieser Ausgang durch das Vorhandensein einer trichterförmig eingezogenen Knochennarbe. In anderen Fällen schließt sich die Höhle nicht, die Eiterung dauert fort, es bildet sich eine persistierende Fistel. Dies ist besonders dann der Fall, wenn bei nicht genügender Weite der Fistelöffnung es immer von neuem zu Anhäufungen eitriger und käsiger Massen kommt.

Zuweilen erfolgt, sowohl bei akuter als auch bei chronischer eitriger Mittelohrentzündung, wie zuerst Bezold beschrieben hat, nach wochen- oder monatelanger Dauer der Affektion der Durchbruch des Abscesses nicht an der äußeren Fläche des Proc. mast., sondern an seiner medialen Seite in der Incisura mastoidea. Es handelt sich hier, wie Politzer hervorhebt, gewöhnlich um solche Individuen, bei denen der untere Abschnitt des Proc. mast. aus einer einzigen, der Bulla ossea des Hundes ähnlichen Blase mit dünner Knochenwand oder aus mehreren größeren pneumatischen Räumen besteht, welche nach innen von einer dünnen Knochenschale bedeckt werden. Der Eiter wird sich besonders dann nach dieser Richtung einen Weg bahnen, wenn die äußere Knochenschale kompakt ist und dem andrängenden Abscesse stärker widersteht (Politzer). Die Weiterleitung des an der Innenseite ausgetretenen Eiters geschieht auf dem Wege der Scheide des hinteren Bauches des Digastricus oder der an der inneren Seite desselben verlaufenden Arteria occipitalis. Da nun aber infolge der festen bindegewebigen Verbindung, welche die M. sternocleidomastoideus, splenius und longissimus capitis nach vorn und hinten eingehen, der Eiter nach diesen Richtungen hin nicht vordringen kann, so ergießt er sich zwischen die tiefen Hals- und Nackenmuskeln. Unterhalb des Proc. mast. entwickelt sich dann eine schmerzhafte, feste, nach unten sich ausdehnende Infiltration, die rückwärts gegen die Mittellinie manchmal bis hinab zu den untersten Hals- und obersten Brustwirbeln reicht. Der Prozeß kann, wenn nicht dem Eiter Abfluß verschafft wird, nach monatelanger Dauer teils durch Erschöpfung, teils durch Mitleidenschaft der Wirbelsäule, eventuell auch durch Glottisödem und durch Senkungen in den Thoraxraum zum Tode führen.

Ebenso ungünstig wie in diesen letzten Fällen ist der Ausgang der sekundären Ostitis mastoidea, wenn der Durchbruch des Abscesses nach innen, sei es direkt gegen die Schädelhöhle, sei es in den Sinus transversus, erfolgt. Meningitis, Gehirnabsceß, Phlebitis und Thrombose des Sinus transv., resp. die durch letztere bedingte Pyämie, können alsdann, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird, unter den bereits (s. Otorrhöe) beschriebenen Symptomen das tödliche Ende herbeiführen.

Zu erwähnen wären an dieser Stelle noch die im ganzen seltenen Fälle von Osteomyelitis des Schläfenbeins, wie sie von Schilling und Riester beschrieben worden sind. Die Osteomyelitis kann sich sowohl an akute als auch an chronische Mittelohreiterung anschließen. Antrum und Zellräume des Warzenfortsatzes sind stets mit erkrankt und enthalten Eiter. Die Infektion des Knochens kann entweder durch Ausbreitung per continuitatem stattfinden oder die Infektion geschieht durch Vermittlung der kleinen Gefäße. Bemerkenswert ist, daß die Erkrankung fast niemals auf den Knochen allein beschränkt bleibt, sondern daß zu beiden Seiten der erkrankten Knochenpartie Eiteransammlungen, einerseits ein subperiostaler, anderseits ein extraduraler Absceß, sich finden.

Nicht in allen Fällen dokumentieren sich die in den Zellräumen des Warzenfortsatzes auftretenden Entzündungsprozesse durch die bisher geschilderten Veränderungen in der Regio mastoidea, vielmehr kommen nicht allzu selten Fälle vor, in welchen die letztere, trotz hochgradiger Veränderungen im Innern des Warzenteiles, sich ganz normal zeigt. Dies ist besonders dann der Fall, wenn, wie recht oft bei viele Jahre bestehender chronischer Mittelohreiterung, die Kortikalis sklerosiert ist. Die Diagnose ist dann schwierig. Für das Vorhandensein einer Ostitis sprechen: Schmerz, spontan und auf Druck an der Wurzel des Proc. mast., anhaltendes Fieber, eventuell Symptome von Hirnreizung, vermehrtem Hirndruck: Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille. In einer Reihe von Fällen gelingt es, durch die otoskopische Untersuchung den Sitz der Eiterung in der Pars mastoidea nachzuweisen, u. zw. dann, wenn die Perforation des Trommelfelles sich in seinem hinteren oberen Quadranten findet. Man sieht alsdann, wie das eiterige Sekret sich von hier aus entleert, und kann mit der Sonde, besonders wenn ein Teil der hinteren oberen Gehörgangswand, resp. der äußeren Wand der Pars epitympanica durch Karies zerstört ist, in den Warzenfortsatz gelangen. Schließlich muß noch hervorgehoben werden, daß Empyeme des Antrum mastoideum vorkommen können, die sich lediglich durch profuse, viele Wochen andauernde Otorrhöe dokumentieren, ohne daß Schmerzen oder Fieber bestehen.

Als ein zur Ermittelung centraler Ostitiden des Warzenfortsatzes in einigen Fällen verwertbares Mittel wurde von Körner und Wild die Lückesche Knochenperkussion empfohlen. Die bei Vergleichung der kranken mit der gesunden Seite auftretende Dämpfung des Perkussionsschalles über dem Proc. mast. soll, selbst wenn keine äußeren Zeichen auf die Ostitis mastoidea hinweisen, schon frühzeitig die Diagnose ermöglichen. Zur Perkussion empfehlen Körner und Wild ein Stahlhämmerchen, dessen Klopffläche 8 *mm* breit und leicht convex, dessen Stiel 16 *mm* lang ist und aus dünnem, federndem Fischbein besteht. Auch Eulenstein sieht in der richtigen Anwendung der Perkussion des Warzenfortsatzes ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel für die Diagnose centraler Ostitiden desselben. Sowohl Urbantschitsch als auch Dintenfaß empfehlen zum Nachweis entzündlicher Vorgänge, resp. Sekretansammlungen im Warzenfortsatz die Durchleuchtung; ein bedeutender Helligkeitsunterschied bei der Durchleuchtung des rechten und linken Warzenfortsatzes läßt auf pathologische Vorgänge in dem auffällig weniger durchscheinenden Warzenfortsatz schließen. Auch die Röntgenuntersuchung ermöglicht den Nachweis cariöser und osteomyetitischer Herde im Warzenfortsatz (Leidler und Schüler).

In den von Knapp als Mastoiditis interna beschriebenen, auch von anderen Autoren beobachteten Fällen ist der andauernde, allen Mitteln trotzende Schmerz das einzige auffallende Symptom, selbst Eiterung und Trommelfellperforation fehlen.

Die Prognose der sekundären Ostitis mastoidea ist eine günstige in den Fällen, wo der Sitz der Entzündung, resp. des Abscesses, mehr oberflächlich ist, das eitrige Sekret, sei es durch die Paukenhöhle und den äußeren Gehörgang, sei es nach Durchbruch des Abscesses in diesen letzteren oder direkt nach außen, freien Abfluß hat. Bei tiefem Sitze des Abscesses und bei Ausbreitung der Affektion auf größere Partien des Warzenteiles ist die Prognose wesentlich ungünstiger, ebenso, wenn die Entleerung des eitrigen Sekretes durch Verengerung des Gehörganges oder durch Polypenbildung in der Paukenhöhle erschwert ist; noch ungünstiger aber, wenn es sich um tuberkulöse Individuen oder solche handelt, welche durch den langdauernden Eiterungsprozeß bereits sehr herabgekommen sind. In

allen diesen Fällen kann jedoch, selbst nach jahrelanger Dauer, unter geeigneter Behandlung, wobei die operative Eröffnung des Antrums, resp. die Ausräumung der erkrankten Partien der Pars mastoid. nach vollständiger Freilegung derselben besonders in Betracht kommt, noch eine relative Heilung (Sistierung der Eiterung) erfolgen. Auch in denjenigen Fällen, wo der Durchbruch des Abscesses nach innen gegen die Schädelhöhle, resp. den Sinus transv. erfolgt, ist die Prognose nicht absolut ungünstig, und die Zahl der Beobachtungen, in welchen durch die operative Eröffnung von Hirnabscessen und Ausräumung des erkrankten Sinus transv. Heilung erzielt wurde, vergrößert sich fast von Tag zu Tag. Bei bereits bestehender Meningitis ist bisher durch operatives Eingreifen der tödliche Ausgang nur ganz ausnahmsweise hintangehalten worden, doch scheint, nach den Erfahrungen Macewens, der von elf operierten Fällen sieben heilen sah, sowie den von Alexander, Mygind, Denker u. a. veröffentlichten, auch hier die Hoffnung auf bessere Ergebnisse nicht ausgeschlossen zu sein.

Die Therapie der Ostitis des Warzenteiles ist im Beginne der Affektion zunächst in derselben Weise einzurichten, wie oben bei der Periostitis angegeben: Eisumschläge, resp. Applikation des Leiterschen Kühlapparates, eventuell Prießnitzsche Umschläge. Über den Wert der zuerst von Eschweiler empfohlenen Behandlung der akuten Mastoiditis mit Bierscher Stauungshyperämie sind die Akten noch nicht geschlossen. Während Eschweiler selbst ebenso wie Spira und Keppler über gute Resultate berichten, spricht sich Heine ungünstig über dieses therapeutische Verfahren aus. Wenn auf eine Retention eitriger, käsiger oder jauchiger Massen in der Paukenhöhle, resp. in den Zellräumen des Warzenteiles zu schließen ist, muß eine sorgfältige vorsichtige Ausspülung vom äußeren Gehörgange, wenn nötig mittels des Paukenröhrchens, vorgenommen werden. Gelingt es auf diese Weise nicht, dem Prozeß Einhalt zu tun, dauern die Schmerzen in der Warzenfortsatzgegend fort, oder ist es infolge von Verengerung, resp. Verlegung der natürlichen Wege nicht möglich, durch Injektionen in die Paukenhöhle und das Antrum mastoideum die stagnierenden Massen zu entfernen, namentlich aber, wenn sich Symptome einstellen, welche auf Hirnabsceß oder Sinusthrombose hindeuten, dann ist die operative Eröffnung des Warzenfortsatzes indiziert. Diese Operation, welche bereits von J. L. Petit († 1750), später von Jasser, einem preußischen Militärarzte (1776), ausgeführt worden ist, dann aber, nachdem sie in vielen Fällen ohne genügende Indikation und deshalb ohne Erfolg vorgenommen war, vollständig in Mißkredit kam, ist in neuerer Zeit durch Schwartze (1873) wieder als eines der wertvollsten Heilverfahren in die Ohrenheilkunde eingeführt worden. Als erste Indikation sind die akuten Entzündungen des Warzenfortsatzes mit Eiterretention in seinen Knochenzellen zu nennen, bei denen nach der oben erwähnten Behandlung Schwellung, Schmerz und Fieber nicht nachlassen. Man darf hier nicht warten, bis Zeichen von Pyämie oder bedrohliche Symptome von Hirnreizung hinzukommen. – Hotz empfiehlt die Trepanation des Warzenfortsatzes in allen den Fällen, wo bei Schmerzhaftigkeit, Röte und Schwellung in der Regio mastoidea nach der Incision bis auf den Knochen die Zeichen der akuten Periostitis fehlen und deshalb eine Entzündung der Zellräume des Warzenfortsatzes anzunehmen ist. Durch diese Behandlung wird das Leiden des Kranken abgekürzt, der Eiterungsprozeß und seine zerstörende Wirkung beschränkt, der Krankheitsprozeß, ehe er lebensgefährlich werden kann, gehemmt. Selbst in den Fällen, wo im Antrum mastoideum, resp. in den Zellräumen des Warzenfortsatzes sich kein Eiter findet, erfolgt die Heilung der bis

dahin allen Mitteln widerstehenden eitrigen Entzündung des Mittelohres meist in kurzer Zeit. Von dem früher oft gemachten Wildeschen Schnitt (Incision durch die derben infiltrierten Weichteile bis auf den Knochen) ist, wenn es sich um wirkliche Entzündung, resp. Knocheneinschmelzung in den Zellräumen der Pars mastoidea handelt, kein Erfolg zu erwarten. — Wo im Gehörgang an dessen hinterer oberer Wand, entsprechend dem Boden des Antrums, Vorbauchung der Cutis erfolgt oder bereits ein fistulöser Durchbruch besteht und die Diagnose auf einen vom Mittelohr ausgehenden Senkungsabsceß, resp. auf Eiterretention im Antrum mastoideum gestellt werden muß, ist die Eröffnung des äußerlich gesunden Warzenfortsatzes nach Schwartze zweifellos indiziert. In Fällen von chronischer Mittelohreiterung, wo der Warzenfortsatz äußerlich gesund erscheint und nie ein Zeichen von Erkrankung gezeigt hat, wohl aber die Zeichen von Eiterretention im Mittelohr (Schmerz, Fieber, hartnäckig penetranter Gestank des Eiters trotz sorgfältigster Reinigung und Desinfektion vom Gehörgang aus) vorhanden sind, ist die Operation indiziert, wenn die Retention bei Benutzung der natürlichen Wege (s. o.) nicht zu heben ist.

v. Tröltsch hatte bereits die Frage angeregt, ob man nicht, wenn unter weiterer Ausbildung der Technik dieser Operation die mit derselben verbundenen Gefahren sich wesentlich abgeschwächt haben, auch zu einer prophylaktischen Eröffnung des Warzenfortsatzes selbst in Fällen schreiten sollte, wo vorläufig noch keine bedenklichen Erscheinungen zu einem solchen Eingriffe drängen, nur mit Rücksicht auf die nicht seltene Erfahrung, daß langjährige, selbst ganz unbedeutend erscheinende Eiterungen des Ohres infolge veralteter Eiteranhäufung im Antrum mastoideum schließlich doch noch zu einem jähen Tode oder zu chronischem Siechtum führen. Daß wir jetzt, nachdem durch die anti-, resp. aseptische Wundbehandlung die Gefahren der in Rede stehenden Operation fast auf ein Minimum reduziert sind, in von Tröltschs Sinne vorgehen müssen, bedarf keiner weiteren Betonung. Ja selbst in den allerdings nicht zu häufigen Fällen von akuter Mittelohreiterung, bei denen weder Schmerzen noch Anschwellung, noch Fieber bestehen, profuse Eiterung aber in unveränderter Weise trotz geeigneter Behandlung viele Wochen fortbesteht, ist die Eröffnung des Antrums indiziert, um der weiteren Ausbreitung des Prozesses auf lebenswichtige Organe vorzubeugen.

Die Indikation zur Eröffnung des Warzenfortsatzes ist nach Knapp auch dann gegeben, wenn bei einer zur Sklerose führenden Mastoiditis interna, ohne daß Eiterung und Perforation des Trommelfells besteht, die Symptome beunruhigend werden und trotz strikten Verhaltens der vom Warzenfortsatz sich über die entsprechende Kopfhälfte erstreckende Kopfschmerz nicht nachläßt.

Die Ausführung der Operation (in Narkose oder unter Lokalanästhesie mittels Novokainsuprareninlösung) geschieht in der Weise, daß zunächst nach Abrasierung der Haare in der nächsten Umgebung des Operationsterrains und nach sorgfältiger Reinigung und Desinfektion der Haut (Abreibung mit Benzin, dann mit Schwefeläther und Alkohol oder Bestreichung mit Jodtinktur), etwa 1 *cm* hinter der Insertion der Ohrmuschel, parallel derselben, der Hautschnitt, 1 *cm* über der Linea temporalis beginnend, in einer Länge von 3–6 *cm*, je nach der vorhandenen Schwellung der Weichteile und der Größe des Fortsatzes, bis zur Spitze desselben geführt, das Periost durchtrennt und mittels eines stumpfen Raspatoriums, nach sorgfältiger Blutstillung, zurückgeschoben wird. Die Weichteile werden mit scharfen Haken auseinandergezogen. Zeigt sich nunmehr die Kortikalis kariös erweicht oder fistulös durchbrochen, so wird die betreffende Stelle einfach mit einem kleinen Hohlmeißel

eröffnet, resp. erweitert und von dem Knochen so viel mit dem scharfen Löffel ausgeschabt, als sich erweicht zeigt. Zeigt sich die Kortikalis gesund, so soll nach Schwartze zur Öffnung des Knochens die Stelle gewählt werden, von der man auf dem kürzesten Wege zum Antrum mastoideum gelangt, und wo uns die Natur den Weg bei Spontanheilungen vorzeichnet, nämlich an der Wurzel des Warzenfortsatzes unterhalb der Linea temporalis in der Höhe der oberen Wand des knöchernen Gehörganges, resp. der Spina supra meatum, 5—10 *mm* weit hinter der letzteren. Bei Beginn der Operation kommen breitere, in größerer Tiefe schmälere Hohlmeißel zur Verwendung. Da die auch von Bezold und Hartmann als Orientierungspunkt für die Wahl der Eingangsöffnung in den Knochen empfohlene Spina supra meatum, welche nach zahlreichen Messungen an anatomischen Präparaten etwas höher als der Boden des Antrum mastoideum an der hinteren oberen Peripherie der äußeren Öffnung des knöchernen Gehörganges gelegen ist, oft nur schwach ausgeprägt und dann bei der Operation weder zu sehen, noch zu fühlen ist, so schlägt Politzer vor, als die vordere Grenze der Operationsöffnung die Umbiegungsstelle des Planum mastoideum in die hintere Gehörgangswand und als obere Grenze die Höhe des oberen Randes des knöchernen Gehörganges zu benutzen. Dieser wird am sichersten dadurch aufgefunden, daß man mit dem in die Schnittöffnung eingeführten Zeigefinger die Umbiegungsstelle des Planum temporale in den oberen Gehörgang tastend aufsucht. Von besonderer Wichtigkeit ist es, bei der Operation darauf zu achten, daß nicht der nach hinten vom Operationsterrain belegene Sinus transv. verletzt werde. Es soll deshalb der im Knochen zu erzeugende Hohlkegel in der Richtung von außen hinten und oben nach innen vorn und unten parallel mit der Gehörgangsachse angelegt werden. Der Meißel darf nie nach hinten wirken und der Knochen nur allmählich und schichtenweise abgetragen werden. Bezold und Hartmann wollen, um die Gefahr der Eröffnung des Sinus transv. zu vermeiden, den Operationskanal vor die Anheftungslinie der Ohrmuschel, ca. 7 *mm* hinter der Spina supra meatum verlegen. Bei abnormer Lage des Sinus transv. kann es jedoch, trotz der angegebenen Kautelen, sich ereignen, daß die Wand desselben, ebenso wie bei anormaler Lage der mittleren Schädelgrube die Dura mater bloßgelegt wird. Die einfache Entblößung beider bleibt jedoch ohne schlimme Folgen, während Verletzungen derselben durch abspringende Knochensplitter als wesentlichste Gefahr bei der Meißeloperation anzusehen sind. Schwartze sah durch einen solchen Unglücksfall den Tod eintreten. Doch liegen bereits eine ganze Anzahl von Mitteilungen über Fälle vor, bei denen die Verletzung des Sinus transv. gut überstanden wurde. Die Blutung wird durch Jodoformgazetamponade meist schnell gestillt. Nicht selten entleert sich schon nach den ersten Meißelschlägen reichlich eitriges Sekret aus den Zellräumen des Warzenteiles und es genügt dann oft, dieselben mit dem scharfen Löffel auszukratzen, um auch das Antrum freizulegen. Ergibt sich bei der Operation, daß der Warzenfortsatz sklerosiert ist, dann soll man nach Schwartze nicht tiefer in denselben eindringen als 2·5 *cm*, d. i. bis zur Tiefe des Trommelfells und der Paukenhöhle, weil sonst die Gefahr besteht, den Facialis und das Labyrinth (horizontaler Bogengang) zu verletzen. Hat man das Antrum mast. eröffnet und, wenn nötig, also bei ausgedehnter Karies, die Kortikalis in größerer Ausdehnung fortgenommen (bei nachgewiesener Bezoldscher Mastoiditis muß auch die Spitze des Proc. mast. reseziert werden einschließlich der nach innen von der Incisura mast. gelegenen Zellen), eingedickte käsige Massen, fungöse Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt, eventuell gelöste Sequester extrahiert, dann wird, nach sorgfältiger Reinigung

des Operationsgebietes mit steriler Kochsalz- oder mit Perhydrollösung ein Jodoformgazestreifen eingeführt, über welchen eine Lage gekrüllter steriler Gaze und eine Schicht Watte kommt, die durch einen Okklusivverband, der so anzulegen ist, daß Kinn und Hals frei bleiben, befestigt werden. Der Verband bleibt, wenn weder Fieber noch Schmerzen eintreten, 5—6 Tage liegen, der Patient muß in den ersten acht Tagen das Bett hüten. Die Heilung erfolgt, wenn es sich um primäre Ostitis oder um Fälle, die im Anschluß an akute Mittelohreiterungen aufgetreten sind, handelt, in 4—6 Wochen, zuweilen schon früher. Die Eiterung aus dem Gehörgang sistiert meist schon bald nach der Operation. Bei chronischen Fällen, namentlich solchen, die nach Scharlach oder Tuberkulose aufgetreten sind, ferner bei Eiterungen im Kuppelraum der Paukenhöhle, bei Cholesteatombildung führt die einfache Aufmeißelung nicht zum Ziele. Hier ist ein Verfahren am Platz, wie es zuerst von Küster für die Fälle vorgeschlagen wurde, in denen das Trommelfell ganz oder fast ganz zerstört und die Gehörknöchelchen verloren gegangen sind, nämlich an Stelle der einfachen Aufmeißelung, resp. Ausräumung des Antrum mast., wie es oben geschildert wurde, die hintere knöcherne Gehörgangswand wegzumeißeln, um so in die Paukenhöhle gelangen und alles Krankhafte unter Leitung des Auges mit dem scharfen Löffel entfernen zu können. Dieser Anregung Küsters folgten zunächst Zaufal und Stacke, indem sie unabhängig voneinander Methoden angaben, vermöge welcher es möglich ist, nach Vorklappung der Ohrmuschel, Abmeißelung der hinteren knöchernen Gehörgangswand und der äußeren Wand des Kuppelraumes der Paukenhöhle, sämtliche Mittelohrräume freizulegen und sie nach Entfernung alles Krankhaften, in einen einzigen großen, der direkten Besichtigung zugängigen Hohlraum, bestehend aus Antrum, Paukenhöhle und äußerem Gehörgang, zu vereinigen. Dieses, jetzt unter dem Namen „Radikaloperation", resp. „Totalaufmeißelung" allgemein bekannte, seither bezüglich der Technik verschiedentlich modifizierte Operationsverfahren hat sich im großen und ganzen zur Heilung chronischer Mittelohreiterungen mit Beteiligung des Antrum mast., einschließlich der als Cholesteatom bezeichneten Affektion außerordentlich bewährt. Die Operation wird in Narkose oder unter Lokalanästhesie nach Neumann, wobei die Injektionen sowohl am Proc. mast. als auch an der hinteren oberen Gehörgangswand weggenommen werden müssen, in folgender Weise ausgeführt: Bogenförmiger Hautschnitt dicht hinter der Ansatzstelle der Ohrmuschel, resp. 1 *cm* über der Linea temporalis beginnend und bis zur Spitze des Proc. mast. reichend bis auf den Knochen. Oben über den M. temporalis führt man zweckmäßig den Schnitt nur bis auf die Fascie desselben und schiebt den Muskel mittels Raspatorium nach oben, so daß der Knochen freiliegt. Hierauf wird nach sorgfältiger Blutstillung die häutige Auskleidung der hinteren und oberen Gehörgangswand mit einem schmalen Elevatorium von der knöchernen Unterlage bis zum Margo tympanicus abgehebelt und mit einem schmalen, auf die Fläche gekrümmten Messer nahe am Trommelfell, resp. Margo tympanicus durchschnitten, wenn sie nicht, wie dies häufig geschieht, schon beim Abhebeln abgerissen ist. Mittels eines rechtwinkelig abgebogenen stumpfen Hakens wird nunmehr die abgelöste häutige Gehörgangswand gegen die stehen gebliebene vordere gedrückt, um die Tiefe des Gehörganges, resp. das eventuell noch erhaltene Trommelfell freizulegen. Bei der nun folgenden Knochenoperation wird man verschiedentlich vorgehen, je nachdem sich an der äußeren Fläche des Proc. mast. der Knochen erweicht oder gar fistulös durchbrochen oder aber äußerlich intakt zeigt. Im ersten Falle geht man an der erweichten Stelle, resp. der Fistel entsprechend in der Weise, wie es bereits bei der Schwartzschen Operation be-

schrieben wurde, mit Meißel und scharfem Löffel vor, bis man das Antrum eröffnet hat, meißelt alsdann die hintere Gehörgangswand von außen nach innen vorschreitend ab, wobei man, je tiefer man kommt, umso vorsichtiger vorgehen muß, um nicht den N. facialis und den horizontalen Bogengang zu verletzen. Am besten ist es, die Aufmeißelung auf einer vom Antrum in die Paukenhöhle durch den Aditus ad antrum vorgeschobenen Sonde zu machen. Schließlich wird die äußere Wand des Kuppelraumes (Recessus epitympanicus) abgemeißelt, worauf die noch etwa vorhandenen Gehörknöchelchen mit der Pinzette, wenn nötig nach Tenotomie des Tensor tympani, extrahiert werden. Der Steigbügel darf jedoch dabei nicht verletzt werden. Aus dem so hergestellten muldenförmigen Raum werden käsige oder cholesteatomatöse Massen, Granulationen, kariöse Partien mit dem scharfen Löffel vorsichtig ausgekratzt, wobei man besonders darauf zu achten hat, ob der Facialis zuckt, und schließlich mit dem Meißel noch alle Ecken und Kanten vom überstehenden Knochen entfernt, um eine möglichst glatte Wundfläche herzustellen. Bei äußerlich intaktem Proc. mast. kann man wiederum zwei Wege einschlagen, indem man entweder nach Zaufal oder nach Stacke vorgeht. Nach Zaufal wird das Antrum unter Anlegung einer breiten, quer über der Wurzel des Warzenfortsatzes, knapp unter der Linea temporalis verlaufenden Rinne, die sich nach vorn stärker vertieft, nach rückwärts seichter wird, eröffnet. Der Zugang zu den in der Tiefe erscheinenden Hohlräumen wird so erweitert, daß man mit einer Luerschen Zange eingehen kann, mit der schließlich alle überhängenden Knochenpartien fortgenommen werden, bis das Antrum frei vorliegt. Die äußere Wand des Kuppelraumes wird dann ebenfalls mit der Luerschen Zange abgetragen, Hammer und Amboß extrahiert und mit dem scharfen Löffel alles Krankhafte, wie bereits oben beschrieben, entfernt. Nach Stacke verfährt man in der Weise, daß man zunächst die äußere Wand des Kuppelraumes mit einem nach rückwärts abgebogenen Hohlmeißel entfernt, den Rest des Trommelfells und die Gehörknöchelchen extrahiert und alsdann auf einer in das Antrum vorgeschobenen gekrümmten Sonde oder dem von ihm als „Schützer" bezeichneten Instrument (ein S-förmig gekrümmtes schmales Raspatorium) die lateral von diesem gelegenen Partien der knöchernen hinteren oberen Gehörgangswand abmeißelt, bis die Sonde, resp. der Schützer frei beweglich in das Antrum gleitet und hier nach allen Richtungen hin die Orientierung gestattet. Die Gefahr der Verletzung des N. facialis ist, nach Stacke, bei diesem Vorgehen vollständig ausgeschlossen. Es folgt nun die Abtragung der äußeren Kortikalis und des lateralen Teiles der hinteren Gehörgangswand, bis es keinen Hohlraum mehr gibt, sondern eine flache Mulde vorliegt, aus der alle pathologischen Produkte bequem unter Leitung des Auges entfernt werden können. In einzelnen Fällen, wo sich auch der Boden der Paukenhöhle erkrankt zeigt (ca. 2% der Fälle), eröffnet Stacke auch diesen untersten, von Krätschmann als Recessus hypotympanicus bezeichneten Teil durch Abtragung des medialsten Teiles der unteren Gehörgangswand und des Restes des Annulus tympanicus, ein Vorgehen, das Jansen, nach Stackes Angabe, prinzipiell für alle Fälle, die der Radikaloperation unterworfen werden, empfiehlt. Gerade bei diesem Vorgehen ist die Gefahr der Verletzung des Facialis am größten und deshalb möchte Stacke diese „prinzipielle Freilegung" des Recess. hypotympanicus widerraten. Welche von den beiden zuletzt genannten Methoden der Knochenoperation man wählen soll, die Zaufalsche oder die Stackesche, ist nicht von prinzipieller Bedeutung, da man mit beiden den erstrebten Zweck: vollständige Freilegung der Mittelohrräume erreicht. Das Wichtigste ist, daß der Operateur die an und für sich recht schwierige Operation beherrscht,

wozu häufig wiederholte Übungen an der Leiche unter sachverständiger Leitung unerläßlich sind.

In denjenigen Fällen von chronischer Mittelohreiterung, bei denen noch ein verhältnismäßig gutes Gehör vorhanden ist (ca. 2—3 *m* für Flüstersprache) ist von verschiedenen Autoren (Panse, Scheibe, Jansen, Bondy, Barany, Stacke u. a.) ein Operationsverfahren empfohlen worden, das von Stacke als „konservative Radikaloperation" bezeichnet wird und im wesentlichen darauf hinausgeht, die Ossikula bei der Radikaloperation zu erhalten. Stacke hebt selbst hervor, daß man noch weit davon entfernt ist von einer präzisen Indikation. Auch die vorgeschlagenen Operationsmethoden sind noch sehr verschieden und wir müssen deshalb davon absehen, an dieser Stelle näher auf die Sache einzugehen.

Ist die Knochenoperation beendet, so entsteht die Frage, ob man die durch sie gesetzte Wunde schließen und die Nachbehandlung vom äußeren Gehörgang oder unter Offenhaltung der retroaurikulären Öffnung von dieser aus leiten soll. Wenn man nicht sicher ist, alles Krankhafte entfernt zu haben, wie z. B. bei ausgedehnten Cholesteatomen oder wenn Anzeichen für das Bestehen intrakranieller Komplikationen vorhanden sind und man deshalb die Dura, resp. den Sinus freigelegt hat, dann wird man zunächst von einer Schließung der Wunde absehen und einen Teil der gesetzten Wundflächen mit Hautlappen bedecken, um eine schnellere Epidermisierung herbeizuführen. Zu diesem Zwecke empfahl zuerst Stacke nach Vollendung der Knochenoperation die hintere häutige Wand des Gehörganges in der Richtung seiner Achse oben der Länge nach zu spalten und durch einen zweiten, vom lateralen Endpunkte des ersten senkrecht auf diesen nach unten geführten Schnitt einen viereckigen Lappen zu bilden, welcher nach hinten umgeklappt und auf die Meißelfläche auftamponiert wird. An Stelle dieses einen unteren Lappens kann man auch zwei Lappen aus der hinteren Gehörgangswand bilden, deren einer nach hinten und oben, der andere nach hinten und unten umgeklappt und möglichst durch Nähte in dem oberen, resp. unteren Wundwinkel fixiert wird. Als eine vielfach geübte Methode der Lappenbildung ist die von Körner empfohlene zu nennen, die auch dann zur Anwendung kommt, wenn es sich um primären Verschluß der Wunde hinter dem Ohre handelt. Die Cymba conchae wird an zwei, ca. 10—12 *mm* voneinander liegenden Stellen möglichst nahe der Ansatzlinie der Muschel durchstochen, alsdann die hintere Wand des Gehörgangsschlauches durch zwei parallele Scherenschnitte in ihrer ganzen Länge gespalten und der so entstandene Lappen auf die Knochenwunde auftamponiert, nachdem die losgelöste Ohrmuschel sorgfältig angenäht ist. Als Vorteil dieses Verfahrens wird von Körner hervorgehoben, daß die äußere Operationswunde meist unter dem ersten Verbande heilt und daß die deckende Epidermis von vier langen Schnittwunden aus wächst und deshalb den größten Teil der Höhle überkleidet und die eiternde Granulationsfläche schneller verkleinert. Ebenso wie die Körnersche Lappenbildung gestatten auch die von Panse, Siebenmann und Passow angegebenen plastischen Methoden einen primären Verschluß der retroaurikulären Wunde, die jedoch nur dann in Betracht kommt, wenn durch die Knochenoperation alles Krankhafte entfernt worden ist.

Von größter Bedeutung für die endliche Heilung ist die Nachbehandlung, die deshalb mit äußerster Sorgfalt geleitet werden muß, wenn auch, wie nicht allzu selten, die Geduld des Arztes dabei oft auf eine harte Probe gestellt wird. Nach beendeter Operation und Reinigung der Wunde mit schwacher Kochsalz-, resp. Perhydrollösung wird diese mit Vioformgaze tamponiert und ein Okklusivverband angelegt.

Dieser bleibt, wenn nicht Schmerzen oder Fieber eintreten, 6—7 Tage liegen und wird späterhin je nach der Menge des Sekretes öfter gewechselt. Man bedient sich dazu kleiner Streifen steriler oder auch Vioform-Gaze, mit welchen jede Bucht der Wundhöhle austamponiert werden kann. Aufschießende Granulationen müssen mit Arg. nitr. oder Chromsäure in Substanz geätzt, können aber auch mit dem Galvanokauter zerstört werden. Gerade diesem Teil der Nachbehandlung ist die größte Aufmerksamkeit zu widmen, damit nicht Verwachsungen zu stande kommen, die zu Eiterretentionen führen und damit den ganzen Zweck der Operation vereiteln. Den Schluß der Wunde darf man nicht eher eintreten lassen, als bis eine vollständige Epidermisierung eventuell nach Applikation Thierscher Lappen der nur von der retroaurikulären Öffnung aus sichtbaren Partien der Wunde erfolgt ist. Besteht trotz erfolgter Epidermisierung eines größeren Teiles der Wundhöhle reichliche Sekretion, die besonders von der Gegend der Tuba Eustachii herkommt, noch fort, dann wirken Einpulverungen von Borsäure oft recht günstig. In den letzten Jahren sind verschiedene Vorschläge gemacht worden, einen zuverlässigen und sicheren Tubenabschluß zugleich als Abschluß der ganzen Operation herbeizuführen, die jedoch nicht allseitig befriedigt haben. Wittmaack empfiehlt deshalb eine von ihm mit Erfolg ausgeführte Methode, die darin besteht, daß das tympanale Tubenostium mit einem gestielten Hautlappen abgeschlossen wird. Sobald der noch nicht epidermisierte Teil vom Gehörgange aus gut zu übersehen ist, bringt man die retroaurikuläre Öffnung durch Weglassung der Tamponade oder durch sekundäre Naht zum Verschluß. Zu diesem Zwecke empfiehlt sich besonders ein von Passow angegebenes Verfahren, das mit Schleichscher Anästhesie leicht ausführbar ist. Oberhalb und unterhalb der retroaurikulären Öffnung wird zunächst ein senkrecht verlaufender Schnitt gemacht und dann ein Circulärschnitt in 1—2 *mm* Entfernung am Rande um die Öffnung herum geführt. Nun wird die Haut inkl. Periost ringsum losgelöst und dadurch mobilisiert. Von den dadurch entstehenden 4 Wundrändern (2 innere und 2 äußere) werden die inneren nach dem Mittelohr zu eingestülpt und so miteinander durch Catgut vereinigt, daß Wundfläche an Wundfläche anliegt; alsdann werden auch die äußeren Wundränder miteinander mittels Michelscher Klammern vereinigt. Die weitere Behandlung wird dann vom äußeren Gehörgange aus geleitet, selbstverständlich unter Anwendung des Spiegels, resp. der elektrischen Stirnlampe, deren Gebrauch übrigens auch bei noch bestehender retroauriculärer Öffnung die Behandlung wesentlich erleichtert. Bei Anwendung des Körnerschen Lappens geschieht die Nachbehandlung vom äußeren Gehörgange aus schon nach dem ersten Verbande.

Die Dauer der Behandlung nimmt in der Regel einen Zeitraum von 3 bis 4 Monaten in Anspruch, in einzelnen Fällen erfolgt die Heilung schon in 4 bis 6 Wochen, während wiederum in anderen Fällen, namentlich wenn es sich um anämische, schwächliche, skrophulöse, eventuell tuberkulöse Individuen handelt, die Heilung viel längere Zeit erfordert. Bezüglich des Endresultates, d. h. der dauernden Heilung chronischer Mittelohreiterungen, muß schließlich betont werden, daß zwar, wie bereits oben erwähnt, dasselbe außerordentlich günstig ist, namentlich im Vergleich zu der früher allein in Anwendung gekommenen, sog. „typischen Aufmeißelung nach Schwartze", daß aber auch die „Radikaloperation" vor Rezidiven nicht schützt. Namentlich gilt das bezüglich der Cholesteatome, die man deshalb, selbst nach scheinbar vollständiger Ausheilung, wenn irgend möglich, dauernd in Kontrolle behalten sollte. Die Resultate bezüglich des Hörvermögens können selbstverständlich keine glänzenden sein, da, ganz abgesehen von den mit Labyrinth-

affektionen komplizierten Fällen, der Verlust eines großen Teiles des Schalleitungsapparates von vornherein wesentliche Besserungen nicht erwarten läßt. In der Mehrzahl der Fälle wird das Hörvermögen jedenfalls nicht verschlechtert, in einigen sogar etwas gebessert.

IV. Neubildungen des Warzenteiles sind bisher nicht allzu häufig beobachtet worden. Es handelt sich, abgesehen von dem oben bereits erwähnten Cholesteatom, das man als heteroplastisches (resp. Cholesteatoma verum) bezeichnet, um Polypen, Sarkome oder Epithelialkrebs (Wilde, Bondot), die übrigens nur selten primär im Warzenteil entstehen, vielmehr meistens von der Paukenhöhle oder dem äußeren Gehörgang ausgehen. Von den Polypen des Warzenteiles ist bereits bei Besprechung der Ohrenpolypen die Rede gewesen. Der Epithelialkrebs des Warzenteiles dokumentiert sich zunächst durch das Auftreten einer roten, steinharten Anschwellung am Warzenfortsatz, aus der nach spontanem Aufbruch, oder wenn eine Incision gemacht wird, sich ein jauchendes, sich schnell in die Tiefe ausbreitendes Geschwür entwickelt, das zu häufig sich wiederholenden Blutungen, die auch bei den Sarkomen nicht selten sind, Veranlassung gibt. Verwechslungen mit einfacher, aus einer Otitis media hervorgehenden Mastoiditis sind bei beiden Geschwulstarten oft nicht zu vermeiden, selbst dann, wenn die Tumormassen in den äußeren Gehörgang hineingewachsen sind. Sie werden dann meist für einfache Granulationen oder polypöse Wucherungen gehalten. Ausschlaggebend ist dann die mikroskopische Untersuchung. Die Behandlung dieser malignen Geschwülste ist keine sehr dankbare Aufgabe, da selbst die ausgiebigste operative Entfernung derselben vor Rezidiven, die schließlich zum Tode führen, nicht schützt.

Literatur: Die ältere Literatur bis zum Jahre 1900 s. i. d. 3. Aufl. d. Real-Encycl. Bezüglich der neueren Literatur sind zunächst zu nennen die Lehrbücher der Ohrenheilkunde von Politzer, Stuttgart 1908, 5. Aufl., Urbantschitsch, Wien 1910, 5. Aufl., Denker u. Brünings, Jena 1912; ferner die Arbeiten von: Dintenfaß, Durchleuchtung des Warzenfortsatzes. A. f. Ohr. LXXXIII, p. 125. — Eschweiler, Die Stauungshyperämie nach Bier. Leipzig 1909. — Gamgee, On primary caries of the mastoid process etc. Lanc. 1906, Nr. 18. — Heine, Über die Behandlung der akuten eitrigen Mittelohrentzündung mittels Stauungshyperämie nach Bier. Verh. d. D. Otol. Ges. 1905. Keppler, Die Behandlung der eitrigen Ohrenkrankheiten mit Stauungshyperämie. Ztschr. f. Ohr. L, p. 223. — Leidler u. Schüler, F. d. Röntg. Wien 1910. — H. Neumann, Antrotomien und Radikaloperation in Lokalanästhesie. Ztschr. f. Ohr. LI, H. 2. — Örtel, Mastoiditis nach isolierter Fraktur des Proc. mast. Char. Ann. 32. Jahrg., p. 463. — Passow, Gehörgangsplastik bei Radikaloperationen chronischer Mittelohreiterungen. Festschr. f. Lucae. Berlin 1905, p. 163. — Riester, Über die osteomyelitischen Erkrankungen des Schläfenbeines. Ztschr. f. Ohr. LIV, H. 3 u. 4. — Schilling, Über die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen im Anschluß an Entzündungen der Stirnhöhle oder des Mittelohres. Ztschr. f. Ohr. XLVIII, Ergänzungsheft, p. 52. — Spira, Bericht über die Tätigkeit des rhino-otol. Ambulatoriums des israelit. Hospitals in Krakau. A. f. Ohr. LXXII, p. 134. — Stacke, Über konservative Radikaloperation des Mittelohres. Verh. d. D. Otol. Ges. 1911 (s. d. auch die Literaturangaben über das betreffende Thema). — Wittmaack, Zur Frage des Tubenabschlusses bei Totalaufmeißelung. Verh. d. D. Otol. Ges. 1910, p. 234. *Schwabach.*

Wasser und Wasserversorgung. Eines der wichtigsten Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege ist das der Wasserversorgung. In der „Anleitung für die Einrichtung, den Betrieb und die Überwachung öffentlicher Wasserversorgungsanlagen, welche nicht ausschließlich technischen Zwecken dienen", die der deutsche Bundesrat im Jahre 1906 den verbündeten Regierungen empfehlend mitgeteilt hat, sind die Gesichtspunkte im einzelnen aufgeführt, welche in hygienischer Beziehung auf diesem Gebiete in Frage kommen. Es heißt hier z. B. unter A. I. 3: „Das zur Verwendung kommende Wasser muß frei sein von Krankheitserregern und solchen Stoffen, welche die Gesundheit zu schädigen geeignet sind; auch soll die Sicherheit geboten sein, daß das Wasser solche nicht in sich aufnehme. Das Wasser soll möglichst farblos, klar, gleichmäßig kühl, frei von fremdartigem Geruch und Geschmack, kurz von solcher Beschaffenheit sein, daß es gern genossen wird." Ferner z. B. unter A. I. 9: „Das durch die Anlage zu liefernde Wasser muß für die Gegen-

wart und eine nicht zu ferne Zukunft den Bedarf an Wasser zu jeder Tages- und Jahreszeit mit voller Sicherheit zu decken vermögen. Auch in der weiteren Entwicklung ist dem sich steigernden Bedarfe rechtzeitig, u. zw. vor dessen Eintritt Rechnung zu tragen." In diesen Sätzen sind die Hauptforderungen klar zum Ausdruck gebracht, die an eine Wasserversorgungsanlage zu stellen sind: Das Wasser soll hygienisch einwandfrei sein, und es soll in ausreichender Menge geliefert werden.

Was die verschiedenen für Wasserversorgungen in Frage kommenden Arten des Wassers angeht, so unterscheidet man 1. Grund- und Quellwasser, 2. Oberflächenwasser, 3. Meteorwasser.

Grundwasser nennt man dasjenige Wasser, welches zunächst als Regen, Tau u. s. w. auf die Bodenoberfläche gelangte, den Boden nach der Tiefe zu durchsickerte und sich dann in der Tiefe des Bodens auf wasserundurchlässigen Schichten ansammelte. (Eine neuere Theorie läßt das Grundwasser im wesentlichen durch Kondensation von Wasserdampf im Boden entstehen.) Das Grundwasser ist je nach der Lagerung der Bodenschichten in geringerer oder stärkerer Bewegung, im Fließen begriffen (hier und da übrigens auch in Ruhe), und an geeigneten Stellen kann dann das Grundwasser als Quellwasser zutage treten. Selbstverständlich ist das Vorkommen von Quellen immer an bestehende Unterschiede der Höhen des Terrains gebunden; wo solche fehlen, da kann das Grundwasser nicht spontan zutage treten, sondern muß, wenn man es haben will, künstlich gehoben werden (Brunnen). Je nach der chemischen Beschaffenheit des durchflossenen Terrains zeigt das Grund- und Quellwasser verschiedene chemische Eigenschaften. Nach der Gebirgsformation treten beispielsweise folgende Verschiedenheiten in den gewöhnlich vorhandenen Bestandteilen auf:

Menge der gelösten Substanzen in Wässern aus verschiedenen geologischen Formationen[1].

Gesteinsart*	Abdampfrückstand	Kaliumpermanganatverbrauch	Kalk	Magnesia	Kali	Natron	Schwefelsäure	Chlor	Salpetersäure	Deutsche Härtegrade	nach
	mg in 1 Liter										
Buntsandstein											
unterer	72·0	3·4	11·5	4·2	-	–	14·4	5·1	Spuren	1·7	J. König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel. 4. Aufl., 1904, II, p. 1388.
mittlerer	97·5	2·0	21·0	7·6	4·6	8·7	3·8	4·4	8·6	3·1	
oberer (Gips) .	2421·0	5·6	842·0	101·2		–	1144·7	28·4	Spuren	98·4	
Muschelkalk											
unterer	352·0	1·1	112·0	41·7	5·6	13·2	28·1	6·8	7·6	17·0	
Grauwacke	259·0	1·4	–	–	–	–	–	8·4	2·9		
Untere Steinkohle (flötzleerer Sandstein)	225·0	1·5	76·0	24·5	–	–	20·0	8·6	Spuren	11·1	
Rotliegendes ..	338·0	0·2	123·6	30·0		–	5·6	8·6	1·8	16·6	
Tonschiefer ...	120·0	-	50·4	7·3	-		24·0	2·5	0·5	6·1	E. Reichardt, Grundlagen zur Beurteilung d. Trinkwassers. 1880, p. 33.
Basalt	150·0	0·3	31·6	28·0	–	–	3·4	Spuren	–	6·1	
Granit	24·4	3·0	9·7	2·5	-	-	3·9	3·3	–	1·3	
Granit	70·0	0·8	30·8	9·1		–	3·4	1·2		4·3	

* Sämtliche Proben waren frei von Ammoniak, salpetriger Säure und Eisenoxydul.

[1] Diese Tabelle (wie auch die folgenden) war durch die Königliche Landesanstalt für Wasserhygiene (in Berlin-Dahlem) auf der Dresdener Hygieneausstellung im Jahre 1911 ausgestellt.

Chemische Zusammensetzung des Grundwassers.

Stadt	Geologische Herkunft	Abdampfrückstand	Kaliumpermanganatverbrauch	Eisenoxydul	Kalk	Magnesia	Chlor	Schwefelsäure	Salpetersäure	Deutsche Härtegrade	
		mg in 1 Liter									
Aachen	Devonischer oder Eifelkalk.	273·0	1·4	1·1	111·5	23·0	5·0	22·5	0	13·7	nach J. König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel. 4. Aufl. 1904, II, p. 1404/05.
Berlin	Nähe der Spree, des Tegeler- und Müggelsees	170·0	2·3	Spuren	44·0	—	19·0	–		–	
Biebrich	11 *m* tief	405·6	6·0	–	142·7	35·5	23·6	34·4	3·0	19·2	
Bielefeld	9 *m* tief, feiner Sand	100·0	2·8	–	35·8	–	8·5	Spuren			
Crefeld	10–21 *m* tief, Kies- und Sandschichten	164·8	0·8		51·7	8·3	14·7	8·4	Spuren	6·3	
Erfurt	Keuper	459·0	3·4	–	140·0	31·9	19·7	151·2	wenig	18·5	
Leipzig	Diluvium	137·5	0·8	1·6	28·6	5·4	6·7	26·0	3·6	10·4	

Chemische Zusammensetzung reinen Quellwassers.

Stadt	Geologische Herkunft	Abdampfrückstand	Kaliumpermanganatverbrauch	Eisenoxydul	Kalk	Magnesia	Chlor	Schwefelsäure	Salpetersäure	Deutsche Härtegrade	
		mg in 1 Liter									
Dassel	Bunter Sandstein	64·5	3·3	–	6·1	1·0	7·5	5·3		0·8	nach J. König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel. 4. Aufl. 1904, II, p. 1404/05.
Frankfurt a. M.	Basalt und Sandstein	76·5	0·5	–	10·6	8·1	2·1	1·6	wenig	2·2	
Freiberg i. S.	Quellgebiet Fischborn und Hospitalwald	59·0	6·4	–	8·7	3·2	3·2	8·8	2·4	1·9	
Gießen	Poröser Basalt	170·0	0·14	–			7·1	–	Spuren	5·9	
Göttingen	Muschelkalk	1093·0	3·2	–		–	10·0		Spuren	38·4	
Iserlohn	Lenneschiefer	110·0	2·5	2·7	38·0	3·0	–	13·0		4·2	
Metz	Doggerkalk	300·6	–	–	148·8	9·4	8·9	13·1		16·2	
Stuttgart	Keuper und Jura	405·0	1·4		155·7		14·1	65·1	10·0	24·6	
Quellen bei Langensalza (Durchschnittsanalyse)	Muschelkalk, Gips und Keuper	436	4	0·1	122	86	23	20	0 bis Spuren	24	Analyse der kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene in Berlin-Dahlem.

Das Oberflächenwasser (Flußwasser, Seewasser) ist von ganz verschiedener chemischer Zusammensetzung je nach seiner natürlichen (geologischen) Herstammung und je nach den Zuflüssen, die es oberhalb der untersuchten Stelle aufgenommen hat. So beeinflussen namentlich gewerbliche Abwässer (z. B. Kalifabrikabwässer — durch Chlormagnesium-, auch Kochsalzgehalt —, Cellulosefabrikabwässer — durch hohen Gehalt an organischer Substanz — u. s. w.) unter Umständen die chemische Zusammensetzung des Flußwassers ganz erheblich.

Über die chemische Beschaffenheit von Meteorwasser gibt die folgende Tabelle Auskunft:

Meteorwasser (Niederschläge)

enthält

	Sauerstoff	Stickstoff	Kohlensäure	nach
Gase	22·06%	61·40%	16·54%	E. Reichardt (1875)

	Regen	Schnee, Eis, Hagel	Tau oder Reif	Nebel	
Ammoniak	0·04 – 15·6 *mg* im Liter	0 – 10·34 *mg* im Liter	1·02 – 6·20 *mg* im Liter	2·56 – 137·85 *mg* im Liter	J. König (1893)
Salpetersäure (Ammoniumnitrit, bzw.-nitrat)	0·01 – 16·0 *mg* im Liter	0 – 4·00 *mg* im Liter	0·05 – 2·50 *mg* im Liter	0·50 – 1·83 *mg* im Liter	
Organischen Stickstoff	0·03 – 1·00 *mg* im Liter	–	–	–	
Wasserstoffsuperoxyd	Spuren	Spuren	–	–	E. Schöne (1894)

kann enthalten

Kochsalz	in seewärts kommenden Regen (bis 950 *mg* im Liter)	engl. Flußkommission
Schweflige, bzw. Schwefelsäure (frei und in Salzen)	im Nebel, Regen und Schnee von Städten und Industriegegenden	J. v. Schröder, R. Sendtner, W. J. Russell u. a.
Kalk, Eisen, Kohle	im Nebel und Regen von Städten und Industriegegenden	J. v. Schröder, W. J. Russell u. a.

Eine charakteristische Eigenschaft des Grundwassers (und damit auch des Quellwassers) ist — feinporiger Boden vorausgesetzt — die, daß es frei ist von suspendierten Bestandteilen und damit auch von Mikroorganismen. Wir haben also in dem Grundwasser unter normalen Bodenverhältnissen ein Wasser vor uns, welches vor allem stets frei ist von irgend welchen Infektionsstoffen. Dieser Punkt stellt das Grundwasser zur Speisung öffentlicher Wasserversorgungsanlagen in hygienischer Hinsicht bei weitem an die erste Stelle (als weiterer allgemeiner Vorzug dem Oberflächenwasser gegenüber kommt noch dazu die in den verschiedenen Jahreszeiten gleichmäßige Temperatur des Grundwassers). Die Keimfreiheit verdankt das Grundwasser seiner Passage durch den Boden, in welchem es eine sehr sorgfältige Filtration erfährt. Diese Verhältnisse sind zuerst durch C. Fraenkel genauer studiert worden. Selbstverständlich kommt es bezüglich der Frage nach dem Keimgehalte im Grundwasser stets auf die Beschaffenheit des Bodens an. Haben wir z. B. felsiges (kalkiges) Terrain mit Rissen und Spalten, so kann das zutage tretende

Quellwasser gelegentlich kein gut, sondern ein recht schlecht oder auch gar nicht filtriertes Wasser repräsentieren und damit auch Mikroorganismen in größerer oder geringerer Menge enthalten.

Das Wasser von Flüssen und Seen (Oberflächenwasser) unterscheidet sich in bakteriologischer Beziehung sehr wesentlich von dem Grundwasser. Es ist je nach seinem Reinheitszustande mehr oder weniger reich an Mikroorganismen. Der Grund liegt auf der Hand: das Oberflächenwasser ist allen möglichen Verunreinigungen direkt ausgesetzt. Die wichtigste Rolle spielen hier der Schiffsverkehr, einmündende Abwässer aller Art, ferner das Abspülen benachbarten bewohnten oder gedüngten Terrains bei Regengüssen. Ein verunreinigter Fluß macht bei seinem weiteren Laufe, falls nicht weitere Verunreinigungen dazutreten, den Prozeß der (biologischen) „Selbstreinigung" durch, d. h. die organischen Stoffe werden, soweit sie nicht unmittelbar von Tieren aufgenommen werden, zersetzt; es entwickeln sich zunächst auf ihre Kosten Bakterien und Abwasserpilze, welche dann von niederen Tieren gefressen werden, die ihrerseits wieder höheren Tieren zur Nahrung dienen. Durch solche oder ähnliche Vorgänge wird schließlich der Reinheitszustand des Flusses wiederhergestellt[1]. Damit ist aber nicht eine Reinigung des Wassers in dem Sinne gegeben, daß das Flußwasser nun ohne weiteres zu Genußzwecken verwendet werden könnte. Die Tatsache, daß Oberflächengewässer Verunreinigungen von außen jederzeit preisgegeben sind, verbietet es, das Oberflächenwasser zu Wasserversorgungen zu verwenden, ohne daß vorher ein besonderer Reinigungsprozeß mit ihm vorgenommen wird, der eventuell vorhandene Infektionsstoffe (pathogene Mikroorganismen) entfernt oder unschädlich macht. Welchen furchtbaren Gefahren ein Gemeinwesen unter Umständen durch die Zufuhr ungereinigten Oberflächenwassers in seiner Wasserleitung ausgesetzt ist, dürfte allgemein bekannt sein; es sei in dieser Beziehung nur an die Choleraepidemie erinnert, die im Herbst 1892 die Stadt Hamburg befiel.

Bei der Schaffung einer jeden Wasserversorgung, namentlich wenn es sich um Grund- oder Quellwasser handelt, steht in erster Linie die Quantitätsfrage. Ehe weiter auf das Projekt eingegangen werden kann, muß festgestellt sein, daß der Bedarf, wie es in der oben (p. 413) zitierten „Anleitung" heißt, für die Gegenwart und eine nicht zu ferne Zukunft gedeckt ist. Bei Grundwasserversorgungen[2] wird man gewöhnlich einen über eine genügend lange Zeit ausgedehnten, technisch einwandfrei durchgeführten Pumpversuch verlangen müssen; Quellen müssen namentlich in trockener und auf solche folgender Jahreszeit genügend oft bezüglich ihrer Ergiebigkeit gemessen sein. Die „Anweisung" der preußischen Ministerien (Erlaß vom 23. April 1907) zu der genannten „Anleitung" empfiehlt bei Wasserversorgungsprojekten für Landgemeinden als zu deckenden Bedarf pro Tag 50 *l* für den Einwohner, 50 *l* für das Stück Großvieh und 15 *l* für das Stück Kleinvieh in Ansatz zu bringen; bei großen und mittleren Städten wird mit durchschnittlich 100 *l* für den Kopf und Tag zu rechnen sein. Selbstverständlich spielen hier örtliche Ver-

[1] Über die biologischen Verhältnisse des Wassers im Zusammenhang mit den verschiedenen Zuständen seiner Reinheit orientiert vor allem eine Reihe Arbeiten von Kolkwitz und von Marsson, die in den „Mitteilungen aus der Königlichen Landesanstalt für Wasserhygiene zu Berlin-Dahlem", herausgegeben von Abel und Günther (Berlin, bei A. Hirschwald), erschienen sind.

[2] Auf die durch nutzlosen Abfluß des Grundwassers (in den Wasserläufen) sowie durch die Verdunstungsvorgänge auf ausgedehnten Rieselfeldanlagen bewirkte Schwächung des Wasserschatzes und die hierdurch bedingten Gefahren für die Wasserversorgung macht in eindringlicher Weise ein Vortrag aufmerksam, den der Geh. Oberbaurat Dr. Ing. Keller 1912 bei der Beratung des Entwurfes für ein preußisches Wassergesetz im Abgeordnetenhause gehalten hat. Keller gibt die Wege an, wie diesen Gefahren zu begegnen ist (Aufspeicherung des winterlichen Überschusses u. s. w.).

hältnisse eine große Rolle; je nach Klima, nach Sitten und Gebräuchen, nach der Berufsart und dem Wohlstand der Einwohner u. s. w. wird der Wasserbedarf ein verschiedener sein. Eine Stadt mit Kanalisation und Spülklosetts verbraucht mehr Wasser als eine solche ohne dieselben. Ebenso sind Industrien mit großem Wasserbedarf, sowie Orte mit hoher Sommertemperatur und geringer Regenmenge u. s. w. besonders zu berücksichtigen.

Im allgemeinen ist der Konsum am Tage stärker als bei Nacht; das Maximum fällt in die Zeit von 8 Uhr vormittags bis 6 Uhr abends, in die Zeit der allgemeinen Arbeitstätigkeit. Von den Tagesstunden hat in unseren Gegenden die Mittagsstunde von 11—12 Uhr, ferner die Stunde von 3—4 Uhr nachmittags den größten Verbrauch. Nach den einzelnen Jahreszeiten betrachtet, übertreffen bei uns die Sommermonate Juni und Juli den durchschnittlichen Monatskonsum, wogegen die Wintermonate Januar und Februar unter denselben bleiben. Auch nach Tagen schwankt der Verbrauch; der Sonnabend, der Tag der allgemeinen Reinigung der Wohnungen, der Schulen, öffentlichen Gebäude etc. konsumiert mehr Wasser als die übrigen; der Sonntag, der Tag der Ruhe für Gewerbe und Industrie, konsumiert weniger.

Oesten faßt die Gesichtspunkte, welche bei der Abmessung der notwendigen Wassermenge in Frage kommen, folgendermaßen zusammen:

„1. Die Wassermenge muß zu jeder Tages- und Jahreszeit ausreichen, alle Bedürfnisse des bürgerlichen Haushaltes und des Gemeinwohls zu befriedigen. Es muß die Anlage und der Betrieb so gestaltet sein, daß dem Wachstum des Bedürfnisses Genüge geschehen kann; auch müssen Mittel und Wege zur Vergrößerung der Wassermenge, dem wirklichen Bedarf stets vorauseilend, rechtzeitig erwogen und nachgewiesen sein.

2. Der Preis des Wassers ist von wesentlichem Einflusse auf die Menge des Wasserverbrauches. Derselbe ist so niedrig als möglich zu stellen, damit ein möglichst reicher Wasserverbrauch stattfinden kann. Bei Anlage und Erweiterung von Wasserwerken, wie auch beim Betriebe, ist auf die Möglichkeit eines niedrigen Wasserpreises Rücksicht zu nehmen.

3. Die nutzbare Wassermenge soll möglichst vermehrt, der Verlust durch unwirtschaftliche Verwendung, Nachlässigkeit und Vergeudung vermieden, bzw. eingeschränkt werden. Es sind daher die geeignetsten Mittel zur Messung und Kontrolle des Wasserverbrauchs zur Anwendung zu bringen."

Was den tatsächlichen Wasserverbrauch in der Praxis betrifft, so sind von seiten des „Deutschen Vereins der Gas- und Wasserfachmänner" statistische Daten darüber gesammelt worden. In der Tabelle auf p. 419 (zitiert nach Oesten) finden sich die eine Anzahl deutscher Städte und das Jahr 1892 betreffenden Zahlen zusammengestellt.

Vielfach ist das Trinkwasser dem Nutz- oder Gebrauchswasser (Wirtschaftswasser) gegenübergestellt worden, indem an letzteres weit geringere Anforderungen bezüglich seiner Qualität gestellt wurden. Es wurde von dem Gesichtspunkte ausgegangen, daß es sich bei der Wasserversorgung doch um zweierlei Bedürfnisse handle: um das Bedürfnis nach Trinkwasser und sodann nach Brauch- und Nutzwasser. Man suchte dann für das Trinkwasser ein Wasser zu gewinnen, welches vollständig allen Anforderungen der Hygiene entsprach, während man bezüglich des Nutzwassers minder strenge war mit den Ansprüchen. Dieser Standpunkt ist im allgemeinen nicht gerechtfertigt. Unreines Wasser kann den Menschen nicht nur dadurch schädigen, daß er es trinkt, sondern auch dadurch, daß das Wasser

Tabelle

des geringsten, großten und durchschnittlichen Wasserverbrauches pro Kopf und Tag in 41 deutschen Städten pro 1892.

Laufende Nr.	Ort	Wasserverbrauch auf den Kopf der Einwohnerzahl gerechnet					
		1	2	3	4	5	6
		geringster	Datum	größter	Datum	durchschnittlicher	Verhältnis Spalte 3 : 5 in %
		Liter		Liter		Liter	
1	Berlin	48	25. XII.	91	2. VIII.	68	134
2	Breslau	57	30. IV.	104	2. VIII.	76	137
3	Magdeburg	62	25. XII.	110	24. VII.	89	124
4	Altona	67	7. IV.	117	2. VIII.	95	123
5	Braunschweig	43	9. II.	103	16. VIII.	69	149
6	Posen	25	24. X.	83	**20.** III.	47	174
7	Worms	48	22. II.	142	24. VIII.	101	140
8	Hamburg	163	31. XII.	240	7. IV.	205	117
9	Köln	124	7. IV.	224	1. VIII.	169	133
10	Dortmund	97	17. V.	237	13. X.	180	132
11	Bochum	80	25. IV.	210	15. IX.	165	127
12	Dresden	48	26. XII.	125	29. VIII.	81	154
13	Leipzig	64	1. I.	123	4. VI.	97	127
14	Elberfeld	41	26. XI.	132	31. VIII.	98	136
15	Düsseldorf	46	25. XII.	127	24. V.	82	155
16	Mühlheim a. d. Ruhr	83	30. XII.	192	6. VII.	156	123
17	Witten	88	24. I.	209	6. IV.	164	127
18	Crefeld	44	2. IV.	115	1. VIII.	66	174
19	Chemnitz	21	26. XII.	72	2. VIII.	42	171
20	Bonn	48	9. III.	158	1. VIII.	91	173
21	Mülheim-Deutz	43	30. XI.	90	4. VI.	68	132
22	Mannheim	23	25. XII.	97	24. V.	51	190
23	Dessau	51	30. XI.	138	29. VI.	90	153
24	Münster	21	27. XII.	76	26. VI.	51	149
25	M.-Gladbach	40		80		50	160
26	Hamm	24	28. XII.	136	**20.** XII.	81	168
27	Colmar	38	9. IV.	114	5. IX.	57	200
28	Trier	13	29. III.	66	14. IX.	38	174
29	Weimar	34	26. XII.	73	26. VI.	54	135
30	Remscheid	11	25. XII.	55	22. VII.	30	183
31	Osnabrück	9	1. I.	48	**17.** X.	19	250
32	Rudolstadt	31	30. III.	90	29. VIII.	61	148
33	Quedlinburg	15	22. IV.	35	**15.** X.	28	125
34	Hanau	15	29. III.	70	**27.** I.	35	200
35	Stade	16	27. II.	55	25. IX.	30	183
36	München	72	23. XI.	154	19. V.	111	139
37	Frankfurt a./M.	1	11. I.	28	1. VI.	14	200
38	Basel	92	4. IV.	153	1. VIII.	109	140
39	Wiesbaden	52	11. I.	112	24. V.	75	149
40	Gotha	50		87		67	130
41	Eisenach	52	27. XII.	121	**10.** I.	82	147

überhaupt in die Städte und in die Häuser eingeführt wird. Dadurch, daß es zum Reinigen unseres Körpers, unserer Wäsche, unserer Geschirre gebraucht wird, kommt es in unmittelbare Beziehungen zum Menschen. Dazu kommt noch die Erfahrung, daß bei gesonderten Leitungen teils absichtlich, teils aus Indolenz oft ganz umgekehrt verfahren wird: daß das Gebrauchswasser zum Trinken und Kochen, das Trinkwasser jedoch zu allen vom Gebrauchswasser zu leistenden Arbeiten verwendet wird. Zu diesen Bedenken tritt schließlich noch hinzu, daß vielfach durch die Herstellung einer zweiten, vollständig gesonderten Leitung die Anlagekosten derart verteuert werden, daß der finanzielle Vorteil, der sich aus der Trennung ergeben sollte, illusorisch wird. Deshalb ist es jetzt ein ziemlich allgemein anerkanntes

hygienisches Postulat, in einer einheitlichen Leitung nicht bloß das Wasser zum Trink- und Hausbedarf, sondern auch für die gewerblichen Bedürfnisse und öffentlichen Zwecke zuzuführen.

Grundwasserversorgungen.

Bei Anlage von Einzelbrunnen wird gegen die Forderungen der Hygiene heutzutage noch vielfach gesündigt. Man trifft unter kleinen Verhältnissen häufig Kesselbrunnen an, die nach ihrer ganzen Herstellungsart allen möglichen Verunreinigungen von außen ständig ausgesetzt sind und die damit natürlich eine dauernde gesundheitliche Gefahr für die Benutzer bedeuten. Sehr beherzigenswert sind die „Grundsätze der Trinkwasserversorgung durch Einzelbrunnen", welche der Regierungspräsident in Stralsund im Jahre 1898 bekanntgegeben hat, und die alle Gesichtspunkte behandeln, die für die verschiedenen Brunnenarten hier in Frage kommen. Daß Bohr-(Röhren-)Brunnen im allgemeinen erheblich besser gegen Verunreinigung zu schützen sind als Kesselbrunnen und deshalb vielfach hygienisch den Vorzug verdienen, leuchtet ohne weiteres ein.

Über die Grundsätze für die Anlage von Wasserversorgungen in ländlichen Bezirken vgl. auch den Vortrag von Schmick (1908).

Wesentlich interessieren uns hier größere Centralversorgungen. Wie bereits oben (p. 416) gesagt, ist das Grundwasser vielfach — nämlich bei feinporigem Boden — als ein vortrefflich gereinigtes, hygienisch einwandfreies Produkt der Bodenfiltration anzusehen. Besondere Verhältnisse herrschen häufig in Flußtälern, in denen Wasserfassungen angelegt werden, indem man in den Kies und sandhaltigen Untergrund hinein Sammelkanäle, Filtergalerien oder Röhren mit offenen Fugen oder durchlöcherten Wandungen verlegt, in welche das umgebende Wasser eindringt. Es ist hier stets zu beachten, ob das durch die Grundwasseranlagen erschlossene, mindestens zum Teil vom Flusse her ergänzte Wasser auch stets die genügende Reinigung im Boden erfährt. Daß solche Anlagen nicht überall den Anforderungen in dieser Beziehung entsprechen, das lehren z. B. die Beobachtungen an den Dresdener Wasserwerken, wo man bei eintretenden Hochflutverhältnissen der Elbe den Übertritt von Mikroorganismen aus dem Flußwasser in das Grundwasser konstatiert hat (vgl. hierüber die Arbeiten von Renk, Schill und Meinert, von Gärtner, Hofmann, F. Andr. Meyer). Noch erheblich weniger günstige Verhältnisse finden sich im Ruhrgebiet. Tiefe Brunnen sind dort, der Bodenverhältnisse wegen, nicht möglich; man ist gezwungen, verhältnismäßig flach liegende und wegen des sehr bedeutenden Wasserbedarfs sehr ausgedehnte Wasserfassungen zu verwenden, die aus dem ziemlich groben Kies des Ruhralluviums schöpfen. Es hat sich jedoch durch eingehende Prüfungen feststellen lassen, daß bei gewöhnlichem, von größeren Schwankungen nicht unterbrochenem Wasserstande der Ruhr und ordnungsmäßigem Betriebe der Wasserwerke das natürliche Bodenfilter unter den dortigen Verhältnissen einen praktisch genügenden Schutz gegen das Durchwandern von Keimen aus der Ruhr in die Brunnen zu gewähren scheint (vgl. Günther, 1913). Daß übrigens der Zutritt von Flußwasser zum Grundwasser sich gelegentlich nur in der chemischen Beschaffenheit des letzteren äußert, und daß dabei nicht stets Mikroorganismen überzutreten brauchen, lehren Beobachtungen Flügges in Breslau. Über die Frage der Verunreinigung des Grundwassers von unten her vgl. weiter Arbeiten von Pfuhl, Kabrhel, Jaeger.

Über die künstliche Anreicherung des Grundwassers durch Infiltration des Geländes und damit Schaffung „künstlichen Grundwassers" s. die Arbeiten von

Richert (Stockholm), Reichle. Hier sind auch die „Anreicherungsgräben" (Filterbecken) zu nennen, die gegenwärtig speziell bei Wasserwerken im Ruhrtal vielfach Verwendung finden.

In zahlreichen Fällen hat man das Grundwasser als „artesisch" gespanntes angetroffen. Hier handelt es sich um einen Grundwasserträger, d. h. eine Grundwasser führende Kies- oder Sandschicht, die im Boden unterhalb einer undurchlässigen Schicht (Ton, Lehm) liegt und durch diese nach oben dicht abgeschlossen ist, und die anderseits von einer entfernteren, höherliegenden Stelle her mit Wasser gespeist wird, also unter Druck steht. Wird die überdeckende undurchlässige Schicht durchbohrt, so steigt das Wasser in dem Bohrrohr in die Höhe und tritt häufig über die Geländeoberfläche aus. Artesische Wässer erweisen sich meist als frei von Verunreinigungen. Ihre Temperatur ist häufig eine hohe.

Eine besondere Schwierigkeit fand man früher bei Grundwasseranlagen in der Tatsache, daß das Grundwasser häufig (namentlich z. B. das der norddeutschen Tiefebene ganz regelmäßig) mehr oder weniger Eisen gelöst enthält. Meist beobachtet man dann, daß das zunächst völlig klare Wasser beim Stehen an der Luft oder bei seinem Durchgang durch das Rohrnetz der Wasserleitung in verhältnismäßig kurzer Zeit das Eisen in unlöslicher Form ausscheidet: es bildet sich ein schlammiger Niederschlag, der zu Verstopfungen der Rohrleitungen führen und damit ernste Kalamitäten hervorrufen kann. Der Vorgang ist der, daß das im Boden (Grundwasser) in der Form von doppeltkohlensaurem Eisenoxydul gelöste Eisensalz nach seiner Entfernung aus dem Boden Sauerstoff aus der Luft aufnimmt: es entsteht unlösliches, als Niederschlag sich abscheidendes Eisenoxydhydrat, und Kohlensäure wird frei. Nicht in allen Fällen jedoch liegt die Sache so; das Eisen kann unter Umständen auch an Huminstoffe gebunden sein; dann geht die Abscheidung im Kontakt mit der Luft erheblich schwieriger und langsamer vor sich. Unter allen Umständen aber stört der Eisengehalt im Wasser, namentlich wenn er mehr als etwa 0·3 *mg l* Fe_2O_3 beträgt, bei Verwendung des Wassers: im Haushalt bei der Verwendung als Trinkwasser (die auftretende Trübung kann das Wasser unappetitlich machen), ferner beim Gebrauch für Koch- und Waschzwecke (Verursachung von gelben Flecken in der Wäsche) u. s. w.; viele Gewerbe (Papierfabriken u. s. w.) brauchen eisenfreies Wasser. Es kommt noch dazu, daß der Eisengehalt des Wassers zur Entwicklung von Eisenalgen (Crenothrix, Chlamydothrix, Gallionella, Clonothrix u. a.) in den Anlagen Veranlassung gibt. Unter Umständen kann das Eisen in ziemlich erheblichen Mengen im Grundwasser gelöst sein, wie die Tabelle auf p. 422 zeigt.

Die Schwierigkeiten, die man aus den angegebenen Gründen früher mit eisenhaltigen Grundwässern hatte, sind heute praktisch überwunden, da man Verfahren hat, das Eisen aus dem Wasser auszuscheiden, bevor es dem Leitungsnetz übergeben wird. Die Verfahren beruhen meist darauf, daß man dem Wasser atmosphärischen Sauerstoff (Luft) zuführt, dadurch die Eisenausscheidung anregt, und daß man dann, eventuell nachdem man das mit Luft versehene Wasser eine gewisse Zeit sich selbst überlassen hat (in einem „Reaktionsraum"), es durch Kies oder groben Sand filtriert, wobei das ausgeschiedene Eisenoxydhydrat zurückgehalten wird. In manchen Fällen (Bindung des Eisens an Huminstoffe u. s. w.) gelingt die Enteisenung auf die genannte Weise (Lüftung und Filtration) nicht oder nur schwierig; hier kommt man unter Umständen nicht zum Ziele ohne Verwendung von Chemikalien (Zusatz von Kalkwasser u. s. w.).

In der Praxis ist eine große Anzahl von Enteisenungsverfahren in Verwendung.

Chemische Zusammensetzung stark eisen-(und mangan-)haltiger Grundwässer (*mg* in 1 Liter)[1].

	Breslau	Finsterwalde	Glogau	Rustschuk (Bulgarien)	Schurgast	Stargard	Stettin
Chlor (Cl)	30–40	12	6–12	10–12	10–12	18	17·5
Kaliumpermanganatverbrauch ($K\,Mn\,O_4$)	–	5	7–13	12	9–12	9	10–14
Schwefelsäure (SO_3)			2–44	5–10	70–75	59	–
Eisen ($Fe_2\,O_3$)	15–25	9–10	7–23	5–6	14–15	2·6	0·05–0·2
Mangan (Mn)	0·5–2	Spuren	0·5–6	3–4	1·5	Spuren	0·3–4
Gesamthärte (Deutsche Grade)	7–9	8–9	5–10	22	6–7	17–18	20–45
Vorübergehende Härte (Deutsche Grade)	–	7–8	2·5–7	22	2–3	12–14	10–35

Die Oestensche Methode der künstlichen Enteisenung des Wassers besteht „in einer energischen Durchlüftung des geförderten Brunnenwassers und einer unmittelbar daran schließenden Filtration des oxydierten Wassers durch ein Kiesfilter. Das durch Pumpen gehobene Wasser wird zu diesem Zweck in einen feinen Regen aufgelöst, welcher 2 *m* hoch auf den Wasserspiegel des Filterbehälters herunterfällt. Durch die innige Berührung der Regentropfen mit der Luft und das Zerschlagen und Zerstäuben derselben auf der Wasserfläche wird die Mischung des Sauerstoffes der atmosphärischen Luft mit dem Wasser bewirkt und die Oxydation des Eisens eingeleitet. Dasselbe beginnt sich in kleinen Flocken niederzuschlagen, welche beim Durchgang des Wassers durch das Kiesfilter von 15–30 *cm* Höhe an den Kieskörnern hatten bleiben. Die zulässige Filtriergeschwindigkeit beträgt 100 *cm* in der Stunde; das aus dem Kiesfilter abfließende Wasser ist eisenfrei und trübt sich beim Stehen an der Luft nicht mehr. Da sich durch die Ablagerung der Eisenflocken auf und in dem Kiesfilter die Durchlässigkeit desselben mit der Dauer des Gebrauches vermindert, muß nach einer längeren Betriebsperiode eine Reinigung des Kiesfilters stattfinden. Dieselbe wird in einfacher Weise bewirkt, indem der Reinwasserabfluß geschlossen, ein oberhalb der Filterschicht angebrachter Abfluß, bzw. der Grundablaß des Filterbehälters geöffnet und unter Umwenden der Filtermasse mittels geeigneter Werkzeuge dieselbe durch das von unten nach oben durch das Filter geleitete Wasser abgespült und der Eisenniederschlag mit diesem in die Abflußleitung fortgeführt wird. Es ist hierbei nicht erforderlich und auch nicht erwünscht, daß sämtlicher Eisenansatz von den Kieskörnern entfernt werde, da dieser selbst vermöge seiner Adhäsionskraft auf die sich bildenden Eisenflocken einen sehr wirksamen Bestandteil der Filtermasse bildet. Eine Modifikation des von Oesten angegebenen Enteisenungsverfahrens ist durch Piefke ausgeführt. Dieselbe besteht darin, daß statt des freien Regenfalles die Rieselung des Wassers über Kokshaufen, die in eiserne oder gemauerte Gehäuse gefaßt sind, gesetzt ist, und daß nach der Rieselung das Wasser durch ein feines Sandfilter geleitet wird".

Übrigens hat Dunbar darauf aufmerksam gemacht, daß Salbach (Bericht über die Erfahrungen bei Wasserwerken mit Grundwassergewinnung, Dresden 1893)

[1] Diese Tabelle ist in der Kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene zu Berlin-Dahlem zusammengestellt; sie war ebenfalls auf der Dresdener Hygiene-Ausstellung 1911 ausgestellt.

erklärt hat, daß er bereits im Jahre 1868 in Halle eine Enteisenung des dortigen Grundwassers versuchsweise mit gutem Erfolge vorgenommen hätte. Sein Apparat bestand aus einem Aufbau aus grob geschlagenem Kies, an dem das Wasser zwecks Lüftung herabrieselte, um dann auf ein Filter zu gelangen, aus dem ein „ganz klares und schönes" Reinwasser austrat. Salbach hat dann, wie er erklärt, diese Versuchsergebnisse an die Direktion des Charlottenburger Wasserwerkes mitgeteilt, die unter späterer Anwendung einiger Verbesserungen auch dort die guten Erfolge mit seiner Methode erzielt hätte.

Die genannte Oestensche und die Piefkesche Methode gehören zu den sog. offenen Enteisenungsverfahren: das zu enteisenende Wasser wird dabei offen der Luft ausgesetzt. Statt der Koksrieseler (Piefke) kann man auch, wie es z. B. bei neueren Wasserwerken vielfach geschieht, Rieseler verwenden, die aus hartgebrannten Klinkern hergestellt sind; auch Holzhürden haben Verwendung gefunden Berliner Wasserwerke, früherer Direktor Beer). Neuerdings werden vielfach auch geschlossene Enteisenungssysteme verwandt: das Wasser durchströmt ein in die Druckleitung eingeschaltetes geschlossenes Gefäß, in welchem sich das Filtermaterial befindet; künstliche Zuführung von Luft zu dem Wasser vor den Filtern ist notwendig. Die geschlossenen Systeme (z. B. von v. d. Linde und Heß, von Deseniß & Jacobi, von Halvor Breda) haben den Vorzug vor den offenen, daß das Wasser mit dem Menschen (bei der Bedienung der Apparate) in keinerlei Berührung kommen kann; die offenen Systeme wirken aber bei manchen Wässern besser enteisenend, und sie haben im allgemeinen den Vorzug vor den geschlossenen Verfahren, daß im Wasser vorhandene freie Kohlensäure (vgl. unten p. 425) dabei besser entfernt wird.

Handelt es sich bei den vorstehend genannten Verfahrungsweisen meist um Anlagen für Centralversorgungen, so gibt es andererseits auch für den Kleinbetrieb Methoden der Enteisenung, die sich in die Praxis eingeführt haben. Auch sie beruhen in den meisten Fällen auf dem Grundsatz der Belüftung und Filtration. Hierher gehört z. B. das sog. Dunbarsche Faß (s. Lübbert, Finger), die Bastardpumpe von Deseniß & Jacobi (s. Schreiber) u. s. w.

In übersichtlicher und vollständiger Weise hat Többen die verschiedenen Verfahren der künstlichen Enteisenung zusammengestellt.

Über die chemisch-physikalischen Vorgänge, welche bei der Enteisenung des Wassers eine Rolle spielen, s. die Arbeiten von Darapsky, von Schmidt und Bunte.

Eine sehr interessante Veröffentlichung von Wernicke (Posen) und Weldert hat sich mit den Gründen für die von Wernicke beobachtete Tatsache beschäftigt, daß ein in der Nähe von Posen gewonnenes, verhältnismäßig oberflächlich liegendes, eisenhaltiges Grundwasser durch Zumischung eines anderen, tiefer liegenden, artesisch gespannten, außerordentlich stark moorigen (tief braun gefärbten) Grundwassers ohne weiteres enteisent wurde, während das moorige Wasser dabei seine Farbe verlor; nach der Filtration war das Gemisch ungefärbt und eisenfrei. Die Prüfung (Weldert) ergab, daß es sich um eine Wechselfällung zweier Kolloide handelt: der braun färbende Stoff ist in kolloidaler Lösung vorhanden; bei Anwesenheit von Luft bewirkt das kolloidale Ferrihydroxyd des zu enteisenenden Wassers seine Ausfällung.

In den letzten Jahren hat man neben dem Eisen- auch dem Mangangehalt des Versorgungswassers die Aufmerksamkeit geschenkt. Namentlich durch die im Jahre 1900 über Breslau plötzlich hereingebrochene Mangankalamität hat sich das Interesse

aller Fachleute diesem Gegenstande zuwenden müssen (genaueres über den Breslauer Fall s. bei Beyschlag und Michael, sowie bei Ottinger). Auch das Mangan läßt sich unter Umständen schon durch Lüftung und Filtration, wie z. B. bei Versuchen der Kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene am Wasserwerk der Stadt Stettin (s. Thiesing), künstlich aus dem Wasser entfernen.

Während im allgemeinen eine mehr oder weniger hohe Härte im Wasser (Gehalt an gelösten Kalk- und Magnesiasalzen; 1 Deutscher Härtegrad entspricht 1 Teil Kalk [CaO] in 100.000 Teilen Wasser) gesundheitlich als solche keine Rolle spielt (wegen der Beeinflussung des Angriffes von Rohrmaterialien durch das Wasser s. nachher), ist für manche technischen Zwecke ein hartes Wasser mehr oder weniger unerwünscht. Namentlich für die Zwecke der Dampfkesselspeisung sind harte Wässer schlecht zu brauchen; auch im Haushalt stört ein höherer Kalkgehalt z. B. bei der Wäsche (Mehrverbrauch an Seife), beim Weichkochen mancher Nahrungsmittel (z. B. Leguminosen) u. s. w. Zur Enthärtung von Wasser ist namentlich das Kalksodaverfahren im Gebrauch. Über die je nach der chemischen Beschaffenheit des Wassers verschiedenen Mengen der Zusätze von Kalk und Soda s. J. Pfeifer. Neuerdings wird zur Enthärtung auch das Permutitverfahren von R. Gans verwendet. Die Permutite sind künstliche zeolithartige Silikate; es handelt sich gleichsam um die Einwirkung eines in Wasser unlöslichen Fällungsmittels auf das Wasser: das Wasser wird mit Natriumpermutit behandelt (durch das Permutitfilter hindurchgeschickt), wobei sich ein Calciummagnesiumpermutit bildet, während Natrium in das Wasser an Stelle des Calciums und Magnesiums übertritt. Ein endgültiges Urteil über den Wert des Verfahrens läßt sich heute noch nicht geben.

Von besonderer Wichtigkeit für centrale Wasserversorgungen ist der Umstand, daß manche Wässer die Eigenschaft haben, das Rohrmaterial anzugreifen. Hat dieser Punkt vor allem technische Bedeutung (eiserne Röhren können in verhältnismäßig kurzer Zeit zerfressen werden, häufige Rohrbrüche sind die Folge), so stehen unter Umständen wichtige gesundheitliche Interessen in Frage, nämlich dann, wenn die Leitungen (namentlich Hausanschlußleitungen) aus Blei hergestellt sind. Massenvergiftungen durch bleihaltiges Leitungswasser sind genugsam bekannt geworden (Dessau, Wilhelmshaven u. s. w.; Literatur s. bei Klut, 1910, I). Es fragt sich, unter welchen Umständen Bleiröhren — die den großen technischen Vorzug haben, daß die Leitungen sich leicht legen, löten u. s. w. lassen — zulässig sind, unter welchen nicht. Ganz allgemein war schon immer bekannt, daß weiche Wässer im allgemeinen in höherem Grade die Fähigkeit besitzen, Blei zu lösen, als harte; es spielten aber noch andere Faktoren hierbei eine Rolle: freie Kohlensäure u. s. w., so daß man im einzelnen Falle häufig über das eventuelle Bleilösungsvermögen des Wassers im unklaren war. Man hat nun früher auf dem Standpunkt gestanden (und dieser kommt z. B. in der bereits oben (p. 417) zitierten preußischen ministeriellen „Anweisung“ vom Jahre 1907 zum Ausdruck), jedesmal durch einen direkten Versuch zu ermitteln, ob das in Frage kommende Wasser Blei löst oder nicht; dieses Prinzip ist jedoch, wie neuere Untersuchungen ergeben haben, mit grundsätzlichen Fehlern behaftet und deshalb unbrauchbar. Es hat sich nämlich ergeben (s. Klut, 1910, II), daß jedes lufthaltige Wasser, wie es auch sonst beschaffen sei, aus frischen Bleiröhren Blei löst. Größere Mengen von Chloriden, Nitraten, Kohlensäure im Wasser erhöhen diese Fähigkeit. Bei alkalischer Reaktion des Wassers gegen Rosolsäure und einer vorübergehenden (Karbonat-) Härte von über 7 Deutschen Graden werden Bleileitungen von dem Wasser nur in der ersten Zeit des Betriebes

angegriffen; es bildet sich allmählich aus den Karbonaten des Wassers ein Schutzbelag, welcher den weiteren Angriff verhindert. Die Frage, ob ein bestimmtes Leitungswasser die Fähigkeit besitzt, aus Bleiröhren dauernd Blei aufzunehmen, und die damit zusammenhängende Frage, ob für die Leitungen Bleiröhren zulässig sind oder nicht, ist nach diesen Untersuchungen aus der chemischen Zusammensetzung des Wassers zu beantworten. Über die Bedeutung, die der freien Kohlensäure im Wasserversorgungswesen zukommt, und über die Methoden, sie im einzelnen Falle unschädlich zu machen, das Wasser zu entsäuern, hat Klut (1907) eine besondere Studie veröffentlicht. Genannt sei an dieser Stelle die Anlage in Frankfurt a. M., in welcher man das städtische Leitungswasser dadurch entsäuert, daß man es durch Marmorfilter gehen läßt.

Über die Frage des Angriffes eisernen Rohrmaterials durch Wasser orientieren die im Kgl. Materialprüfungsamt zu Berlin-Lichterfelde ausgeführten Arbeiten von Heyn und Bauer. Auch Kröhnke hat sich in einer Reihe von Arbeiten mit diesem Gegenstande beschäftigt unter besonderer Berücksichtigung des verschiedenen Verhaltens von Guß- und Schmiederohren, sowie der Schutzanstriche für die Röhren. Ebenso hat Kröhnke die verschiedenen Verzinkungsarten eiserner Röhren (Heißbad- und elektrolytische Verzinkung) hinsichtlich der Widerstandsfähigkeit gegenüber den verschiedenen Angriffen vergleichend geprüft.

Saures Wasser wirkt übrigens nicht nur auf Metalle, sondern auch auf Beton angreifend ein, was bei Wasserversorgungsanlagen zu beachten ist.

Haben wir uns vorstehend mit den eigentlichen Grundwasserversorgungen befaßt, so sind hier noch einige Worte über Quellwasserversorgungen zu sagen. Ist der oben (S. 417) genannte wichtige Punkt der Quantitätsfrage erledigt, d. h. durch entsprechende, häufig — namentlich zu Zeiten, die unter dem Einflusse trockener Witterung stehen — zu wiederholende Messungen der Ergiebigkeit der Quelle festgestellt, daß der Bedarf durch sie dauernd gedeckt wird, und ist ferner durch entsprechende chemische und eventuell bakteriologische Untersuchungen sichergestellt, daß die Quelle dauernd ein einwandfreies Wasser liefern wird (auch die regelmäßige Messung der Temperatur ist dringend zu empfehlen; starke Wechsel sind ein ungünstiges Zeichen), hat endlich auch die örtliche Besichtigung keine Bedenken — bezüglich etwa möglicher Verunreinigungen — ergeben, so kann die Quelle gefaßt werden, d. h. es ist das Wasser in geeigneter Weise so aufzufangen, daß es dauernd in reinem, originalem Zustande abgeleitet werden kann. Hierbei ist eine Reihe von — hier nicht näher zu erörternden — technischen Gesichtspunkten zu beachten. Häufig ist es nötig, ein (je nach den Verhältnissen verschieden großes) Gebiet um die Quelle herum als „Schutzgebiet" einzurichten, d. h. es dauernd vor der Berührung mit Schmutzstoffen, namentlich vor der Düngung mit natürlichem Dünger (menschlichen oder tierischen Abfallstoffen) zu bewahren. Wenn es die Verhältnisse erlauben, forstet man ein solches Gebiet am besten auf. Daß Quellen, die aus zerklüftetem Gestein (Kalkgebirge) kommen, häufig ein Wasser darstellen, das den zu stellenden hygienischen Ansprüchen nicht genügt, haben wir bereits oben (p. 416) kurz angedeutet; es kann sich in solchen Fällen — wie es z. B. in Paderborn, bei Paris u. s. w. beobachtet worden ist (vgl. die Monographie von A. Gärtner) — um verunreinigtes Oberflächenwasser handeln, welches an gewissen Stellen in den Boden versank, um weiter unterhalb als Quelle wieder zutage zu treten, ohne daß es auf dem Wege durch den Boden eine genügende Reinigung erfahren hat. Wasserversorgungen, die auf ein derartiges „Quell"wasser gegründet waren, haben bereits vielfach zu schweren hygienischen Mißständen, Auf-

treten von Typhusepidemien u. s. w. Veranlassung gegeben. Stark wechselnde Ergiebigkeit einer Quelle, Auftreten von Trübungen ihres Wassers nach größeren Niederschlägen oder zur Zeit der Schneeschmelze, Abhängigkeit ihrer Temperatur von den Jahreszeiten u. s. w. geben häufig einen Hinweis darauf, daß man mit der Verwendung der Quelle vorsichtig sein soll. In nicht seltenen Fällen gelingt es dann, durch besonders zu dem Zwecke angestellte Versuche Färbung versinkenden Bachwassers mit Uranin [= Fluoresceïnnatrium] oder Zufügung großer Mengen von Prodigiosuskulturflüssigkeit zu ihm und Wiederauffindung der Farbe, bzw. der specifischen Bakterien in dem Quellwasser) den unmittelbaren Zusammenhang des Quellwassers mit dem verunreinigten Oberflächenwasser nachzuweisen.

Oberflächenwasserversorgungen.

Wie oben (p. 417) bereits gesagt, ist Oberflächenwasser (Fluß-, Seewasser), das für eine Wasserversorgung verwendet werden soll, fast in allen Fällen einer weitgehenden Reinigung zu unterziehen, damit eventuell in ihm vorhandene Krankheitserreger — deren Zutritt Oberflächengewässer meist ohne weiteres ausgesetzt sind — entfernt oder unschädlich gemacht werden. Man wird natürlich stets für die Wasserentnahme eine solche Stelle im Flusse aufzusuchen sich bestreben, die ein möglichst wenig verunreinigtes Wasser führt.

Mit bloßer Sedimentierung läßt sich eine genügende Reinigung in keinem Falle erreichen. Wenn hierdurch auch die gröbsten, sichtbaren Verunreinigungen aus dem Wasser entfernt werden können, so nimmt dieses Verfahren jedoch auf die Befreiung des Wassers von Mikroorganismen keine Rücksicht. Finden sich also Infektionsstoffe in dem Wasser, so werden diese gewöhnlich darin vorhanden bleiben, dann mit in das Leitungsnetz gespült werden, und es können dann furchtbare Katastrophen heraufbeschworen werden, wie es Hamburg im Jahre 1892 bei Gelegenheit der großen Choleraepidemie erfahren hat, bei der das Kontagium nachgewiesenermaßen hauptsächlich durch die Wasserleitung verschleppt wurde, die ihrerseits aus den Klärbassins, die mit rohem Elbwasser gefüllt wurden, gespeist wurde.

Hygienisch einwandfrei kann das Wasser dagegen gereinigt werden durch Filtration. Hier handelt es sich in erster Linie um möglichst vollständige Zurückhaltung aller dem Wasser beigemengten körperlichen Beimischungen. Allgemein muß für eine solche Filteranlage verlangt werden, daß als Filtermaterial nur solche Stoffe und diese in solcher Form angewendet werden dürfen, daß sie selbst an das Wasser, welches sie passiert, keine Verunreinigungen abgeben, sodann daß das Filtermaterial die zurückgehaltenen Stoffe nicht allmählich wieder an das durchtretende Wasser abgibt, und endlich, daß die Wirkung des Filters nicht zu rasch durch die sich ablagernden, die Poren anfüllenden Stoffe aufgehoben wird. Beide letzteren Punkte schließen die Forderung in sich, daß das Filter sich leicht reinigen, von den die Poren verstopfenden Partikeln befreien lassen muß.

Die centrale Filtration bedient sich als Filtermaterial meistens des Kieses und Sandes, der von anhaftender Erde durch Waschen so vollständig als möglich befreit ist. Alle Sandfilter sind (nach Oesten) „derartig aufgebaut, daß der Filtersand auf einer Stufenfolge von sorgfältig übereinandergeschichteten Zonen von Kies, kleineren und gröberen Steinen bis herunter zur untersten, aus Steinen von Kindskopfgröße bestehenden Packung ruht, indem jede Schicht als Stütze der über ihr befindlichen dient, so daß ein Einstürzen der oberen Lagen in die unteren unmöglich ist. Die Stärke der Filtersandschicht und der tragenden Schichten ist bei den verschiedenen Ausführungen eine verschiedene und wechselt in den Grenzen von

1·25 *m* in Brieg, bis zu 0·35, bzw. 0·30 *m* in Schweinfurt oder 0·25, bzw. 0·60 *m* in Braunschweig".

Man legt die Filter für Wasserwerke in Behältern an, welche wasserdicht gemauerte Wandungen oder gepflasterte Erdböschungen und Boden haben; vertikale Einfassungsmauern sind vorteilhafter als geneigte Böschungen. In diese sog. Filterbassins wird schichtenweise das Filtermaterial eingelagert, so daß das Filterbett etwas über die halbe Höhe des Bassins einnimmt. Unter dem Filter im Boden des Bassins ist ein Abzugskanal angebracht, der das filtrierte Wasser nach dem Reinwasserreservoir führt, aus welchem die Entnahme für die Leitung erfolgt.

Was die Sandinfiltration des Wassers an sich angeht, so sei bezüglich genauerer Daten auf die Arbeiten von Plagge und Proskauer, C. Fraenkel und Piefke, R. Koch, Piefke verwiesen. Hier soll nur auf folgende für die Sandfiltration prinzipiell wichtigen Punkte aufmerksam gemacht werden: Es kommt zunächst bei der Inbetriebsetzung eines jeden Filters darauf an, daß sich durch Sedimentierung der in dem Rohwasser vorhandenen suspendierten Bestandteile eine kontinuierliche feinporige Decke auf der Oberfläche der Sandschicht bildet. Diese Schlammdecke ist das eigentlich Filtrierende in einem solchen Filter, nicht der Sand. Hat die Decke sich gebildet, so kann mit der Filtration begonnen werden; es ist aber gewöhnlich notwendig, das am ersten Tage oder in den ersten Tagen filtrierte Wasser zu entfernen, da es ungenügend filtriert zu sein pflegt. Erst allmählich „arbeitet sich das Filter ein". Mit der Filtriergeschwindigkeit, welche gegen plötzliche Schwankungen und Unterbrechungen gesichert sein soll, geht man zweckmäßig nicht über etwa 100 *mm* die Stunde hinaus. Der Filtrationsdruck darf nie so groß werden, daß Durchbrüche der obersten Filterschicht (Schlammschicht) eintreten könnten. Die sich immer mehr verdickende und dem Durchtritt des Wassers immer mehr Widerstand bietende Schlammdecke soll zu rechter Zeit entfernt werden. Die Sandschicht soll stets mindestens 30 *cm* hoch bleiben. Jedes Filter muß eine Einrichtung besitzen, die es gestattet, das filtrierte Wasser zu entnehmen, um es bakteriologisch zu untersuchen. Solche Untersuchungen sollen, namentlich in Epidemiezeiten, möglichst oft geschehen. Ungenügend gereinigtes Wasser muß sich leicht entfernen lassen, ohne daß es sich mit gut filtriertem Wasser anderer Filter mischt. Durchaus wünschenswert ist es in unseren Klimaten, die Sandfilter frostfrei, d. h. durch ein Mauerwerk überwölbt, anzulegen, damit nicht (bei strengem Frost im Winter) die Oberfläche des Sandes während der notwendig werdenden Reinigung einfriert; denn ein eingefrorenes Filter filtriert an den eingefrorenen Stellen nicht, ist also insuffizient. (Übrigens lassen sich mit Hilfe besonderer Einrichtungen Sandfilter im Winter auch unter der Eisdecke, d. h. ohne daß das auf dem Filter stehende Wasser abgelassen wird, reinigen [z. B. Hamburg].)

Über die Dauer, während welcher ein Filter (bis zu der notwendig werdenden Reinigung [s. oben]) brauchbar bleibt („Filterperiode"), läßt sich nichts Bestimmtes angeben, da dieselbe vom wechselnden Grade der Verunreinigung des zu filtrierenden Wassers abhängt. Erfahrungsgemäß hält sich das Filter, falls das Wasser einigermaßen klar ist, monatelang, verlangt dagegen nach wenigen Tagen schon eine Reinigung, wenn das zu filtrierende Flußwasser nach starken Regengüssen erhebliche Mengen von Schlammteilen und erdigen Beimengungen führt. Über einen in dieser Beziehung wissenschaftlich besonders interessanten Fall, bei dem es sich um Schädigung eines städtischen Sandfilterwerks durch gewerbliche Abwässer handelte, hat Günther (1913) berichtet. Er betraf die Stadt Christianstad in Schweden, welche aus dem Helgefluß ihr Trinkwasser entnimmt. Etwa 3 *km*

oberhalb des städtischen Wasserwerks münden die Abwässer einer Zuckerfabrik ein, welche nach dem gewöhnlichen Diffusionsverfahren täglich 7000 Doppelzentner Rüben verarbeitet. Die Abwässer werden durch Teiche gereinigt, Rücknahme findet nicht statt. Während nun die Filterperioden in den Sandfiltern des städtischen Wasserwerkes im allgemeinen 4 Wochen und länger dauern, mußten sie während der Kampagne der Zuckerfabrik gewöhnlich auf 0 bis 5 Tage verkürzt werden. Die im November 1909 während der Kampagne vorgenommene Untersuchung der Verhältnisse ergab bei dem herrschenden Mittelwasser eine etwa 270fache Verdünnung der Zuckerfabrikabwässer in der Helge. Von der Einleitungsstelle der genannten Abwässer ab zeigte sich in dem Flusse eine ganz erhebliche Vermehrung des Planktons, dessen Bildung unterstützt, bzw. ermöglicht wurde durch den reichen Bestand an Binsen und Schilfrohr an der Einleitungsstelle, welcher den Durchfluß des Flußwassers teilweise erschwerte. Durch dieses stark vermehrte Plankton trat vorzeitige Verschlammung der Filter ein.

Die für den Filtersand der Sandfilter centraler Anlagen verwendeten Korngrößen sind in der Praxis verschieden und liegen ziemlich weit auseinander; am zweckmäßigsten dürfte eine Korngröße von etwa 0·5 *mm* oder etwas darüber sein (vgl. Lueger, Pannwitz).

Was die Wirkung der Sandfiltration bezüglich der Befreiung des Wassers von den in ihm vorhandenen Mikroorganismen angeht, so ist es eine feststehende Tatsache, daß durchaus nicht etwa alle Keime, sondern nur der allergrößte Teil derselben aus dem Rohwasser entfernt wird. Diese Tatsache ist zuerst durch experimentelle Untersuchungen von C. Fraenkel und Piefke erwiesen worden. Die Autoren haben auf der 16. Versammlung des „Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege" zu Braunschweig im September 1890 folgende hierauf bezügliche Thesen aufgestellt: „Die Leistungen der Sandfilter sind allerdings nicht, wie man dies vielfach angenommen hat, durchaus zuverlässige und unter allen Umständen befriedigende. Die Sandfilter sind keine keimdicht arbeitenden Apparate; aber bei verständiger Handhabung gelingt es, diesen Mangel auf ein sehr geringfügiges Maß zu beschränken. Erforderlich hierfür sind: 1. gutes, möglichst wenig verunreinigtes Rohmaterial (unfiltriertes Wasser); 2. geringe Filtrationsgeschwindigkeit; 3. gleichmäßige Tätigkeit der Filter; 4. Verzicht auf die im Anfange einer jeden Filterperiode gelieferten Wassermengen." Durch Kabrhel sind später die Resultate der Experimente von C. Fraenkel und Piefke bestätigt worden.

Übrigens steht es anderseits fest, daß die in dem filtrierten Wasser vorhandenen Keime zum allergrößten Teile gar nicht aus dem Rohwasser, sondern aus den unteren (Stein-, Kies- und Sand-) Schichten der Sandfilter stammen, welche letzteren sich im Laufe der Zeit mit Bakterienvegetationen überziehen. Diesen „Filterbakterien" kommt keinerlei pathogene Bedeutung zu.

Über die Wirkungen der Sandfiltration auf das Rohwasser in chemischer Beziehung steht so viel fest, daß eine gewisse Verminderung im Gehalte an organischer Substanz sowie an Ammoniak in dem Wasser eintritt, wie zuerst durch Untersuchungen von Frankland über das filtrierte und unfiltrierte Themsewasser nachgewiesen wurde. Zu ähnlichen Resultaten sind auch Wolffhügel sowie Proskauer gekommen.

Götze, Oberingenieur des Wasserwerkes zu Bremen, hat, namentlich für gewisse Zwecke, die doppelte Sandfiltration für centrale Wasserversorgungen empfohlen. Namentlich bei Reinigungen und Sandauffüllungen der Filter, bei denen bekanntlich bei der einfachen Filtration große Wasserquantitäten unbenutzt verloren

gehen (s. oben), ferner bei zufällig eintretender mangelhafter Funktionierung eines Filters etc. ist dieselbe von großem Vorteil. Man kann das Vorfilter auch in dem Sinne auffassen, daß es die Qualität des Rohwassers für das definitive Filter verbessert. Als weitere Verbesserung hat Götze die (in Amerika u. s. w. im Zusammenhang mit Wasserfiltration vielfach verwandte [vgl. weiter unten]) Behandlung des zu filtrierenden Wassers mit schwefelsaurer Tonerde in Bremen eingeführt: „Der Zusatz von schwefelsaurer Tonerde zu Rohwasser wirkt durch Hydrolyse auf Trübungen, Färbungen und Bakterien ein. Die schwefelsaure Tonerde kann in starker Verdünnung (sie wird in Zusatzmengen von 1:50.000 bis 1:20.000 verwandt) in Wasser gelöst nicht existieren; es tritt eine Flockenbildung von Tonerdehydrat auf, wobei mechanisch allerlei Suspensionen des Wassers, Bakterien, fein verteilter Ton, aber auch färbende Huminsubstanz von den sich zusammendrängenden Flocken mit herangerissen und in den Flocken festgelegt werden. Die schweren Tonerdeflocken mit ihrem Inhalt von herangerissenen tonigen Suspensionen, Bakterien und Huminsubstanz fallen schneller zu Boden, als sich die schwebenden Suspensionen bei unbeeinflußter Klärung absetzen können. Es tritt also eine energische Klärwirkung ein.“ Man läßt das so behandelte Wasser zunächst absetzen und bringt es dann auf die Sandfilter, die nun an einem so vorbereiteten Wasser verhältnismäßig leichte Arbeit haben.

In einer Reihe von französischen und anderen Städten, in Deutschland in Magdeburg, ist das Stufenfiltersystem des technischen Bureaus von Armand Puech in Paris (Direktor H. Chabal) zur Anwendung gelangt. Das Wasser wird zunächst durch eine Reihe von in der Korngröße des Materials allmählich abnehmenden Grobfiltern („Puech-Grobfilter“), sodann durch „Puech-Chabal-Schnellsandfilter“, endlich auf die üblichen Feinsandfilter geleitet. Der Sinn ist der, zunächst die gröbsten, dann allmählich immer feinere Suspensionen aus dem Wasser herauszufangen, um dadurch den eigentlichen Sandfiltern die Arbeit zu erleichtern und die Filterperioden möglichst zu verlängern. Über dieses Verfahren s. u. a. die Veröffentlichung von Lecouppey de la Forest.

Für ein amerikanisches System der Schnellfiltration von Oberflächenwasser, die Reinigung des Wassers mit dem sog. „Jewell“-Filter, ist H. Bitter eingetreten. Das genannte System, welches in Amerika in vielen Orten praktische Verwendung findet und dort zuerst von Weston (1893) sowie von Fuller (1896/97) wissenschaftlich geprüft wurde, und das dann u. a. in Alexandria (Ägypten), dort zur Reinigung des Nilwassers für Trinkzwecke, eingeführt worden ist, beruht auf folgendem Prinzip: Dem Rohwasser wird ein bestimmter Chemikalienzusatz gegeben (dem Nilwasser in Alexandria pro 1 m^3 22—25 g Aluminiumsulfat [mit wenigstens 21% löslicher Tonerde]); es wird hierdurch ein feiner Niederschlag erzeugt (vgl. oben Götze). Dann folgt Sedimentierung des Wassers in Absitzbassins, dann Sandfiltration; die sehr feinen in dem Wasser suspendierten Teilchen bilden hierbei sehr schnell die für die Filtration erforderliche Schlammschicht auf der Sandoberfläche. Die Filtrationsgeschwindigkeit darf erheblich höher genommen werden als bei sonstigen („langsamen“) Sandfiltern (in Alexandria 4000—5000 mm pro Stunde). Die Reinigung der Jewell-Sandfilter, welche in besonderen Behältern (tanks) untergebracht sind, geschieht maschinell 1—2mal täglich (durch Rückspülung). Über eine Prüfung dieses Systems, die im Auftrage der Königlichen Landesanstalt für Wasserhygiene in Berlin erfolgte, hat Schreiber berichtet. Die Prüfung fand an einer auf dem Gelände der Berliner Wasserwerke am Müggelsee erbauten Versuchsanlage der Jewell Export Filter Company 2 Monate lang im Frühjahr statt.

Bei den Versuchen wurde Müggelseewasser nach Zusatz von Aluminiumsulfat (22—43 *g* pro 1 m^3) und folgendem, durchschnittlich 1½stündigem Sedimentieren mit einer Geschwindigkeit von 4—5 *m* pro Stunde durch die Sandfilter geschickt. Täglich fand 2mal Waschung der Filter statt. Die Keimzahl ging von 200—500 pro 1 cm^3 im Rohwasser auf 20—30 im Reinwasser zurück (stets gerechnet von 30 Min. nach jedesmaligem Beginn des Betriebes an), der Kaliumpermanganatverbrauch des Wassers von 19—27 *mg l* auf 15—17 *mg l*. Die Versuche hatten das Ergebnis, daß diese Art der Schnellfiltration in dem bakteriologischen Effekt der langsamen Sandfiltration etwa gleichwertig war, bezüglich der Entfernung von feinen Trübungen und gelben Färbungen des Wassers (Huminstoffe) jedoch sich ihr überlegen zeigte.

Im Kaiserl. Gesundheitsamte zu Berlin festgelegte „Grundsätze für die Reinigung von Oberflächenwasser durch Sandfiltration" finden sich abgedruckt in den Veröff. d. Kais. Ges.-Amtes 1899, p. 107.

Von Kleinfiltern, d. h. Wasserfiltern für den Hausgebrauch kennt man keine Konstruktion, die für längere Zeit mit Sicherheit keimfreies Wasser liefert, da sich die Poren leicht und bald verstopfen. Wichtig ist ferner, daß derartige Filter nach einigen Tagen des Gebrauches gewöhnlich von Bakterien durchwachsen werden. Wird ein solches Filter wieder gereinigt und sterilisiert, so kann es zunächst für einige Tage wieder ganz keimfreies Wasser liefern. Zu den genannten bakteriendichten Filtern gehören die aus unglasiertem Porzellan hergestellten Pasteur-Chamberlandschen Filter (Porzellankerzen), die aus Infusorienerde hergestellten „Berkefeld"-Filter und andere. Couton und Gasser reinigen und sterilisieren Chamberland-Filter auf die Weise, daß sie sie zunächst in eine Chlorkalklösung, dann in Salzsäure bringen, um sie dann in gekochtem Wasser auszuwaschen. Die Filter werden absolut sauber, steril und vollkommen normal permeabel. Übrigens haben die verschiedenen Bakterienarten je nach der Größe ihrer Zellen in verschiedenem Grade die Fähigkeit, die Wände der Filter zu passieren. v. Esmarch fand z. B. eine bestimmte Art kleiner Spirillen („Spirillum parvum"), welche durch verschiedene Sorten von im übrigen bakteriendichten Filtern sehr schnell hindurchging. Für bestimmte Zwecke haben sich Kleinfilter in der Praxis vortrefflich bewährt; so leisteten z. B. während der chinesischen Wirren im Jahre 1900/1901 die dem ostasiatischen Expeditionskorps mitgegebenen Berkefeld-Filter vortreffliche Dienste bei der Reinigung des Peihowassers (vgl. Morgenroth und Weigt). Kürzlich hat Grimm ein neues Filter der Berkefeld-Filter-Gesellschaft G. m. b. H. in Celle (Berkefeld-Filter mit mechanischer Reinigung) im Auftrag der Kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene zu Berlin geprüft. Das Wasser passiert die cylindrischen Filterkörper, 31 Stück in einem geschlossenen Raum vereinigt, mit einem Druck von 3·5 Atm. Die Reinigung geschieht durch Anthrazitstückchen, welche durch Druckwasser und Druckluft aufgewirbelt werden und die Filterkörper äußerlich abschleifen. Nach der Reinigung kann Sterilisierung durch Dampf stattfinden. Vor einer jeden Inbetriebsetzung wird dem zu filtrierenden Wasser etwas Kieselgur zugesetzt, welche u. a. den Zweck hat, den eventuellen Bruch eines Cylinders sofort anzuzeigen (durch Trübung des Filtrats). Von dem ziemlich planktonreichen Spreewasser, welches bei der Prüfung als Rohwasser diente, ließen sich je etwa 3 m^3 durch den Apparat filtrieren, ehe eine Reinigung notwendig wurde (die sich dann in 10 Min. ausführen ließ). Der Apparat lieferte pro Stunde etwa 1·5 m^3 Reinwasser; letzteres war bis zum jeweiligen Bruch eines Cylinders keimfrei.

Neben der Filtration spielt seit einer Reihe von Jahren die chemische Behandlung infektionsverdächtigen Wassers zum Zwecke der Herstellung eines

hygienisch einwandfreien Produktes eine bedeutende Rolle. Namentlich ist es die Ozonbehandlung, die sich in der Praxis im Großbetriebe bewährt hat. Das Ozon wird — nach dem System von Siemens & Halske, A.-G., Berlin — durch Behandlung trockener Luft mit dem Entladungsfunken hochgespannter Induktionsströme erzeugt. Die ozonisierte Luft bringt man mit Hilfe besonderer Einrichtungen (vgl. Erlwein) mit dem zu behandelnden Wasser in möglichst innige Berührung. Die bakterientötende Wirkung des Ozons ist eine befriedigende; in erster Linie eignen sich Wässer für die Ozonbehandlung, die eine geringe „Oxydierbarkeit", d. h. einen geringen Gehalt an gelöster organischer Substanz besitzen, da die letztere von dem Ozon in erster Linie oxydiert wird und erst nach ihrer Sättigung die Bakterien beeinflußt werden. Eine Vorbehandlung des Wassers in Schnellfiltern ist in den meisten Fällen notwendig, da das dem Ozon auszusetzende Wasser möglichst frei sein muß von suspendierten Stoffen. Für die segensreiche Wirkung gut hergestellter Ozonanlagen spricht am besten die Tatsache, daß z. B. die Stadt Paderborn, die früher an häufigen, auf die Versorgung mit verunreinigtem Trinkwasser (Paderquellen) zurückzuführenden Typhusepidemien zu leiden hatte, seit Einführung der Ozonbehandlung des Wassers (im Jahre 1902) von Typhusepidemien verschont geblieben ist. Im Auftrag der Kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene zu Berlin prüfte Schreiber diese Anlage. Das Rohwasser (Paderquellen) enthielt gewöhnlich weniger als 150 Keime im cm^3, nach Regen gelegentlich über 800; auch echte Keime des Bacterium coli ließen sich nachweisen. Im Reinwasser waren höchstens 5 Keime, durchschnittlich 1 Keim in 1 cm^3 vorhanden, Bacterium coli nie. Das Rohwasser verbrauchte pro 1 *l* 0·8 *mg* $KMnO_4$. Die Kosten der Ozonisierung des Wassers betrugen pro 1 m^3 2—2·3 Pf. Über das Ozonverfahren orientieren außer den Veröffentlichungen der genannten Autoren u. a. die Arbeiten von Ohlmüller und Prall, von Schüder und Proskauer, sowie die zusammenfassende Darstellung von Daske.

Bevor man an das Ozon zur chemischen Sterilisierung des Wassers dachte, ist, namentlich für den Kleinbetrieb, eine Reihe von anderen kräftig oxydierenden Substanzen zu diesem Zwecke herangezogen worden. Bereits 1894 empfahl Traube Chlorkalk; der überschüssige Chlorkalk wurde nach der Sterilisierung des Wassers mit Natriumsulfit entfernt. Das Verfahren ist durch Bassenge, Lode, Ballner weiter ausgebildet worden. Lode verfuhr so: Man wägt pro 1 *l* Wasser 0·15 *g* trockenen Chlorkalk ab und verreibt diesen mit möglichst wenig Wasser (1 *g* Chlorkalk mit etwa 1 cm^3 Wasser) zu einem dünnflüssigen Brei in einer Reibschale, bei größerem Betriebe in einer Holz- oder Tonschale von entsprechenden Dimensionen. Dann trägt man den Brei, stets gut umrührend, in das zu desinfizierende Wasser und setzt sogleich die entsprechende Menge Salzsäure (bei einem specifischen Gewichte der Salzsäure von 1·134 z. B. 0·275 cm^3 pro 1 *l*) zu. Nach einer halben Stunde ist die Klärung und die Desinfektion vollzogen, worauf pro 1 *l* 0·3 *g* Natriumsulfit zugesetzt werden; das Wasser sei ohne weiteres zum Konsum geeignet. Neuerdings wird der Chlorkalk in Amerika vielfach im Großbetriebe, u. zw. in der Weise verwendet, daß dem Rohwasser einfach kleine Mengen Chlorkalk (meist ohne Nachfiltration) zugesetzt werden und das Wasser dann direkt in die Leitung geschickt wird (vgl. Imhoff und Saville). In den letzten Jahren hat diese Methode auch in Deutschland (an Ruhrwasserwerken) gelegentlich Verwendung gefunden (vgl. hierüber Bruns). Grimm, der sich ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt, gibt eine Übersicht über die vorhandene wissenschaftliche Literatur, namentlich bezüglich der Verwendung des Verfahrens in Amerika, und berichtet über eigene Laboratoriumsversuche, die mit einem Chlorkalk von 30·7% Gehalt an freiem Chlor angestellt wurden. Als Testobjekte dienten Bacterium coli, Typhus-

und Dysenteriebacillen, ferner „Wasserbakterien“ (p. 438). Es ergab sich, daß ein Zusatz von 1 Teil Chlorkalk auf 500.000 Wasser (wie er in der Praxis in Amerika gewöhnlich geschieht) bei einstündiger Einwirkung zur vollkommenen Desinfektion nicht ausreicht. Klut hat eine Reihe verschiedener Chlorkalksorten des Handels auf ihren Gehalt an wirksamem Chlor geprüft. Er gibt genaue Vorschriften über die Aufbewahrung des trockenen Chlorkalks, über die Bereitung der Lösungen, macht ferner Mitteilungen über Versuche bezüglich der Haltbarkeit der Lösungen, über die bei Chlorkalkzusatz zum Wasser in letzterem zu beobachtenden chemischen und physikalischen Änderungen, über die Frage der Beeinflussung des Geruchs und Geschmacks des Wassers, ferner über die Entfernung des Überschusses der Hypochlorite nach geschehener Desinfektion, ihren chemischen Nachweis und über die Kosten des ganzen Verfahrens. Reichle entwickelt die bei der Chlorkalkbehandlung des Wassers in Frage kommenden technischen Gesichtspunkte und bespricht kritisch die aus Amerika bekannt gewordenen Einrichtungen, ferner die Einrichtungen, die neuerdings an der Ruhr Verwendung gefunden haben. Hier ist auch das „Ferrochlor“verfahren von Duyk in Brüssel zu nennen, über welches Thumm und Schiele berichtet haben: In der Trinkwasserreinigungsanlage der Gemeinde Middelkerke in Belgien wird dem zu reinigenden Oberflächenwasser Chlorkalk und Eisenchlorid (dort je 26·6 *g* pro 1 m^3 Wasser) zugesetzt, das Wasser dann, eventuell nach Absitzen, filtriert (Schnellfilter, System Howatson in Paris).

Neben den genannten Methoden (Ozon- und Chlorkalkbehandlung) wird zum Zwecke der chemischen Sterilisation des Wassers unter anderem noch empfohlen Natriumhypochlorit (Hünermann und Deiter), freies Brom (Schumburg), freies Jod (Vaillard), Calciumpermanganat (Girard und Bordas). Größere Verbreitung haben diese Verfahren nicht erlangt.

Grimm und Weldert haben in der Kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene zu Berlin an einer Quecksilberdampflampe der Quarzlampengesellschaft m. b. H. in Hanau die Sterilisation des Wassers durch ultraviolette Srahlen studiert. Klares Wasser läßt sich keimfrei machen; Trübungen machen die Wirkung unsicher; bei starker Trübung wird eine Desinfektion unmöglich. Auch moorige Färbung wirkt hindernd. Die Kosten sind verhältnismäßig sehr hoch.

In einer Reihe von Fällen hat es sich darum gehandelt, verseuchte Trinkwasserleitungen zu desinfizieren. Über diesen Punkt gibt die Tabelle auf p. 433 Auskunft.

Das Verfahren der Erhitzung behufs Keimfreimachung des Wassers läßt sich begreiflicherweise nur für die Zwecke des Kleinbetriebes verwenden. Apparate hierfür sind von W. v. Siemens, von Merke, von Rietschel & Henneberg u. s. w. angegeben (vgl. Oesten, sowie Schüder und Proskauer).

Unter den Oberflächenversorgungen nehmen diejenigen eine besondere Stelle ein, die das Wasser aus Talsperren schöpfen. Die Talsperren dienen bekanntlich sehr verschiedenartigen Zwecken: Verbesserung der Abflußverhältnisse eines Flusses (Zurückhaltung der Hochwässer, Aufbesserung der Wasserführung in der warmen Jahreszeit), Ausnutzung großer Gefälle zu technischen Zwecken (Erzeugung von Elektrizität u. s. w.), Versorgung von Gemeinden mit Trink- und Brauchwasser. Uns interessiert hier wesentlich der letztere Punkt. Es ist klar, daß der durch eine Talsperre geschaffene künstliche See, aus dem das Wasser entnommen wird, gegen Verunreinigungen von außen schon durch seine Lage im Gebirge viel mehr geschützt ist, als dies bei einem durch das Land ziehenden Flußlauf jemals der Fall sein kann. Es werden deshalb bezüglich einer Reinigung, der das Tal-

Desinfektion von Wasserleitungen[1].

Ort und Jahr	Wasserbezugsort	Zahl der angeschlossenen Bevölkerung	Veranlassung der Desinfektion	Durch welche Stelle wurde die Desinfektion ausgeführt?	Art der Desinfektion	Länge der Desinfektionsleitung	Erfolg	Literatur
Beuthen	Grubenschachtwasser	50.000 Einwohner	Typhusepidemie 1897/99	Hygienisches Institut Breslau	Spülung mit 2‰ Schwefelsäure 4 Stunden	16 *km*	?	Dr. Bloch, (Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. 1904, XXXVI, p. 602)
Landkreis Gelsenkirchen 1901	Grundwasser im Ruhrtal	386.000 Einwohner	Tyhpusepidemie 1901/02	Sanitätspolizei (Reg.- und Med.-Rat Dr. Springfeld)	Spülung mit 1‰ Schwefelsäure 8 Stunden	400 *km*	Neue Krankheitsfälle können alle durch Kontakt erklärt werden	Dr. Springfeld, Reg.-u.Med.-Rat (Klinisches Jahrbuch. 1903, X)
Lüdenscheid 1902	Grundwasser im Ruhrtal	45.000 Einwohner	Typhusepidemie 1902	Sanitätspolizei (Reg.- und Med.-Rat Dr. Springfeld)	Spülung mit 1‰ Schwefelsäure 8 Stunden	50 *km*	Es kamen nur noch Kontaktfälle vor	Dr. Springfeld, Reg.-u.Med.-Rat (Klinisches Jahrbuch. 1903, X)
Kaserne des II. Bataillons des Infanterie-Regts. Nr. 70 vor Saarbrücken 1902	Grundwasser	1 Bataillon	Typhusepidemie 1902	Oberstabsarzt Dr. Hünermann	Dampfdesinfektion unter 4 Atmosphären Druck von verschiedenen ca. 80 *m* entfernten Öffnungen im Leitungsnetz	Nur Leitung auf dem Kasernenhof und in der Kaserne	Epidemie erloschen	Dr. Priefer, (Zeitschrift für Hygiene und Inf. XLVI, p. 47)
Haspe 1903	Wasser aus Talsperren	190 Einwohner	Einige Typhuserkrankungen der Konsumenten	Sanitätspolizei (Reg.- und Med.-Rat Dr. Springfeld)	Spülung mit 1 – 2‰ Schwefelsäure 8 Stunden	1050 *m*	Keine neuen Erkrankungen gemeldet	Dr. Springfeld, Dr. Gräve und Dr. Bruns (Klinisches Jahrbuch, 1904, XII)
Altwasser (Dorf) 1909	Grubenschachtwasser	17.000 Einwohner	Typhusepidemie 1909	Sanitätspolizei (Kreisarzt)	Spülung mit 2‰ Schwefelsäure 8 Stunden	ca. 2600 *m*	Keine neuen Erkrankungen gemeldet	Dr. v. Leliwa, Kreisassistenzarzt (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1909, p. 1396)

sperrenwasser vor dem Konsum zu unterziehen wäre, im allgemeinen minder große Ansprüche zu stellen sein als bei dem Wasser aus andern Oberflächengewässern. Zu den hier in Frage kommenden Gesichtspunkten haben sich u. a. (1900) C. Fraenkel und Intze, sowie später (1907) C. Fraenkel ausführlich geäußert. Neuere Untersuchungen über Talsperren wurden von der Kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene in Berlin-Dahlem veranstaltet: Thiesing und Kolkwitz berichten über mehrjährige, chemische und biologische, Prüfungen, aus denen sich Gesichts-

[1] Die Tabelle war 1911 auf der Dresdener Hygieneausstellung durch die Kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene in Berlin-Dahlem ausgestellt.

punkte ableiten lassen, die bei der Herstellung und dem Betriebe einer Talsperre in Frage kommen. U. a. ist wesentlich, daß die Zuflußbäche möglichst nicht direkt in das Sperrenbecken, sondern zunächst in Vorbecken zu leiten sind. Bereits bei der Anlage einer Talsperre ist darauf Rücksicht zu nehmen, daß im Betriebe der Wasservorrat im Becken und die Wassertiefe nicht zu gering werden, weil hierdurch die Beschaffenheit des Wassers nachteilig beeinflußt werden kann. Neuere Talsperrenuntersuchungen der genannten Landesanstalt, die von 1910 bis 1912 ausgeführt wurden, waren durch den Umstand veranlaßt, daß die Stadt Barmen neben ihrer älteren Talsperre bei Herbringhausen eine neue, für die Trinkwasserversorgung der Stadt bestimmte Sperre im Tal der Kerspe erbaute und ein Urteil der Anstalt darüber wünschte, welches Reinigungsverfahren für das Sperrenwasser hier anzuwenden sei. Bevor die genannten Versuche begannen, gab die Anstalt im Jahre 1909 auf Grund der vorliegenden Erfahrungen ein ausführliches Gutachten ab, welches zu dem Schluß kam, daß unter gewissen Voraussetzungen es genügen dürfte, aber auch notwendig sei, das Talsperrenwasser vor dem Konsum einer Art Schnellfiltration zu unterziehen, durch die in erster Linie das Plankton entfernt wird. Die Voraussetzungen waren, daß die Möglichkeit der Infektion des Wassers in der Nähe der Sperrmauer ausgeschlossen sei und daß die Eventualität des Hineingelangens von Verunreinigungen in das Wasser möglichst weit von dieser Stelle entfernt gehalten werde, indem man eine möglichst große, bzw. langgestreckte Talsperre verwende, die Ufer aufforste, den Zutritt von Menschen zu der Umgebung der Sperrmauer verhindere und die in größerer Nähe der Mauer einmündenden Zuflüsse einer Vorbehandlung durch kleinere Stauteiche unterziehe. Das Gutachten bemerkt dazu, dieser Standpunkt sei nicht allein auf theoretische wissenschaftliche Vorstellungen über das Wesen der Infektion gegründet, sondern auf Grund der Erfahrungen berechtigt, welche mit der Verwendung von unfiltriertem oder wenigstens in bakterieller Beziehung nicht maximal gereinigtem Talsperrenwasser an anderen Orten bereits gemacht seien. Auf Grund dieses Gutachtens wurde im Jahre 1910 eine Versuchsanlage am unteren Ende der im Betriebe befindlichen Herbringhauser Talsperre erbaut zum Zwecke der Prüfung der bakteriologischen und biologischen Wirkung einer Reihe von Schnellfilterarten. Über die Anlage und die angestellten Untersuchungen berichten neuerdings ausführlich Bruns, Kolkwitz und Schreiber. Es ergab sich u. a., daß die kunstgemäße Sandfiltration bei Filtriergeschwindigkeiten von 3 bis 10 *m* in der Stunde zur Schönung des Talsperrenwassers gut geeignet war, und bei Versuchen mit specifischen Bakterien (Bacterium coli, Prodigiosusbacillen), die dem Rohwasser zugesetzt wurden, konnte bei nicht zu starker Filtergeschwindigkeit auch eine nicht unerhebliche Verminderung der Bakterienkeime (um etwa $^7/_8$) festgestellt werden. Durch die Schönung des Wassers mit Hilfe der geprüften Schnellfilter ließ sich eine Durchsichtigkeit des Wassers bis auf 10 *m* und eine Verminderung der mit dem Planktonnetz absiebbaren Schwebestoffe auf weniger als 1 cm^3 pro 1 m^3 Wasser erzielen. Die oben (p. 433) genannten Arbeiten von Thiesing und Kolkwitz enthalten übrigens auch Beobachtungen an Rieselwiesen, wie sie z. B. im Tentebachtal bei Remscheid zur Verbesserung des dortigen Wassers eingerichtet sind. Sie ergänzen frühere Untersuchungen der beiden genannten Autoren, die an verschiedenen Rieselwiesen (Ronsdorf, Solingen, Remscheid) zur Klarstellung der Verwendbarkeit von Rieselwiesen behufs Gebrauchsfähigmachung von Talsperrenwasser für Genußzwecke angestellt wurden. Die Rieselwiesen zeigten sich hierbei erheblich durchlässiger für Planktonorganismen und für Bakterienkeime als die gewöhnlichen langsamen Sandfilter.

Uber die Ansprüche, die an den Bau und Betrieb von Cisternen zu stellen sind, also Einzelanlagen, die Meteorwasser auffangen, um es für den menschlichen Gebrauch zu verwenden, sei auf die Ausführungen von Ritter, E. v. Esmarch, Gärtner verwiesen.

Einige allgemeine Einrichtungen bei Wasserversorgungen.

Wir betonten bereits im Eingange, daß die Grundlage einer jeden Wasserversorgung das jederzeitige Zurverfügungstehen einer genügenden Wasserquantität ist. Es ist weiter selbstverständlich, daß die Rohrleitungen, die das Wasser dem Versorgungsbezirke — eventuell dem Hochbehälter — zuleiten, die nötige Weite haben, und daß sie richtig verlegt sein müssen. Für die Anlage des Hochreservoirs ist mit Rücksicht auf die Größe der Gesichtspunkt maßgebend, daß es die Schwankungen im Wasserkonsum auszugleichen hat; ferner müssen seine Höhensituierung und die Menge des in ihm zur Verfügung stehenden Wassers so gestaltet werden, daß das Wasser jederzeit zur Bekämpfung eines Schadenfeuers wirksam benutzt werden kann; dazu gehört natürlich auch eine genügend große Weite der zu den Straßenhydranten führenden Leitungen. Gegen Verunreinigungen von außen (durch Vögel u. s. w.) müssen Hochbehälter geschützt sein. Über das Rohrmaterial für Wasserleitungen wurde oben bereits gesprochen. Stets sind die Hausleitungen und die Auslässe der Wasserleitung so zu arrangieren, daß die Möglichkeit vollständig ausgeschlossen ist, daß bei entstehenden Druckschwankungen in der Leitung, bei gelegentlich eintretendem negativen Druck, Schmutzwasser, speziell Wasser aus den Klosettrichtern in die Leitung angesogen wird. Jedes Klosett soll also möglichst sein eigenes Spülreservoir haben und das unmittelbare Hineinmünden des Auslasses der Wasserleitung in den Klosettrichter stets vermieden werden (vgl. Steuernagel). Auch einfachere Einrichtungen, sog. Rohrunterbrecher sind zu diesem Zwecke in Gebrauch und von den Behörden zugelassen (vgl. z. B. Polizeiverordnung des Pol.-Präs. von Berlin vom 30. Januar 1906).

Was die Frage angeht, zu welchem Preise das Wasser geliefert wird, so ist es stets zweckmäßig, wenn die Angelegenheit der Wasserversorgung zur Gemeindeangelegenheit gemacht wird, die eine Ausnützung der Sache zu gewinnsüchtigen Zwecken ausschließt. In Deutschland befinden sich zurzeit nur noch wenige Städtewasserversorgungen in Privathänden. Der Wasserbezug geschieht im allgemeinen unter Kontrolle des Wassermessers.

Nach Oesten können für die Wasserpreisfeststellung einer Gemeindewasserversorgung folgende Grundsätze als solche empfohlen werden, welche den Anforderungen der Hygiene am besten und vollkommensten Rechnung tragen:

1. Alles aus der Wasserleitung abgegebene Wasser wird mittels Wassermesser gemessen.

2. Der Preis des Wassers wird für das Kubikmeter des vom Wassermesser angezeigten Verbrauchs berechnet.

3. Dieser Preis ist ein einheitlicher für jeden Wasserverbrauch und so bemessen, daß derselbe die Selbstkosten des Wassers deckt und die Bildung eines Reserve- und Erneuerungsfonds gestattet. Ein kaufmännischer Gewinn soll aus der Wasserversorgung nicht gezogen werden.

4. Eine mäßige Minimalzahlung ist für jede Zuleitung zu leisten, auch wenn kein oder ein geringerer Wasserverbrauch stattgefunden hat, als dem Betrage derselben entsprechen würde.

Untersuchung des Wassers und Bewertung der Befunde.

Die physikalisch-chemische Untersuchung eines Trink- und Gebrauchswassers soll mindestens umfassen die Feststellung der äußeren Beschaffenheit (Klarheit, Farbe, Geruch), der chemischen Reaktion, die qualitative Prüfung auf Salpetersäure, salpetrige Säure und Ammoniak, die quantitative Bestimmung des Chlors (gebunden in der Form von Chloriden), des Eisen- (und eventuell auch des Mangan-) Gehaltes, des Kaliumpermanganatverbrauches (Oxydierbarkeit) und der Gesamthärte. Handelt es sich um die Frage, ob Bleiröhren für die Wasserleitung verwendet werden dürfen, so kommt dazu noch die Ermittlung der Menge der freien Kohlensäure und der Karbonathärte (s. oben). Auf die Methoden der Untersuchung wollen wir an dieser Stelle nicht eingehen; es sei in dieser Beziehung u. a. auf die Bücher von Ohlmüller und Spitta, von Klut verwiesen. Hinsichtlich der Bewertung der Analysenbefunde ist allgemein zu sagen, daß aus einzelnen Werten oder Zahlen gewöhnlich sehr wenig hinsichtlich der hygienischen Beurteilung des untersuchten Wassers zu machen ist. Es ist zwar richtig, daß verunreinigte Wässer, z. B. Brunnenwässer, meist eine höhere Oxydierbarkeit zeigen als reine Wässer derselben örtlichen Herstammung; aber im einzelnen Falle kann eine höhere Oxydierbarkeit unter Umständen durch moorige Beschaffenheit des Wassers veranlaßt sein; die genannte chemische Eigenschaft braucht also nicht stets durch Verunreinigung bedingt zu sein. Der Gehalt eines Wassers an salpetriger Säure, an Ammoniak kann auf Verunreinigungen beruhen; häufig aber sehen wir die salpetrige Säure im Wasser dadurch entstehen, daß vorhandene Salpetersäure durch im Wasser befindliches Eisen reduziert wird; Ammoniak findet sich in eisenhaltigen Tiefenwässern ganz gewöhnlich, ohne daß verunreinigende Momente dabei eine Rolle spielen. Ebenso kann ein höherer Chlorgehalt zwar durch Zutritt von Urin zum Wasser veranlaßt sein; er kann aber auch auf natürlichem Kochsalzgehalt des Bodens beruhen. Man muß also, um eine chemische Wasseranalyse hygienisch richtig zu bewerten, den Gesamtbefund ins Auge fassen und dabei soviel wie möglich die Eigenart der örtlichen Verhältnisse der Wasserentnahmestelle berücksichtigen, bei Brunnen vor allem, aus welchen Tiefen im Boden das Wasser entnommen wird, wie der Brunnen konstruiert ist u. s. w. Hat man eingesandte Proben zu untersuchen und liegt die Möglichkeit nicht vor, daß man sich selbst an Ort und Stelle über die Wasserentnahmestelle unterrichten kann, so ist es stets zweckmäßig, sich durch geeignete örtliche Persönlichkeiten einen Fragebogen beantworten zu lassen, der das Wichtigste über die bezüglichen Verhältnisse enthält (Art der Wasserentnahmestelle, bei Brunnen Konstruktion und Tiefe, Bodenprofil, Beschaffenheit der Umgebung, verunreinigte Bodenstellen in der Nähe [Abortgruben, Ställe] u. s. w.). Wichtig ist für eine jede chemische Wasseruntersuchung, daß die Probe richtig, nach den Regeln der Kunst entnommen ist, daß also z. B. der Brunnen eine gewisse Zeit vor der Probeentnahme abgepumpt wurde etc.

Neben der Bedeutung der Analysenbefunde als eventueller Indikatoren von – hygienisch bedenklichen Verunreinigungen wirft sich bei der Prüfung der chemischen Beschaffenheit von Trinkwässern häufig die Frage auf, ob ein höherer Gehalt eines Wassers an dem und jenem Stoff an sich der Gesundheit des Menschen schädlich werden könne. An höhere Härtegrade gewöhnt sich der menschliche Organismus; es sind Städte mit Trinkwasser von außerordentlich hohen Härtegraden (bis 100 Deutschen Graden) bekannt, in denen das Wasser, ohne Gesundheitsstörungen hervorzurufen, genossen wird. Kochsalz kann in Wasser sehr viel vorhanden sein, ohne daß es geschmeckt wird; nach der eingangs zitierten „An-

leitung" werden 412 *mg* Kochsalz im Liter (= 250 *mg* Chlor) noch nicht geschmeckt. Dagegen macht sich nach den Angaben dieser „Anleitung" bereits bei 28 *mg* Chlormagnesium im Liter Wasser — diese Verbindung kommt bei Trinkwasser in Frage, das aus Flüssen entnommen wird, die durch die Endlaugen von Kalifabriken verunreinigt werden — ein Nachgeschmack geltend, während ein eigentlicher Geschmack erst bei etwa 100 *mg* $MgCl_2$ auftritt. Eisen im Wasser hat keinerlei gesundheitsschädliche Bedeutung, ebenso Mangan. Durch einen Gehalt von Trinkwasser an Kupfer, Zink und Zinn (aus Rohrmaterial stammend) sind Gesundheitsschädigungen nicht bekannt geworden. F. Hofmann beobachtete (1878) im Leipziger Leitungswasser einen geringen Arsengehalt (0·006—0·028 *mg* As_2O_3 im Liter); in diesen Mengen wirkt das Arsen nicht gesundheitsschädlich.

Die bakteriologische Untersuchung des Wassers. Handelt es sich darum, ein bestimmtes Wasser bakteriologisch zu untersuchen, so muß zunächst die einwandfreie Entnahme einer Probe des Wassers stattfinden. Ist das Wasser einem Zapfhahn der Wasserleitung zu entnehmen, so ist es zunächst notwendig, das Wasser eine gewisse Zeit aus dem Hahn ablaufen zu lassen, bevor man es zur Untersuchung entnimmt. Es muß unter allen Umständen bei solcher Gelegenheit vermieden werden, daß Wasser zur Untersuchung gelangt, welches längere Zeit in dem Rohrsystem stagniert hat; denn bei der Stagnierung des Wassers pflegt eine Vermehrung vorhandener Keime stattzufinden. Die (in sterilem Glasgefäß) entnommene Probe soll möglichst sofort, jedenfalls nicht später als zwei bis höchstens drei Stunden nach der Entnahme, in Untersuchung genommen werden, damit nicht wesentliche Veränderungen des Wassers in bakteriologischer Beziehung vor sich gehen, bevor die Untersuchung beginnt. Bezüglich der Probeentnahme liegen die Verhältnisse nicht immer so einfach wie bei dem Zapfhahn der Wasserleitung. Mit größeren Schwierigkeiten hat man z. B. zu rechnen, wenn man das Wasser aus einem Brunnenkessel zu entnehmen hat, in welchen man nicht bis zur Oberfläche des Wassers hinuntersteigen kann, oder wenn gar die Aufgabe vorliegt, das Wasser aus einer bestimmten Tiefe eines Flusses etc. heraufzuholen. In solchen Fällen muß man dann in besonderer, dem speziellen Falle angepaßter Weise verfahren, um die Entnahme einwandfrei zu bewirken (vgl. z. B. die Apparate von Spitta und Imhoff). Ist das Wasser aus der Tiefe des Bodens, z. B. aus einem frisch erbohrten Röhrenbrunnen, zu entnehmen, so ist es notwendig, eine — möglichst kräftig wirkende — Pumpe aufzustellen und den Brunnen längere Zeit — mindestens stundenlang — abzupumpen, um alle bakteriellen Verunreinigungen, die aus dem Brunnenrohr u. s. w., also nicht aus dem Boden stammen, sicher zu entfernen und schließlich originales Grundwasser zu erhalten. Sehr häufig kommt man aber auch hiermit noch nicht zu einwandfreien Ergebnissen. M. Neisser hat für solche Fälle vorgeschlagen, das gesamte Brunnenrohr zunächst (durch Dampf) zu sterilisieren; daran würde man dann das Abpumpen größerer Wassermengen schließen, um dann erst die Probeentnahme zu bewerkstelligen. In jedem Fall ist es zur Gewinnung eines zuverlässigen Resultates der bakteriologischen Prüfung eines Wassers Vorbedingung, daß die Probe sachverständig entnommen ist; von der Untersuchung eingesandter, von nicht sicher sachverständiger Seite entnommener Proben nimmt man am besten stets Abstand.

Behufs der eigentlichen Untersuchung des Wassers geht man nach Koch so vor, daß man eine bestimmte Quantität des Wassers (gewöhnlich $^1/_2$ —1 cm^3) in geschmolzene Nährgelatine einträgt, damit vermischt und das Gemisch zur Platte ausgießt (vgl. Artikel Bakterien, II, p. 262). Die Gelatine soll eine bestimmte

chemische Reaktion besitzen, sie soll schwach alkalisch sein. Verschiedene Wässer verhalten sich bezüglich dieser Anforderung verschieden (vgl. z. B. Reinsch). Pakes will zur Bereitung der Nährgelatine möglichst ein Wasser verwendet wissen, welches dieselben Mineralbestandteile enthält wie das zu untersuchende.

Außer der Beschaffenheit des Nährbodens kommt für das Resultat der Kultur selbstverständlich auch die Temperatur in Betracht, bei welcher die Platten gehalten werden, sowie die Zeitdauer der Kultivierung. Man hat sich gewöhnt, bei der Prüfung von Trinkwässern auf die Zahl der in ihnen vorhandenen entwicklungsfähigen Keime bei der Verwendung von Gelatinenährböden eine Züchtungstemperatur von 22° C und eine Züchtungsdauer von 48 Stunden als normale zu betrachten (vgl. die bereits oben [p. 430] zitierten „Grundsätze für die Reinigung von Oberflächenwasser durch Sandfiltration", welche übrigens u. a. eine genaue Vorschrift über die Herstellung des Gelatinenährbodens für Wasseruntersuchungen enthalten).

Haben sich auf den angelegten Kulturplatten die Kolonien der eingesäten Bakterien entwickelt, so wird die Zahl dieser Kolonien und damit auch die Zahl der in der untersuchten Wasserquantität vorhanden gewesenen entwicklungsfähigen Bakterienkeime festgestellt. Es geschieht dies gewöhnlich unter Benutzung des Wolffhügelschen Kolonienzählapparates, welcher übrigens durch Mie erheblich verbessert worden ist. Bei den genannten Apparaten findet die Zählung mit Hilfe der Lupe (von etwa 6 *cm* Durchmesser und 9 *cm* Brennweite) statt. Ist die Anzahl der zur Entwicklung gekommenen Kolonien sehr groß, so gelangt man mit der Lupenzählung nicht zum Ziele, und man muß dann die Zählung der Kolonien mit Hilfe des Mikroskops vornehmen. Die absolute Größe des Gesichtsfeldes muß man in solchen Fällen — für eine bestimmte optische Disposition des Mikroskops — ein für allemal vorher (durch Ausmessung mit Hilfe eines Objektmikrometers) festgestellt haben. Man zählt dann bei der Plattenzählung eine größere Anzahl Gesichtsfelder bezüglich der Kolonienanzahl aus und rechnet das erhaltene Mittel auf die festzustellende Ausdehnung der ganzen Plattenkultur um. Daß — namentlich bei dicht besäten Platten — die mikroskopische Zählung im allgemeinen richtigere Werte gibt als die Lupenzählung, hat M. Neisser nachgewiesen. Eventuell muß man übrigens (nämlich bei außerordentlich dicht besäten Platten) bei der mikroskopischen Zählung das Gesichtsfeld des Mikroskops durch Einlegung der (von Carl Zeiß in Jena zu beziehenden) Ehrlichschen Blenden in das Okular einschränken.

Hesse ist dafür eingetreten, die Nährgelatine bei Wasseruntersuchungen durch das Nähragar zu ersetzen. Der geeignetste Nährboden für bakteriologische Wasseruntersuchungen besitzt nach Hesse und Niedner folgende Zusammensetzung: Agar-Agar 1·25%, Albumose (Nährstoff Heyden) 0·75%, destilliertes Wasser 98%.

Die im Wasser vorkommenden Bakterien gehören meist zu den Bacillen, u. zw. zu nicht sporenbildenden Arten. Pathogene Eigenschaften kommen den „Wasserbakterien" im allgemeinen nicht zu. Über die am gewöhnlichsten im Wasser gefundenen Arten s. die Arbeiten von C. Frankland und P. F. Frankland, von Tils, von Lustig, von Migula. Über Meeresbakterien s. B. Fischer. Fuller und Johnson haben genaue Anweisungen zur Artbestimmung der Wasserbakterien gegeben. G. Michaelis hat in (Berliner) Brunnenwasser thermophile Bakterien (d. h. Bakterienarten, deren Temperaturoptimum etwa zwischen 50 und 60° C liegt) nachzuweisen vermocht. Er beschreibt vier Arten genauer; sämtlich sind es mit Eigenbewegung und Sporenbildung begabte Bacillenarten.

Selbstverständlich ist die Frage, wie groß die Anzahl der Keime in einem Wasser ist, ganz nebensächlich gegenüber der Frage, ob pathogene Arten in dem

Wasser vorhanden sind. Aber mit der Suche nach pathogenen Arten kommen wir bei der Schwierigkeit und Langwierigkeit derartiger Untersuchungen gewöhnlich nicht weit. Pathogene Bakterienarten sind relativ selten im Wasser gefunden worden. Namentlich handelt es sich hier um Cholera- und Typhusbakterien. (Den ersten Befund von Cholerabakterien im Wasser machte R. Koch 1884 in Calcutta.)

Von der Tatsache ausgehend, daß Verunreinigungen eines Wassers besonders dann gesundheitliche Gefahren bieten können, wenn es sich um Verunreinigungen mit menschlichen (und tierischen) Abfallstoffen handelt, hat man sich bemüht, Methoden zu finden, die den Nachweis des Zutritts der letzteren, namentlich von Fäkalien zu dem Wasser, durch die Untersuchung einer geschöpften Wasserprobe ermöglichen. In den Fäces findet sich ganz konstant eine bestimmte Bakterienart: das Bact. coli commune; sie hat die Eigentümlichkeit, in Nährböden, denen bestimmte Zuckerarten, z. B. Traubenzucker, zugesetzt sind, den Zucker unter Säure- und Gasbildung zu vergären. Auf dieser Eigenschaft basiert eine bestimmte Methode, welche namentlich in Amerika zur Prüfung des Wassers vielfach angewendet worden ist, der „Colon test". Die Methode ist ursprünglich von Th. Smith angegeben; Smith hat gleichzeitig darauf aufmerksam gemacht, daß nicht nur das Bact. coli, sondern auch andere im Wasser gelegentlich vorkommende Bakterienarten die „Gasreaktion" geben. Es ist also bei positivem Ausfall die Kultur weiter bakteriologisch zu analysieren (zweckmäßig auf Lackmus-Milchzucker-Agarplatten; das B. coli bewirkt hier infolge der Säuerung — durch Vergärung des Milchzuckers — Rotfärbung des Nährbodens). Eijkman hat den „Colon test" in der Weise modifiziert, daß er die mit dem zu prüfenden Wasser versetzte, Traubenzucker enthaltende Nährlösung 24 Stunden bei 46° C hält. Eintretende Trübung mit Gasbildung, d. h. positiver Ausfall der Reaktion wird im allgemeinen als gelungener Nachweis der Anwesenheit des B. coli betrachtet. Die Eijkmansche Methode wird in den Laboratorien jetzt viel verwendet, sie ist als wertvolle Bereicherung unserer Untersuchungsmethoden anzusehen. Nowack hat den Begriff des „sekundären Eijkman" geschaffen (Probe angesetzt mit der bei 37° angestellten Bouillonvorkultur). Die sekundäre Probe kann positiv sein in Fällen, in denen die primäre negativ ist.

Es fragt sich nun, was die oben angegebene Keimzählung, die Feststellung der Anzahl der in einem Wasser vorhandenen entwicklungsfähigen Bakterienkeime, für einen Wert für die hygienische Wasserbeurteilung besitzt. Der Wert liegt nicht darin, daß man z. B. in dem zur Beurteilung stehenden Wasser eines Kesselbrunnens so und so viele Keime in Kubikzentimeter nachweist und daraus Schlüsse ableitet. Es wurde (p. 437) schon erwähnt, daß im stagnierenden Wasser zufällig vorkommende Keime sich zu vermehren pflegen; es kommen hier also für das zahlenmäßige Ergebnis der Untersuchung Umstände in Frage, die mit der Güte des Brunnens gar nichts zu tun haben. Der Wert der Keimzählung liegt auf anderem Gebiete: er tritt überall da klar zutage, wo es sich darum handelt, Faktoren auf ihre tatsächliche Wirkung zu prüfen, die dazu dienen, Wasser bakteriell zu reinigen. Diese Faktoren können natürliche oder künstliche sein. Ein als Quellwasser zutage tretendes Grundwasser muß, wenn es zu Genußzwecken verwendet werden soll, vorher, bei seinem Laufe durch den Boden, von allen bakteriellen Verunreinigungen, die ihm je nach seiner Herstammung etwa anhaften könnten, durch die natürlichen Filtrationsvorgänge im Boden befreit sein; hier zeigt die Prüfung auf die Keimzahl, ob diese Reinigung in der Tat in der gewünschten Weise stattgefunden oder ob etwa die Beschaffenheit des Bodens hierzu nicht ausgereicht hat. Ähnlich kann unter

Umständen auch bei Grundwasseruntersuchungen, namentlich z. B. bei der Untersuchung des Wassers aus Brunnen, die sich in der Nähe eines Fluß- oder Bachlaufes befinden, die Keimzählung wichtige Aufschlüsse über die Wirksamkeit des natürlichen Bodenfilters geben. Ebenfalls nicht zu entbehren ist die Feststellung der Keimzahl des Wassers bei der Kontrolle von Sandfilterwerken; der Zweck der Sandfiltration ist ja der, aus dem Rohwasser die Bakterienkeime möglichst zurückzuhalten (vgl. die oben, p. 439 zitierten „Grundsätze für die Reinigung von Oberflächenwasser durch Sandfiltration"). In den vorstehend genannten „Grundsätzen" ist der Satz enthalten: „Ein befriedigendes Filtrat soll beim Verlassen des Filters in der Regel nicht mehr als 100 Keime im Kubikzentimeter enthalten." Diese hier aufgestellte Grenzzahl 100 ist vielfach mißverstanden worden, man hat häufig irrtümlich gemeint, daß mit dieser Zahl eine bakteriologische Beurteilung von Trinkwässern überhaupt geschehen könne, und hat sie auf Brunnenwässer u. s. w. angewendet. Das ist durchaus verkehrt. Diese Zahl hat ausschließlich, einzig und allein, für die Beurteilung der Abflüsse der Filter in Sandfilterwerken Geltung; sie ist so zu stande gekommen, daß man ausführliche Erhebungen darüber angestellt hat, wie weit die Reinigungswirkung sorgfältig betriebener Sandfilteranlagen gehe; man ermittelte, daß der Bakteriengehalt des Reinwassers in solchen Anlagen in der Regel sich unter 100 Keimen im Kubikzentimeter hält.

Wenn es sich um die Neuanlage einer centralen Wasserversorgung handelt, so wird man eine bakteriologische Prüfung des Wassers, das zur Verwendung gelangen soll, nie versäumen.

Ein preußischer Ministerialerlaß vom Jahre 1912 schreibt für Wasser, das zur Herstellung kohlensaurer Getränke verwendet werden soll, falls es sich nicht um destilliertes Wasser handelt, vor, durch eine chemische und bakteriologische Untersuchung zunächst den Nachweis zu führen, daß das Wasser einwandfrei ist.

Neben der physikalisch-chemischen und der bakteriologischen Untersuchung ist für die Beurteilung einer Wasserprobe häufig auch die sog. biologische Untersuchung wichtig, d. h. die mikroskopische Prüfung in dem Wasser befindlicher geformter Dinge. Bei einem irgendwie auffälligen Bodensatz in der Probe wird man diese Untersuchung niemals verabsäumen dürfen.

Wenn eine örtliche Besichtigung der Entnahmestelle, von der ein zu beurteilendes Wasser stammt, möglich ist, so soll man sie jedenfalls vornehmen. Es kann hierbei z. B. unter Umständen ohne weiteres ermittelt werden, ob der in Betracht kommende Brunnen etc. verunreinigenden Einläufen von der Bodenoberfläche her ausgesetzt ist, oder ob die Art und Weise der Anlage solche Verunreinigungen unmöglich macht. Damit ist dann stets ein wichtiger Schritt bezüglich der hygienischen Beurteilung getan. Centrale Wasserversorgungen sollen nie angelegt werden, ohne daß die örtlichen Verhältnisse der Entnahmestelle von geeigneter sachverständiger Seite in Augenschein genommen und begutachtet worden sind (vgl. auch p. 436).

In Preußen besteht seit dem Jahre 1901 eine unabhängige, objektiv beratende Stelle für das Gesamtgebiet der Wasserversorgung (und Abwässerbeseitigung), die Kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene zu Berlin-Dahlem. Über ihre Organisation und ihre bisherige Tätigkeit unterrichten zwei jüngst (1913) in den „Mitteilungen" der Anstalt erschienene Aufsätze von Abel und von Günther. Auch in anderen deutschen Bundesstaaten bestehen staatliche Einrichtungen auf dem Gebiete des öffentlichen Wasserversorgungswesens: das im Jahre 1878 begründete Kgl. Bayerische Technische Bureau für Wasserversorgung, das seit 1869 bestehende Kgl. Württembergische Bauamt für das öffentliche Wasserversorgungswesen u. s. w.

Die in Preußen geltenden gesetzlichen Vorschriften zur Sicherung gesundheitsgemäßer Trink- und Nutzwasserversorgung sind von Abel (1911) zusammengestellt.

Literatur: R. Abel, Die Vorschriften zur Sicherung gesundheitsgemäßer Trink- und Nutzwasserversorgung. Berlin 1911, Rich. Schoetz; Die Entwickelung der Landesanstalt für Wasserhygiene in den ersten 12 Jahren ihres Bestehens. Mitt. a. d. Kgl. Landesanstalt f. Wasserhyg. 1913, H. 17, S. V. — Ballner, A. f. Hyg. 1904, XLVIII, p. 178. — Bassenge, Ztschr. f. Hyg. 1895, XX, p. 227. — Beyschlag u. Michael, Ztschr. f. pr. Geol. 1907, p. 153. — H. Bitter, Abhandlung im Prospekt der „Jewell Export Filter Company", 15 Broad Street, New York, vom Dez. 1902. S. auch die Globigsche Besprechung in Viert. f. ger. Med. u. öff. San.-W. 1904, XXVII, p. 190, sowie Ges.-Ing. 1900, p. 237ff.; ferner Bitter u. Gotschlich, Ztschr. f. Hyg. 1908, LIX, p. 379. — Bruns, Chlorkalk. J. f. Gasbel. u. Wasservers. 1912, Nr. 27. — Bruns, Kolkwitz und Schreiber, Talsperren. Mitt. a. d. Kgl. Landesanstalt f. Wasserhyg. 1913, H. 17, p. 151. — Couton u. Gasser, R. d'hyg. 1895, Nr. 4. — Darapsky, Ztschr. „Gesundheit". 1906, Nr. 13, 14. — Daske, D. Viert. f. öff. Ges. 1909, XLI, p. 385. — Dunbar, Ztschr. f. Hyg. 1896, XXII, p. 68ff. — Eijkman, Zbl. f. Bakt. 1904, XXXVII, p. 742. — Erlwein, Ztschr. „Gesundheit". 1901, Nr. 15; Ber. üb. d. 14. internat. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. Sept. 1907. Berlin 1908, III, Teil 1, p. 195. — E. v. Esmarch, Zisternen. Hygienisches Taschenbuch. 4. Aufl. 1908, p. 25. — Finger, Kl. Jahrb. 1908, XIX. — Fischer, Hyg. Rdsch. 1895, p. 334. — Flügge, Ztschr. f. Hyg. 1896, XXII, p. 445ff. — C. Fraenkel, Ztschr. f. Hyg. 1889, VI, p. 23ff.; Talsperren. Bericht üb. d. 14. internat. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. Berlin, Sept. 1907, Berlin 1908, III, Teil 1, p. 222. — C. Fraenkel u. Intze, Talsperren. D. Viert. f. öff. Gespfl. 1901, XXXIII, p. 30. — C. Fraenkel u. Piefke, Ztschr. f. Hyg. 1890, VIII, p. 1ff.; ferner D. Viert. f. öff. Ges. 1891, XXIII. — Frankland, zit. nach Grahn u. Meyer, Reisebericht einer von Hamburg nach Paris und London ausgesandten Kommission über künstliche zentrale Sandfiltration zur Wasserversorgung von Städten und über Filtration im kleinen Maßstabe. Hamburg, Otto Meißner, 1877, p. 137. — C. Frankland u. P. F. Frankland, Ztschr. f. Hyg. 1889, VI. — Fuller u. Johnson, J. of exp. med. 1899, IV, p. 609. — A. Gärtner, Hyg. Rdsch. 1897, Nr. 2; Die Quellen in ihren Beziehungen zum Grundwasser und zum Typhus. Kl. Jahrb. 1902, IX; Zisternen. Leitfaden d. Hygiene. 5. Aufl. 1909, p. 69. — R. Gans, Mitt. a. d. Kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorg. 1907, H. 8, p. 103; D. Viert. f. öff. Ges. 1910, XLII, p. 545. — Girard u. Bordas, s. Dupont, Ann. d'hyg. publ. 1895, XXXIV, p. 49. — Götze, A. f. Hyg. 1899, XXXV, p. 227; Bericht über den 14. internat. Kongr. f. Hyg. u. Demogr. Berlin, Sept. 1907, Berlin 1908, III, T. 1, p. 152. — Grimm, Chlorkalk. Mitt. a. d. Kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorg. 1912, H. 16, p. 297; Berkefeldfilter. Mitt. a. d. Kgl. Landesanstalt f. Wasserhyg. 1913, H. 17, p. 40. Grimm u. Weldert, Ultraviolette Strahlen. Mitt. a. d. Kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorg. 1911, H. 14, p. 85. — C. Günther, Die wissenschaftliche Tätigkeit der Landesanstalt für Wasserhygiene in den ersten 12 Jahren ihres Bestehens. Mitt. a. d. Kgl. Landesanst. f. Wasserhyg. 1913, H. 17, p. XVII; Verunreinigung der Helge. Mitt. a. d. Kgl. Landesanstalt f. Wasserhyg. 1913, H. 17, p. 61. — Hesse, Zbl. f. Bakt. 1897, XXI, p. 932. — Hesse u. Niedner, Ztschr. f. Hyg. 1899, XXIX, p. 454. — Heyn u. Bauer, Über den Angriff des Eisens durch Wasser und wässerige Lösungen. Mitt. a. d. Kgl. Materialprüf.-Amt. 1908, p. 1ff.; 1910, p. 62; Angriffsversuche mit verzinkten Eisenrohren. Ebenda. 1912, p. 101. — F. Hofmann, Über das Vorkommen von Arsenik in einer städtischen Wasserleitung. Dissertation. Leipzig 1878. — Hofmann, Ursachen der bei Hochfluten eintretenden Keimvermehrung in der Wasserleitung zu Dresden. 1898. — Hünermann u. Deiter, D. med. Woch. 1901, p. 391. — Jäger, Hyg. Rdsch. 1898, p. 617. — Imhoff u. Saville, Chlorkalk. J. f. Gasbel. u. Wasserversorg. 1910, p. 1119. — Kabrhel (Österr.) Mon. f. Ges. 1898, Nr. 4; A. f. Hyg. 1895, XXII, p. 323. — H. Keller, Bedeutung des Grundwasserstandes. Viert. f. ger. Med. u. öff. San.-W. 1912, XLIV, p. 322. — H. Klut, Gesundh.-Ing. 1907, p. 517; Viert. f. ger. Med. u. öff. San.-W. 1910. XL, p. 330; Mitt. a. d. Kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorg. 1910, H. 13, p. 121; Untersuchung des Wassers an Ort und Stelle. 2. Aufl. Berlin, Julius Springer, 1911; Chlorkalk. Mitt. a. d. Kgl. Landesanst. f. Wasserhyg. 1913, H. 17, p. 94. — R. Koch, Mitt. a. d. Kais. Ges. 1881, I, p. 36; D. med. Woch. 1884, p. 222; Ztschr. f. Hyg. 1893, XIV. — O. Kröhnke, Gesundh.-Ing. 1910, Nr. 22 und 33; 1911, Nr. 40; Ztschr. „Gesundheit". 1910; Über das Verhalten von Guß- und Schmiederohren u. s. w. München u. Berlin, R. Oldenbourg, 1911. — Lecouppey de la Forest, R. d'hyg. 1906, XXVIII, p. 560. — Lode, A. f. Hyg. 1895, XXIV, p. 236; Hyg. Rdsch. 1899, p. 859 u. 964. — Lübbert, D. Viert. f. öff. Ges. 1905, p. 592. — Lueger, Lexikon d. ges Technik. 2. Aufl. IV, p. 28. — Lustig, Diagnostik der Bakterien des Wassers. Jena u. Turin 1893, 2. Aufl. — F. A. Meyer, Gutachten, betreffend die Verunreinigungen des Leitungswassers der Dresdener Wasserversorgung beim Eintritt von Hochfluten der Elbe. 1899. — G. Michaelis, A. f. Hyg. 1899, XXXVI, p. 285. — Mie, Hyg. Rdsch. 1894, p. 294. — Migula, Kompendium der bakteriologischen Wasseruntersuchung. Wiesbaden 1901. — Morgenroth u. Weigt, Hyg. Rdsch. 1901, p. 773. — M. Neisser, Ztschr. f. Hyg. 1895, XX, p. 119ff., 301ff. — Nowack, Mitt. a. d. Kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorg. 1907, H. 9, p. 196. — Oesten, Wasserversorgung. Handbuch d. Hyg., herausg. v. Th. Weyl. 1896, I, p. 427, 431, 457, 461, 496, 504. — Ottinger, Kl. Jahrb. 1908, XIX. — Ohlmüller u. Prall, Arb. Kais. Ges. 1902, XVIII, p. 417. — Pakes, Zbl. f. Bakt. 2. Abt. 1901, VII, p. 391. — Pannwitz, Arb. Kais. Ges. 1898, XIV, p. 166, 193. — J. Pfeifer, Ztschr. f. angew. Chemie. XV, p. 193. — Pfuhl, Ztschr. f. Hyg. 1895, XXI, p. 1; Ebenda. 1897, XXV, p. 549. — Piefke, Ztschr. f. Hyg. 1894, XVI. — Plagge u. Proskauer, Ztschr. f. Hyg. 1887, II. — Proskauer, Ztschr. f. Hyg. 1890, IX, p. 132; Ebenda. 1893, XIV, p. 270. — Reichle, Über kunstliches Grundwasser. München, R. Oldenbourg, 1910; Chlorkalk. Mitt. a. d. Kgl. Landesanst. f. Wasserhyg. 1913, H. 17, p. 117. — Reinsch, Zbl. f. Bakt. 1891, X, Nr. 13; 1894, XVI, p. 883. — Renk, Schill u. Meinert, Über die mit Hochflut der Elbe eintretende Verunreinigung des Dresdener Leitungswassers u. s. w. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1895/96.

Richert, Les eaux souterraines artificielles. Stockholm 1900. — Ritter, Zisternen. Ztschr. f. Med.-Beamte. 1906, 1. Beil., p. 79. — Schmick, Die Wasserversorgung in ländlichen Bezirken. D. Viert. f. öff. Ges. 1909, XLI, p. 44. — A. Schmidt u. K. Bunte, J. f. Gasbeleuchtung u. Wasserversorg. 1903. — K. Schreiber, Mitt. a. d. Kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorgung 1900, H. 6, p. 52, 60, 88. — Schuder u. Proskauer, Ztschr. f. Hyg. 1902, XL, p. 627; Ebenda. 1902, XLI, p. 227. — Schumburg, D. med. Woch. 1897, Nr. 10 u. Nr. 25. — Th. Smith, cf. Zbl. f. Bakt. 1895, XVIII, p. 494 ff. — Spitta u. Imhoff, Mitt. a. d. Kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorg. 1900, H. 6, p. 75. — Steuernagel, Zbl. f. allg. Ges. 1897, p. 377. — Thiesing, Mitt. a. d. Kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorgung. 1912, H. 16, p. 210. — Thiesing u. Kolkwitz, Rieselwiesen bei Talsperren. Mitt. a. d. kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorgung. 1905, H. 5, p. 130; Talsperren. Mitt. a. d. Kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorgung. 1911, H. 15, p. 1 u. 268. — Thumm u. Schiele, Ferrochlor. Mitt. a. d. Kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorgung. 1907, H. 8, p. 1. — Tils, Ztschr. f. Hyg. 1889, IX. — Többen, Gesundheits-Ingenieur. 1907, Nr. 46, 47. — Traube, Ztschr. f. Hyg. 1894, XVI, p. 149. — Vaillard, cf. Obermaier, Zbl. f. Bakt. 1903, XXXIV, p. 592. — Wernicke u. Weldert, Mitt. a. d. Kgl. Prüf.-Anst. f. Wasserversorg. 1907, H. 8, p. 176. — Wolffhügel, Arb. Kais. Ges. 1885, I, p. 20.

Außer den genannten wurden noch folgende Werke als Quellen benutzt: E. Grahn, Die Art der Wasserversorgung der Städte des Deutschen Reiches mit mehr als 5000 Einwohnern. Statistische Erhebungen, angeregt durch die Hygieneausstellung 1883 in Berlin, im Auftrag des Deutschen Vereins von Gas- und Wasserfachmännern vom 1. Februar bis 20. Mai 1883 gesammelt und zusammengestellt. München u. Leipzig 1883, R. Oldenbourg. (Es sind in diesem Werke alle Städte mit über 5000 Einwohnern berücksichtigt; für Preußen 300 Städte.) Die städtische Wasserversorgung im Deutschen Reiche sowie in einigen Nachbarländern. Auf Anregung des Deutschen Vereins von Gas- und Wasserfachmännern gesammelt und bearbeitet. Erster Band: Königreich Preußen. Zweiter Band, erstes Heft: Königreich Bayern. München und Leipzig, R. Oldenbourg, 1898—1899. (Hier sind alle Städte bis zu 3000 Einwohnern herab, ferner alle Kreisstädte und alle Orte mit künstlicher Wasserversorgung berücksichtigt; für Preußen sind 1244 Orte, für Bayern 772 behandelt.) — F. Tiemann u. A. Gärtner, Die chemische und mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung des Wassers. Zum Gebrauche für Chemiker, Ärzte, Medizinalbeamte, Pharmazeuten, Fabrikanten und Techniker. (3. Aufl. von Kubel-Tiemanns Anleitung zur Untersuchung von Wasser etc.) Braunschweig, Friedrich Vieweg & Sohn, 1889. — C. Günther u. F. Niemann, Bericht über die Untersuchung des Berliner Leitungswassers in der Zeit vom November 1891 bis März 1894. A. f. Hyg. 1894, XXI, p. 63. C. Günther, Über die Untersuchung des Stralauer Rohwassers auf Cholera- und Typhusbakterien. Ebenda, p. 96. C. Günther u. O. Spitta, Bericht über die Untersuchung des Berliner Leitungswassers in der Zeit vom April 1894 bis Dez. 1897. Ebenda. 1898, XXXIV, p. 101. — Flügge, Grundriß der Hygiene. — C. Günther, Einführung in das Studium der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. Leipzig 1900. 6. Aufl. — Grundsätze der Trinkwasserversorgung durch Einzelbrunnen. Amtsbl. d. kgl. Regierung zu Stralsund. 24. Febr. 1898. — Ohlmüller u. Spitta, Die Untersuchung und Beurteilung des Wassers u. s. w. 3. Aufl. Berlin, Julius Springer, 1910. — Kurzak, Sonderkatalog für die Gruppe Wasserversorgung der wissenschaftl. Abt. d. Internat. Hyg.-Ausstellung Dresden 1911. — O. Spitta, Die Wasserversorgung. S. 1—150 von „Handbuch der Hygiene", herausg. von Rubner, v. Gruber und Ficker. Leipzig 1911, II. Abt. 2.

Carl Günther.

Wasserstoffsuperoxyd, H_2O_2, Hydrogenium peroxydatum. Das Wasserstoffsuperoxyd, welches früher hauptsächlich in der Kosmetik, um dunkle Haare rotblond zu färben, angewendet wurde und wegen seiner Fähigkeit, das zweite Atom Sauerstoff an oxydierbare Substanzen leicht abzugeben, das Interesse der experimentellen Pharmakologie, aber wegen seiner desinfizierenden Eigenschaften auch das der Chirurgen erregte, konnte, weil es früher nur als 3%ige mit Mineralsäuren und Salzen verunreinigte Lösung in den Handel kam, nicht jene Bedeutung für die ärztliche Praxis erlangen, welche ihm vermöge seiner chemischen und physikalischen Eigenschaften gebührt. Erst später gelang es, chemisch reine Wasserstoffsuperoxydlösungen darzustellen, welche 30 Gewichtsprozente = ca. 100 Volumprozente H_2O_2 enthalten. Eine solche Lösung bringt Merck unter dem Namen „Perhydrol" in den Handel. Sie stellt eine wasserhelle klare Flüssigkeit von einem specifischen Gewicht von 1·111 bei 15° C dar. Das Präparat ist vollkommen frei von Säure; erhitzt man es in einer Platinschale, so entwickelt es Sauerstoff, ohne jedoch eine Spur von Geruch zu zeigen, und verdampft vollständig, ohne den geringsten Rückstand zu hinterlassen. Es läßt sich die 30%ige H_2O_2-Lösung viele Monate lang ohne nennenswerte Herabminderung ihres Gehaltes in gut verschlossenen Flaschen aufbewahren, und man kann mit Hilfe derselben die für den Gebrauch nötigen Lösungen in beliebiger Stärke darstellen. Meist benutzt man eine 3%ige Lösung. Sie wirkt hinsichtlich ihrer antiseptischen Stärke völlig gleich einer Sublimatlösung von 1 : 1000 ein. Man verwendet zur Behandlung infizierter Wunden

die 1%ige Lösung in Form von Irrigation und feuchter Tamponade. Die besonders günstige Wirkung auf den Verlauf jauchiger und gangränöser Prozesse wird durch mechanische Momente, die mit der Verschäumung der Wundsekrete eintreten, herbeigeführt; es entsteht nämlich im Momente, in dem das Wasserstoffsuperoxyd mit der Wunde in Berührung kommt, durch die Sauerstoffentwicklung eine mächtige Schaumbildung; der feine Schaum reißt das keimbeladene Sekret, das Blutgerinnsel, abgestoßene Gewebspartikel und dgl. mit sich in die Höhe und entfernt sie von der Wunde. Selber geruchlos, ist das Wasserstoffsuperoxyd das beste Desodorans, bei stinkenden Ulcerationen und Geschwüren befreit es die Krankensäle binnen kürzester Zeit von dem unerträglichen Geruch, sobald die Verbände häufig genug (ca. 4—6stündlich) erneuert werden. In letzter Zeit hat es eine ziemlich weite Verbreitung als Wund- und Desinfektionsmittel, Desodorans und Hämostaticum in der Chirurgie, Augen- und Zahnheilkunde, in der Dermatologie und auch inneren Medizin gefunden.

Die Anwendung des Wasserstoffsuperoxyds in der inneren Medizin stützt sich auf die Untersuchungen von Nadina Sieber, welche ergaben, daß H_2O_2 auf die Toxine der Diphtherie, des Tetanus und das Abrin entgiftend einwirkt; durch 0·5 *cm*³ einer 2%igen Lösung = 0·01 H_2O_2 werden 10—100fach tödliche Abrindosen binnen 10—15 Minuten, vom Diphtherie- und Tetanustoxin sogar 600fach tödliche Dosen nach wenigen Stunden entgiftet. J. Moeller verschreibt gegen Angina und Diphtherie (in letzterem Falle neben der Serumbehandlung): Rp. Hydrog. peroxyd. (30%) Merck 3·5, Aqu. destill. 250·0, Glycerini 15·0. MDS. Jede Viertelstunde einen Kaffeelöffel zu geben. Nowikoff verordnete das Mittel überdies bei Cholera infantum und Abdominaltyphus. Bei Kinderdysenterie gaben Rocaz und Roger Bleibeklystiere (2—3) einer Mischung aus 1 Teil 3%iger H_2O_2-Lösung mit 5 Teilen sterilisierten Wassers. Gegen Diabetes, Anämie und Chlorose wurde es intern von Malet versucht.

Reichliche Verwendung findet H_2O_2 auch in der Zahnheilkunde.

Baumann prüfte das Wasserstoffsuperoxyd als konservierenden Zusatz zur Milch. Es zeigte sich, daß durch einen Zusatz von 0·35‰ H_2O_2 die Milch keimfrei zu machen ist, wenn eine gleichzeitige Erhitzung auf 50° stattfindet. Auch künstlich der Milch zugesetzte Bakterien, Typhus, Cholera, Ruhr und Tuberkulose werden durch diese Behandlung vernichtet, also die Keime, für welche die Übertragung durch Milch in Betracht kommt. Dieser geringe Zusatz von H_2O_2 wird durch die Milch fast ganz zerlegt, u. zw. sowohl durch die in ihr enthaltenen Keime als durch die Enzyme der Milch. Die Gerinnung wird durch den H_2O_2-Zusatz etwas verzögert, die Gerinnsel werden dabei aber feinflockiger. Die Wirkung der Pepsin-Salzsäurelösung geht in der Mich mit H_2O_2-Zusatz schneller und stärker vor sich als bei der rohen Milch. Diese Versuche sprechen also für die Anwendung des Wasserstoffsuperoxyds als Konservierungsmittel der Milch, u. zw. nicht nur für die Kinderernährung, sondern vielleicht auch zur Versorgung von Heer und Marine sowie zur Verwendung in den Tropen. *Kionka.*

Wehen. Wehen nennen wir die schmerzhaften Contractionen des Uterus, die dazu dienen, Frucht und Nachgeburt nach außen zu befördern. Sie verlaufen wahrscheinlich, wie bei den Tieren, peristaltisch, besitzen in ihrem Auftreten einen gewissen Rhythmus, sind aber dem Willen nicht unterworfen. Da die Zusammenziehungen der Uterusmuskulatur von mehr oder weniger intensiven Schmerzempfindungen begleitet sind, heißen sie Wehen.

Es ist sowohl in sprachlicher als ethnographischer Beziehung interessant, daß von den modernen Kultursprachen nur zwei, nämlich die deutsche und italienische, ein spezielles Wort – „Wehe", „Doglie" – für die Contractionen des Uterus besitzen.

Wie sämtliche Funktionen des menschlichen Körpers durch Nerven angeregt und reguliert werden, so wird auch die Funktion des Uterus, der sich während der Wehen so ungemein energisch zu kontrahieren vermag, durch Nerven bestimmt. Trotz zahlreicher zum Teil vortrefflicher Arbeiten ist die Kenntnis über die Innervation und die Bewegungscentren des Uterus noch immer unvollkommen.

Die ausführlichste und unübertroffenste Auskunft darüber gibt uns noch immer das bereits 1867 erschienene klassische Werk Frankenhäusers über die Uterusnerven. Danach sind die Hauptmassen der Nerven, die zum Uterus gehen, sympathischen Ursprunges. Dazu kommen auf verschiedenen Wegen noch cerebrospinale Fasern. Der Ursprung der Genitalnerven reicht bis zu den beiden Solarganglien, dem großen Sammelpunkt sympathischer, die Abdominalorgane versorgender Nervengeflechte. Von den Gangliis coeliacis gehen teils direkt, teils durch die Ganglia renalia Nerven zu den Genitalien. Die Hauptquelle für die Genitalnerven ist die oberste Partie des Plexus aorticus, der Plexus mesentericus superior. Er sendet Nervenzweige zum ersten bis zweiten und dritten Ganglion spermaticum. Die je zu zweien zu beiden Seiten der Arteria mesenterica inferior gelegenen Ganglien sind als Spermatical- oder Genitalganglien aufzufassen Mit ihnen vereinigen sich zwei starke Äste vom zweiten und dritten Lendenknoten des Sympathicus. An der Bifurkation der Aorta liegt ein Nervengeflecht, der Plexus uterinus magnus. Er wird gebildet von den unteren Ausläufern des Plexus mesentericus superior und den rechts- und linksseitigen Spermaticalganglien, die beiderseits starke Nerven aus dem vierten Grenzstranggangliom erhalten. Etwa 4 *cm* unter der Bifurkation der Aorta, unmittelbar auf dem Promontorium teilt sich dieses Nervengeflecht in zwei Züge – die Plexus hypogastrici –, die das Rectum rechts und links umgreifen und zum oberen Teile der Vagina und des Uterus ziehen. Sie erhalten zahlreiche Zweige von dem fünften Lumbalganglion, sowie von dem ersten, zweiten und dritten Sacralganglion des Sympathicus. An der Seite des Rectums angekommen, teilen sich die Nervi hypogastrici in zwei Züge. Der eine, und zwar der kleinere, bleibt an der inneren Seite der Beckengefäße und verzweigt sich direkt im hinteren und seitlichen Teile des Uterus. Der größere Zug läuft unter den Gefäßen. Er tritt teils in das große Cervicalganglion, teils vereinigt er sich mit den Kreuzbeinnerven. Das für die Innervation des Uterus besonders wichtige Cervicalganglion, das bei der Schwangeren bis 5 *cm* lang und bis 4 *cm* breit ist, liegt als breite, oft zusammenhängende Masse der Cervix und dem hinteren Scheidengewölbe auf und wird von den beiden Plexus hypogastrici, den drei ersten Sacralganglien des Sympathicus sowie von dem zweiten, dritten und vierten Sacralnerv gebildet. Es versorgt mit seinen Ausstrahlungen den ganzen Uterus, und besonders die Cervix, mit Nerven.

Spinale Fasern gelangen auf mannigfachen Wegen zum Uterus: Durch Vermittelung des Plexus aorticus vom Vagus, Phrenicus und den N. N. splanchnici her; ferner vom Lendenmark durch die Nervi communicantes. Endlich geben noch die dicken Stämme des Plexus sacralis bedeutende Äste sowohl direkt zum Uterus als auch zu den Cervicalganglien ab. Außer den zu den Gefäßen gehörenden Plexus findet man im Gewebe des Uterus noch zweierlei Nervenelemente, ein Netz verzweigter Zellen und einige myelinhaltige Fasern. Ganglienzellen

sind dagegen im Uterusgewebe nicht zu finden. Entsprechend den Forschungen Frankenhäusers fand, nach Tierexperimenten zu schließen, Gilio, daß der Plexus hypogastricus und der Sacralteil des Sympathicus das trophische Centrum des Genitalapparates darstellen. Eine Exstirpation derselben führte eine hochgradige Atrophie und Bindegewebsumwandlung des Uterus, der Ovarien und der Vagina herbei.

Da sich begreiflicherweise die Kenntnis über die funktionelle Bedeutung der Innervation des Uterus nicht am Menschen erforschen läßt, sind zu diesem Zwecke zahlreiche Tierexperimente angestellt worden. Die überaus schwierigen Versuche haben aber bisher zu keinem einheitlichen Resultat geführt. Dann können auch die Ergebnisse dieser Versuche nicht einfach auf den Menschen übertragen werden, so daß aus ihnen allein ein vollständig klares Bild über die Innervation des schwangeren Uterus nicht gewonnen werden kann. Erst in jüngster Zeit angestellte Forschungen haben manche große Lücke unserer Kenntnisse über dieses Kapitel ausgefüllt.

Vor Jahrzehnten schon vorgenommene physiologische Tierexperimente ergaben, daß sich sowohl vom Cerebellum, der Medulla oblongata, sowie von verschiedenen Partien des Gehirns und vom Rückenmark aus Uteruscontractionen auslösen lassen. Die hauptsächlichste motorische Leitung geht nach Kilian durch den Vagus, nach Spiegelberg durch das Rückenmark und den Sympathicus (die Teilnahme des letzteren wird von Kehrer geleugnet), nach Obernier durch das Rückenmark und die Plexus aortici, nach Körner durch die spinalen Sacraläste sowie durch die Plexus aortici und nach Schlesinger durch die Medulla oblongata und die Plexus aortici. Den eigentlichen motorischen Nerv des Uterus sucht Frankenhäuser im Plexus aorticus. Cyon hält den Plexus aorticus für den wichtigsten motorischen Nerven. Seine Tätigkeit wird direkt durch Reizung der peripheren Enden, sowie reflektorisch durch Reizung der centralen Enden der ersten beiden Sacralnerven erregt. Die Reflexcentren im Gehirne werden nach Schlesinger und Oser durch verschiedene Reize zur Auslösung von Uteruscontractionen gebracht. Daß die Beteiligung des Gehirns an der Innervation des Uterus nicht gänzlich ausgeschlossen ist, beweist die bekannte Erfahrung, daß psychische Erregungen, wie Schreck oder heftige Gemütsbewegungen, oft einen unverkennbaren Einfluß auf die Häufigkeit und Stärke der Wehen ausüben. Schlesinger sah auch, daß nach Durchschneiden des Rückenmarkes zwischen Atlas und Epistropheus die Uteruscontractionen aufhörten. Im Gegensatz dazu fanden Jakub und Jastreboff in der Medulla oblongata ein Hemmungscentrum für Uterus und Vagina. Wie die Leitung vom Centrum aus stattfindet, ob dies mittels vasomotorischer Bahnen — demnach durch Circulationsänderungen in den Genitalien, resp. im Uterus — oder auf eigenen Bahnen vor sich geht, ist nicht ganz klar. Es scheint jedoch beides möglich zu sein. Olshausen stellt sich die Leitung in der Weise vor, daß die Hauptleitung der sensiblen Nerven durch das Rückenmark zur Medulla oblongata geht, und daß von da aus die hauptsächliche motorische Leitung durch centrale Fasern, die in den Bahnen des Plexus aorticus verlaufen, hergestellt wird. Den eingeschobenen sympathischen Ganglien kommen dagegen nur nebensächliche, die motorische Leitung modifizierende Einflüsse zu. Anderseits aber muß auch angenommen werden, daß das Lendenmark selbständige motorische Centren für den Uterus besitzt, ja, daß sich das Wehencentrum über das ganze Rückenmark erstreckt. Dafür sprechen sowohl Tierexperimente — von Goltz, Marius, Heidenhain — als auch Beobachtungen an Frauen, bei denen infolge von Verletzungen der Wirbelsäule (Nasse) oder Erkrankungen der Wirbel — Renz, Chaussier — die Leitung zwischen Gehirn und Rückenmark

unterbrochen war, demnach eine vollständige Lähmung der unteren Körperhälfte bestand. Dennoch trat eine regelrechte Abwicklung aller sexuellen Vorgänge von der Conception bis zur Geburt (u. zw. beinahe stets rechtzeitig) ein und ging nahezu ausnahmslos normal vor sich. Reins Tierexperimente (Empfängnis, Trächtigkeit sowie Geburt bei einem Uterus, der vollständig aus seinen Verbindungen mit den cerebrospinalen Centren losgelöst wurde) waren in der Kenntnis der Innervation des Uterus ein großer Schritt vorwärts. Sie deuteten an, daß es auch Innervationscentren des Uterus gibt, die außerhalb der Medulla oblongata und des Rückenmarkes liegen. Bestätigt wurde diese Entdeckung Reins durch weitere einschlägige Experimente und Beobachtungen. Dembo fand nämlich in der Subserosa des oberen vorderen Abschnittes der Vagina, in der nächsten Umgebung des Uterus, zahlreiche Gangliengruppen (ohne Zweifel dem großen Cervicalganglion angehörend), deren elektrische Reizung starke sowie allgemeine Contraction des ganzen Genitalrohres auslösten, während Reizung anderer Teile der Vagina und des Uterus nur lokale Contractionen hervorriefen. Die Versuche wurden nachkontrolliert und man fand dabei, daß auch bloße mechanische Reizungen dieses Vaginalabschnittes den gleichen Effekt hervorbringen und daß durch Berührung der erwähnten Stelle der Vagina Uteruscontractionen ausgelöst werden können. Damit übereinstimmend wurde nach Ausschneiden längsovaler Stücke der Vagina, die diese peripheren Ganglien enthalten, Stillstand der Gravidität und Aufhören der rhythmischen Contractionen des Uterus erzielt. Knüpfer nimmt, gestützt auf den anatomischen Befund der weiblichen Sexualorgane der Fledermaus — Vesperugo Nilsonii Blas —, die merkwürdigerweise denen des menschlichen Weibes sehr nahe stehen, an, daß Uteruscontractionen durch Reize, die primär vom Isthmus oder der Cervix (respektive vom großen Cervicalganglion) ausgehen, reflektorisch ausgelöst werden.

Die Frage über die Ursache des Geburtseintrittes hat zu allen Zeiten größtes Interesse erweckt. So lange wir eine medizinische Wissenschaft kennen, ist darüber geschrieben worden. Und dennoch haben auch unsere heutigen Forschungen noch immer kein abschließendes Resultat erreicht.

Geschichtliches: Die älteste Ansicht ist die des Hyppokrates (460 – 370 a. Chr.). Nach ihr befördert sich die reife lebende Frucht selbst aus Hunger durch aktive Bewegungen aus dem Uterus heraus. Sie wurde auch von Aristoteles (384 – 322 a. Chr.), Aëtius von Amida (530 p. Chr.) und Avicenna († 1036 p. Chr.) vertreten und hatte ihren letzten Anhänger in Friedreich (1831). Der erste, der die richtige Ansicht wenigstens über den Geburtsakt hatte, war Galenus (geb. 131 p. Chr.). Ihm sind bereits die Contractionen des Uterus, die Erweiterung des Muttermundes sowie die unterstützende Wirkung der Bauchpresse bekannt. Erst bei Mauriceau (1721) stoßen wir wieder auf gesunde Anschauungen. Nach ihm ist am normalen Schwangerschaftsende die passive Ausdehnungsfähigkeit des Uterus erreicht. Dies sowie die heftigen Fruchtbewegungen wirken als ausschlaggebender Reiz, der Uterus kontrahiert sich und treibt die Frucht aus. Infolge des teilweise richtigen Grundgedankens, den die Mauriceausche Anschauung enthält, dominierte sie bis in das XIX. Jahrhundert hinein und erfuhr nur geringe Modifikationen. Ja, sie erfährt in jüngster Zeit sogar nach einer gewissen Richtung hin ihre Bestätigung. Calza (1807) schließt sich Mauriceau vollständig an. Auch Petit (1766) und Baudelocque (1781) stehen ziemlich auf dem gleichen Standpunkte. Nach ersterem tritt die Geburt ein, wenn die Cervix vollständig zum Mitaufbau der Uterushöhle verbraucht ist, und nach letzterem, wenn der Widerstand der unnachgiebigen Cervix durch die ausdehnende Kraft der Frucht überwunden ist.

Die Schellingsche und Hegelsche Naturphilosophie, die bis in die Mitte des XIX. Jahrhunderts hinein die Naturwissenschaften in schädlichster Weise beeinflußt und den offenen Blick für die natürlichen Vorgänge getrübt hat, machte sich auch in der Lehre von dem Geburtsbeginn deutlich bemerkbar. Das ist namentlich aus der Anschauung Reils (1807) zu ersehen. Nach ihr stellt der Eintritt der Geburt das Endergebnis eines Kampfes zwischen der Contractions- und Expansionskraft des Uterus dar. Nägele (1812) meinte, daß mit dem Vorschreiten der Fruchtreife der Ernährungsverkehr zwischen Frucht und Uterus immer mehr abnehme. Die Eihäute, die die Ernährung vermitteln, lösen sich allmählich gegen das Graviditätsende von der Uteruswand ab, werden dadurch zum Fremdkörper und wirken als solche wehenerregend. Power (1821) und Dubois (1833) verglichen den schwangeren Uterus mit Blase und Rectum und sahen ihn als Hohlorgan mit einem Schließmuskel an. Da nun bei jedem solchen Hohlorgan ein auf den Schließmuskel einwirkender Reiz Contractionen hervorruft und den Inhalt heraustreibt, so müsse das gleiche auch bei dem Uterus geschehen, wenn die Frucht einen Druck auf die Cervix ausübe und der Gebärmutterhals durch den Zug der Längfasern des Uteruskörpers gezerrt werde.

Osiander (1818) und Mende (1824) sahen den wiederkehrenden Menstruationsreiz als die Ursache des Geburtseintrittes an. Hofmann (1825) teilte alle Organe in drei Kategorien ein, in Drüsen, Gefäße und Blasen. Die Drüse secerniert, das Gefäß trägt das Sekret weiter und die Blase entleert es. Das Ovarium war für ihn die Drüse, die Tube das Gefäß und der Uterus die Blase. Sobald der Uterus durch die Frucht die volle Ausdehnung erfahren hat, entleert er seinen Gehalt nach außen.

Ritgen (1829) nahm an, daß der Antrieb zur Geburt von den Uterusnerven ausgehe. Eine seiner Zeit weit vorauseilende richtige Anschauung hatte Hayn (1828). Er meinte, daß ein vom Plexus hypogastricus ausgehender Impuls die Wehe hervorrufe. Jörg (1831) dagegen konstruierte sich eine sehr komplizierte Hypothese. Durch Druck von seiten der Bauchdecken und des Zwerchfelles kann der Uterus nicht so viel Blut aufnehmen, als er für sich und die Frucht bedarf. Dadurch tritt Stillstand in seinem Wachstum, Abwelken der Eihäute und verminderte Aufnahme der Nahrungsstoffe von seiten der Frucht ein. Die Reizbarkeit häuft sich im Uterus an, die Frucht wird zum Fremdkörper und der Uterus trachtet, sich des letzteren zu entledigen. Carus (1838) hält den Uterus für ein Bewegungsorgan. Die Bewegung ist peristaltisch und durch den Muskelbau des Uterus bedingt. Mit der vollendeten Ausbildung der Muskulatur des schwangeren Uterus tritt, unabhängig von der Frucht, die Notwendigkeit der Bewegung des Uterus und somit die Geburt ein. Litzmann (1840) sieht den Uterus auch als Bewegungsorgan an. Er steht unter dem Einflusse des Nervus splanchnicus. Seine Bewegungen sind aber nicht eine bleibende Funktion, sondern an eine bestimmte Entwicklungsstufe geknüpft. Der Antrieb zu den Uterusbewegungen geht von den motorischen Nerven aus, die durch verschiedenartigste Reize zu jeder Zeit der Schwangerschaft in Tätigkeit gesetzt werden können. Kilian (1847) greift wieder auf den Mauriceauschen Standpunkt zurück und hält die allmähliche Eröffnung des inneren Muttermundes innerhalb der letzten Schwangerschaftsmonate für die Ursache des Geburtseintrittes. Scanzoni (1867) bekennt sich zur Osiander-Mendeschen Hypothese, nimmt aber gleichzeitig einen von der Frucht ausgehenden Reiz an, der zur Auslösung der Wehen führt.

G. Veit (1853) meint, daß durch die zunehmende Größe und die Bewegungen der Frucht die Uterusnerven gezerrt werden. Das soll zur Einleitung der Geburt

führen. Hohl (1855) schließt sich Dubois an und leitet den Weheneintritt von der Zerrung her, die die Cervix am Schwangerschaftsende erleidet. Brown-Séquard (1858) führt den Geburtseintritt auf die Überladung des mütterlichen Blutes mit Kohlensäure zurück. Er hat dies an trächtigen Tieren beobachtet und analog auf den Menschen übertragen.

Simpson nähert sich in seiner Anschauung Nägele. Er nimmt eine Verfettung der Eihäute an, durch die das Ei zum Fremdkörper wird, den der Uterus austreibt. Ähnlich stellt sich auch Schröder in seinem Lehrbuch den Vorgang vor. Er nahm eine Verfettung der Decidua an, durch die das Ei für den Uterus ein Fremdkörper werden sollte. Diese Hypothese erwies sich aber als nicht genügend begründet, da eine ganze Anzahl Forscher die Deciduaverfettung entweder nicht konstant antrafen oder sogar vollständig vermißten. Eine noch weniger begründete Theorie brachte Eichstädt (1859). Durch die allmähliche Abnahme des Fruchtwassers im letzten Schwangerschaftsmonate wird der Uterus wiederholt zu Contractionen angeregt, bis diese schließlich eine gewisse Selbständigkeit gewinnen. Dadurch endlich sollte der Geburtseintritt eingeleitet werden. 1865 lebt mit Obernier die Osiander-Mendesche Hypothese wieder auf. Kehrer (1867) nimmt als Ursache der Geburtserregung eine Drucksteigerung im genitalen Gefäßsystem an, die sich nach einer bestimmten Dauer der Gestation einstellt und Contractionen einleitet. Daß gerade die zehnte Menstrualhyperämie zur Geburt führt, soll dadurch erklärt werden, daß der zur Reife entwickelte Uterus im zehnten Monate auf einen gleichen Reiz viel kräftiger und nachhaltiger reagiert als in den früheren Monaten. Reimann (1871) ist der erste, der an Hayn anknüpft und die motorischen Centren des Uterus in die im Uterus liegenden Ganglien verlegt. Dagegen greift Lahs (1877) wieder auf die Osiander-Mendesche Hypothese zurück. Leopold (1877) will den Geburtsbeginn mit den am normalen Schwangerschaftsende sich einstellenden Circulationsstörungen in der Placenta (Thrombosen der Uterussinus) in Zusammenhang bringen. Runge (1879) modifiziert die Brown-Séquardsche Hypothese. Es ist nicht die Überladung des mütterlichen Blutes mit Kohlensäure, die die Wehentätigkeit auslöst, sondern der herabgesetzte Sauerstoffgehalt des Blutes, gleichgültig, wodurch er hervorgerufen wird. Er hat experimentell bewiesen, daß dieser Sauerstoffmangel energisch wehenerregend wirkt. Damit übereinstimmend weist Frankenhäuser (1877) auf die Häufigkeit der Schwangerschaftsunterbrechung bei Pneumonie und Erstickung hin. Auch Hasse (1881) führt den Geburtsbeginn auf Sauerstoffmangel des in die fötale Placenta strömenden Blutes zurück. Aus seinen auf anatomischer Grundlage entstandenen Untersuchungen folgerte er, daß das zur Placenta geführte fötale Blut reicher nicht nur an Kohlensäure, sondern auch an sonstigen Substanzen der regressiven Metamorphose sei und dadurch irritierend auf die Ganglien der Uteruswand wirken müsse. Spiegelberg (1852), der in früheren Jahren die Ursache des Weheneintrittes in lokalen Veränderungen der Blutcirculation im Uterus gefunden haben wollte, änderte später seine Ansicht. In seinem Lehrbuch von 1882 nimmt er an, daß sich am Ende der Schwangerschaft im mütterlichen Blut chemische Stoffe ansammeln, die früher von der Frucht verbraucht wurden. Haben sich diese Stoffe bis zu einer bestimmten Höhe aufgespeichert, dann wirken sie auf die motorischen Centren des Uterus und erregen Wehen. Dieser Hypothese nähert sich Liedke (1883). Er ist der Ansicht, daß der Harnstoff des Fruchtwassers durch die Eihäute diffundiere und in Kohlensäure und Ammoniak zerfalle. Dieser Zerfall soll einen direkten Reiz auf die Erregungscentren des Uterus ausüben und so die ersten Wehen auslösen. Fries (1893) widerlegt diese Ansicht durch experimentelle

Studien. Die alte Hypothese, nach der der Eintritt der ersten Wehe auf den Druck, den die Frucht auf den Isthmus ausübt, zurückzuführen ist, wird in etwas modifizierter Weise 1890 von Girin wieder aufgenommen. In der ersten Zeit der Gravidität ist das absolute sowie das specifische Gewicht der Frucht sehr niedrig, das specifische des Fruchtwassers dagegen relativ sehr hoch. Später dreht sich dieses Verhältnis um. Dadurch übt die Frucht einen bedeutenden, lokalisierten Druck auf den Isthmus aus. Dieser Druck ist für den Uterus ein ähnlich starker Reiz wie die Mittel zur Einleitung der Frühgeburt (Metreurynter). Damit übereinstimmend treten bei vorzeitigem Absterben der Frucht nicht sofort Wehen ein, sondern erst 2—3 Wochen später; denn innerhalb dieser Zeit nimmt die Frucht durch ihre Maceration an specifischem Gewichte zu. Das Fruchtwasser nimmt an Menge ab und infolgedessen wird das Gewicht der Frucht relativ groß. Eine sehr komplizierte Hypothese vertritt Helene (1893). Er führt den Geburtseintritt auf Vorgänge zurück, die sich im Uterusgewebe abspielen. In den letzten Tagen der Schwangerschaft dehnen sich die Muskelzellen des Uterus aus und werden hyalin. Gleichzeitig schwellen das Endothel und die Muskelzellen der Gefäße an. Es erscheinen zahlreiche Plasmodien. Schließlich vergrößern sich die muskulären Elemente so rasch, daß die sie ernährenden Gewebe sich ihrem zunehmenden Druck nicht mehr anpassen können. Dadurch wird die Ernährung dieser muskulären Elemente vermindert. Das geht so lange vor sich, bis durch ähnliche Prozesse in der Muskularis und dem Endothel der Gefäße infolge der raschen Entwicklung der Plasmodien das Lumen der Gefäße selbst verkleinert wird. Durch die behinderte Circulation werden die Muskelfasern mehr und mehr gereizt. Es stellen sich immer intensivere Contractionen ein, bis endlich die Geburt beginnt. Geyls Hypothese (1881) verdient mehr wegen ihrer Originalität denn ihres wissenschaftlichen Wertes erwähnt zu werden. Der gravide Uterus beginnt sich nach ihm zu einer bestimmten Zeit zu kontrahieren, ohne daß hierzu ein spezieller Reiz notwendig ist. Diese spontane Contraction soll durch Anpassung und Vererbung bedingt sein.

Keilmann und Knüpfer (1891) begründen ihre Theorie über die Ursachen des Geburtseintrittes jedenfalls am wissenschaftlichsten. Im Gegensatz zu Schröder, nach dessen Anschauung die Cervix in der Schwangerschaft mit zum Aufbau der Uterushöhle verwendet wird, meinen sie, daß am Graviditätsende durch das Herabsinken des vorliegenden Fruchtteiles ein Druck auf die nahe der Scheideninsertion, also auf die am Scheidengewölbe liegenden großen Ganglien (das Ganglion cervicale Frankenhäusers) stattfindet. — Dieser Druck reizt die Ganglienschicht mechanisch zur Auslösung energischer Geburtswehen. Die Reizung der höher im Isthmus und der oberen Cervix liegenden kleinen Ganglien ist dagegen nur imstande, Schwangerschaftscontractionen auszulösen. Eine nicht unwichtige Stütze findet diese Hypothese in der oben erwähnten Entdeckung Dembos, in den Ergebnissen der Experimente Cohnsteins und der Beobachtung Kurzs. Diese Hypothese erklärt auch eine Reihe von Erscheinungen, deren Ätiologie bisher unbekannt war. Sie erklärt die Beobachtung, daß man im ersten Geburtsbeginn die Wehen durch strenges Einhaltenlassen der ruhigen Rückenlage sehr häufig zum Cessieren bringen kann. Der Grund liegt einfach darin, daß dann der Druck auf die Ganglien aufgehoben oder doch vermindert wird. Die bei engem Becken und bei Querlage nicht selten zu beobachtende schwache Wehentätigkeit im Geburtsbeginne rührt ebenfalls davon her. Der vorliegende Fruchtteil drückt dann eben nicht oder nur wenig stark auf die Cervix. Diese Hypothese erklärt auch, weshalb nach erfolgter Uterusruptur und namentlich, wenn hierbei die Frucht in

die Bauchhöhle ausgetreten ist, die Wehentätigkeit dauernd aussetzt. Der Druck auf die Ganglien fällt dann einfach weg. Sie erklärt ferner, warum die Methoden, bei denen ein Druck auf den Cervicalabschnitt des Uterus ausgeübt wird, am sichersten zur Einleitung der Frühgeburt wirken. Keilmann und Knüpfer gehen in ihren Ausführungen noch weiter. Mehrgebärende haben in der Regel größere Früchte. Wegen der hier schlaffen Bauchdecken hat die Frucht einen größeren Spielraum. Daher tritt der zur Auslösung der Wehen nötige Druck erst später ein, d. h. die Frucht wird länger getragen und daher größer. Auch eine von Pinard gemachte Beobachtung, daß Schwangere, die aus irgendwelchen Gründen vor der Niederkunft lange liegen müssen, die Frucht länger tragen, und daß damit das Gewicht des Kindes immer über dem durchschnittlichen Geburtsgewichte steht, würde die Richtigkeit dieser Hypothese bestätigen. Weiterhin dürfte diese Theorie auch in der (weiter unten ausführlich besprochenen) Erscheinung des dauernden Aussetzens der Wehentätigkeit nach vergeblichen Zangenextraktionsversuchen eine teilweise Bestätigung finden.

Eine andere Erscheinung aber erklärt diese Hypothese nicht, nämlich die sich einstellenden Contractionen bei extrauteriner (tubarer) Gravidität. Bei ihr bleibt ja das Cervicalganglion vollkommen außer Spiel. Keilmann hat diese Lücke in seiner Hypothese selbst schon bemerkt. Er meint, bei extrauterinen Früchten komme es überhaupt zu keinen Contractionen. Das ist aber unbedingt falsch. Schon die durchaus nicht seltenen Tubaraborte sprechen dagegen.

Erklärt auch die Keilmann-Knüpfersche Hypothese den Eintritt des Geburtsbeginnes bei normalen Verhältnissen am besten, so gibt es doch noch außerdem eine Reihe anderer geburtserregender Momente, die namentlich bei vorzeitigen und gewissen pathologischen Geburten in Betracht kommen. Hohe oder abnorm niedrige Körpertemperaturen können schon an sich Wehentätigkeit auslösen. Der Weheneintritt bei abnorm hohen Körpertemperaturen erklärt uns die so häufige Schwangerschaftsunterbrechung bei akuten fieberhaften Prozessen. Es ist weiterhin sehr wahrscheinlich, daß gewisse Krankheitsgifte imstande sind, Uteruscontractionen auszulösen.

Dabei muß auch auf die neuesten Forschungen hingewiesen werden. Persson behauptet, daß bei jeder Graviden milchbildende Substanzen im Körper erzeugt und ausgeschieden werden. Diese circulierenden Milchbildner sollen die glatte Uterusmuskulatur zu Contractionen anreizen und dadurch am Ende der Schwangerschaft, wo der Uterus zur Contraction besonders disponiert ist, normale Wehen auslösen. Dienst sieht die Ursache des Geburtsbeginnes in der Fibrinfermentanhäufung. Durch den sich vergrößernden Uterus wird die Blutzufuhr zur Leber herabgesetzt und dadurch ihre Funktion der Antithrombinbildung beeinträchtigt. Die Antithrombinbildung wird herabgesetzt. Da das Antithrombin das Fibrinferment paralysiert, kommt es nun zur Fibrinfermentansammlung und endlich zur Wehenerregung.

Dann lösen schwere akute Vergiftungen sehr häufig Wehen aus, freilich weniger durch das einverleibte Gift, als vielmehr durch die schweren Allgemeinerscheinungen, die durch die Gifte hervorgerufen werden.

Ferner kennen wir eine Anzahl toxisch wirkender Substanzen, die, dem Individuum appliziert, durch sich contractionserregend wirken, z. B. Strychnin und besonders Nikotin bei Tieren, ferner das Secale cornutum, das sowohl beim Menschen als auch beim Tiere Zusammenziehungen bewirkt, dann Stypticin, Chinin, Suprarenin u. s. w. Es sei schon hier erwähnt, daß die Hypophysenextrakte eine Geburt nicht einleiten können. Sie sind nur im stande, bestehende Wehen zu verstärken.

Es ist bekannt, daß plötzliche, sehr bedeutende Blutverluste Wehen auslösen. Ohne Zweifel beruht das auf der akut entstandenen Anämie des Gehirnes und Rückenmarkes. Die zurückgebliebene Blutmenge enthält als solche zu wenig Sauerstoff für den Organismus. Infolgedessen löst die Anämie bei den motorischen Centren des Gehirnes und Rückenmarkes Wehen aus.

In anderer Weise erregen Traumen, die den Uterus treffen, die Wehentätigkeit, so der intrauterine Bluterguß, der bei bedeutenderer Menge als Fremdkörper wirkt, den der schwangere Uterus austreibt. Nicht zu bezweifeln ist schließlich, daß plötzlich einwirkende, sehr intensive psychische Affekte gleichfalls in einzelnen Fällen Wehen auslösen können.

Viel schwieriger ist die Ursache des Geburtseintrittes bei vorzeitig abgestorbener Frucht zu erklären. Der Tod der Frucht zieht nicht immer eine sofortige Ausstoßung nach sich. Meist setzt eine Blutung ein, die aber bald zum Stehen kommt. Dann können Wochen und Monate vergehen, bis unter neuen Blutungen die Frucht eliminiert wird. Bekanntlich hält der Uterus die abgestorbene Frucht um so länger zurück, je jünger sie ist. Die Retention ist darauf zurückzuführen, daß, wie anatomisch nachgewiesen, die fötalen Eihüllen auch nach Absterben der Frucht wochen- und monatelang in toto oder partiell den Charakter lebender Gewebe behalten und Zellwucherung zeigen. Nach Gräfe werden die Eihüllen durch Osmose weiter ernährt und nach v. Franqué kann sich „auch neues fibrilläres Bindegewebe" bilden. Daß die abgestorbene Frucht um so länger zurückgehalten wird, je jünger sie war, rührt offenbar daher, daß bei der jüngeren Fruchtanlage der noch anhaltende Lebensprozeß energischer vor sich geht als bei der reifen oder nahezu reifen.

Die Frage, warum schließlich doch trotz Wochen und Monate langer Retention der Frucht erfolgreiche Wehen eintreten, ist nicht ganz leicht zu entscheiden. Zweifellos spielt die allmählich eintretende Lösung des Eies aus dem bisherigen organischen Verbande mit der Uteruswand eine bedeutende Rolle: Foet und Placenta schrumpfen mehr und mehr, die letztere wird vollständig thrombosiert, entartet scirrhös, jede Circulation stockt schließlich in ihr, es findet Regeneration der Uterusschleimhaut und Neubildung des Epithels auf kürzere und weitere Strecken hin statt und schließlich ist das Ei ein Fremdkörper, der jede organische Verbindung mit der Uteruswand verloren hat. Manchmal bleibt das Ei auch in diesem Zustande noch liegen und das Einsetzen kräftiger Wehen stellt sich nach der Ansicht von Fränkel erst unter dem Einflusse menstrueller Kongestion ein. Diese wird umso wirksamer sein, je längere Zeit seit dem Absterben der Frucht verflossen und je mehr die in der Schwangerschaft bestehende Hyperämie einem gewöhnlichen Blutgehalt des Uterus gewichen ist.

Fassen wir das Für und Wider der einzelnen Ansichten und Beobachtungen zusammen und überblicken wir die zahlreichen, zum Teil vortrefflichen Arbeiten, so kann die Frage über den Eintritt der Geburt dennoch in keiner Weise als auch nur annähernd gelöst betrachtet werden. Runge führt mit Recht aus: „Weder das Maximum der Dehnungsgrenzen des Uterus, noch die Entfaltung der Cervix und der Druck auf das Ganglion cervicale, noch die Annahme, daß die Frucht schließlich zum Fremdkörper wird, den der muskulöse Fruchthalter ausstößt, noch endlich die angenommenen chemischen Einflüsse, die von der Frucht oder Mutter ausgehend, die ersten Wehen auslösen sollen, geben eine genügende Erklärung für die Ursache dieser alltäglichen und wichtigen physiologischen Erscheinung."

Vom praktischen Standpunkte aus sind wir gewöhnt, die Schwangerschaft von der Geburt scharf zu scheiden. Es darf aber nicht vergessen

werden, daß diese Trennung keine scharf begrenzte ist, da sich bereits in den letzten 2—3 Wochen der Schwangerschaft deutliche objektiv nachweisbare Uteruscontractionen einstellen. Von den Schwangeren werden sie als Ziehen im Kreuze und in den Oberschenkeln und als Spannung in der Unterbauchgegend empfunden. Braxton-Hicks macht darauf aufmerksam, daß durch die ganze Zeit der Schwangerschaft hindurch in regelmäßigen Zwischenräumen von 5—20 Minuten Uteruscontractionen in der Dauer von 3—5 Minuten auftreten, die man innerhalb der ersten vier Schwangerschaftsmonate nur mittels bimanueller Untersuchung, späterhin aber mittels bloßem Auflegen der Hand nachweisen kann. Er nimmt an, daß sie durch den Kohlensäuregehalt des Blutes hervorgerufen werden. Dickinson verwertet sie zur Diagnose der Schwangerschaft innerhalb der ersten 7 Wochen. Diese von Schatz ganz richtig als Schwangerschaftswehen bezeichneten Contractionen haben insofern einen günstigen Einfluß, als durch sie die unteren Abschnitte des Uterus aufgelockert und ausgedehnt werden. Dadurch wird späterhin der Durchtritt der Frucht erleichtert. Diese Schwangerschaftswehen können gegen Ende der Gravidität so stark werden, daß die Frauen meinen, die Geburt begänne. Die Differentialdiagnose zwischen Geburts- und Schwangerschaftswehen läßt sich oft nur dadurch feststellen, daß die Cervix nicht verstreicht und der Muttermund geschlossen bleibt. Man hat im Zweifelfalle auch Narcotica — Morphium, Scopolamin u. s. w. — appliziert. Sistieren darauf die Wehen, so handelt es sich noch nicht um beginnende Geburt, da sich ein einmal im Gang befindlicher Partus nicht aufhalten läßt.

Die Wehen sind, wie alle Contractionen glatter Muskelfasern, vom Willen unabhängig. Sie treten unwillkürlich ein und hören ebenso unwillkürlich auf. Durch psychische Affekte können sie, ähnlich wie die Bewegungen des Darmes und die Herzcontractionen, angeregt oder modifiziert und alteriert werden. Die Wehe stellt sich periodisch ein. Der Uterus kontrahiert sich, erschlafft und kontrahiert sich nach einiger Zeit von neuem. Im Beginn der Geburt ist das Intervall zwischen zwei Wehen lang und die Contraction kurz. Später aber dreht sich das Verhältnis um, d. h. das Intervall wird kürzer und die Dauer der Wehe länger. Das freie Intervall zwischen je zwei Wehen nennt man Wehenpause.

Die Wehenpause ist nicht allein auf den Geburtsbeginn beschränkt, sie kommt auch später noch nach abgeflossenem Fruchtwasser und selbst im Puerperium vor. Die Energie der Wehen drückt sich in der Intensität und in der raschen Aufeinanderfolge der Contractionen aus, steht aber mit der Konstitution oder dem Allgemeinbefinden der Kreißenden in keinem Konnexe. Oft sind die Wehen bei robusten Individuen schwach, dagegen bei schwächlichen, herabgekommenen sehr kräftig. Normalerweise steht die Energie der Wehen im geraden Verhältnis zur Größe des zu überwindenden mechanischen Widerstandes. Nur bei pathologischen Zuständen ändert sich dieses normale Verhältnis. Daß beim engen Becken infolge des zu überwindenden höheren Widerstandes die Wehen besonders intensiv sind, daß bestimmte enge Beckenformen, wie die rachitischen und osteomalatischen, zu ganz besonders starken Contractionen disponieren, ist unbewiesen.

Die Wehen dauern nicht bloß so lange an, bis die Frucht mit ihren Adnexen ausgetrieben ist, sie erstrecken sich noch eine Zeit in das Puerperium hinein, leiten die Involution des puerperalen Uterus ein und unterstützen sie.

Wie bei jeder Muskelcontraction können wir theoretisch auch am Uterus während der Wehe ein Stadium incrementi, eine Acme und ein Stadium decrementi unterscheiden. Die Wehe beginnt langsam, schwillt allmählich stärker werdend an,

verharrt eine Zeitlang auf der Höhe und fällt dann langsam wieder ab. Darauf tritt die Wehenpause ein. Dieses An- und Abschwellen des Uterus kann durch die auf den Leib der Kreißenden gelegte Hand kontrolliert werden. Der Uterus wird härter und richtet sich durch die Steifung seiner Wandung auf. Gleichzeitig vergrößert sich sein Längsdurchmesser erheblich. Der Fundus steigt merkbar höher. Der Querdurchmesser nimmt gleichfalls etwas zu, dagegen der Tiefendurchmesser nach Fehling ab. Durch die Zunahme des Längsdurchmessers wird die Fruchtachse gestreckt. Die Uteruskonturen treten schärfer hervor. Darauf erschlafft die Muskulatur wieder.

Als Folge- und Begleiterscheinung der Uteruscontractionen tritt die Retraction oder Faserverschiebung ein. Bumm erklärt den Vorgang folgendermaßen: Überall wo glatte Muskelfasern in Form eines Hohlorganes angeordnet sind, kann man diese Erscheinung beobachten. Was man darunter zu verstehen hat, läßt sich am besten am Darm oder der Harnblase demonstrieren, wo die retractive Faserverschiebung bei der Entleerung viel rascher und augenfälliger eintritt als am Uterus. Die Wand der gefüllten Blase ist eine papierdünne Muskelmembran, die entsprechend dem Abflusse des Harnes beim Urinieren an Dicke mehr und mehr zunimmt und nach der völligen Entleerung zu einem fleischigen Hohlkörper mit fingerdicken Wandungen wird. Diese mit der Verkleinerung des Blasenlumens einhergehende und bis zur erneuten Füllung bleibende Verdickung der Wände ist nicht etwa die Folge einer Dauercontraction der Muskelfasern sondern sie entsteht dadurch, daß während der Contraction gleichzeitig auch die Muskellamellen ihre gegenseitige Lagerung ändern, sich aneinander verschieben und ineinander verflechten. Während sie am gefüllten Organ weit auseinandergezogen waren, haben sie sich bei der Entleerung nebeneinander gelagert und durch gegenseitige Verfilzung die Verdickung der Wand und die Verkleinerung der Höhle bewirkt. Derselbe Vorgang der Faserverschiebung wie er an der Blase und am Darm in kürzester Zeit sich vollzieht, ist auch mit den Contractionen des Uterus verknüpft, ja, der größte Teil der inneren Muskelarbeit der kreißenden Gebärmutter wird dazu verwendet, die Faserverschiebungen herbeizuführen, welche zur Eröffnung des engen Halskanales und zur Entleerung der Gebärmutterhöhle notwendig sind. Durch das Retractionsvermögen der glatten Muskulatur wird die Gebärmutterwand sozusagen zu einer plastischen Substanz, die sich den jeweiligen Füllungszuständen aufs beste anzupassen vermag, ohne daß dabei eine besondere Muskelleistung in Form dauernder Contractionszustände erforderlich ist.

Durch die Zusammenziehung der muskulösen Uteruswände wird der Inhalt der Gebärmutter unter erhöhten Druck gesetzt. Dieser Druck verteilt sich den Gesetzen der Hydrodynamik entsprechend gleichmäßig nach allen Richtungen, im Fruchtwasser sowohl als auch im Fruchtkörper, und wird nach Schatz als allgemeiner innerer Uterusdruck bezeichnet. Schatz verdanken wir auch die Methode, diesen inneren Uterusdruck, die Dauer der einzelnen Wehenabschnitte, die Intensität der Wehen und die Wehenpause zu studieren. Mittels seines Tokodynamometers können wir die einzelnen Phasen graphisch darstellen. Er besteht aus einem mit Wasser schwach gefüllten Gummiballon, der über den Kopf der Frucht in die Uterushöhle eingeführt und durch einen Gummischlauch mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gebracht wird. Das Manometer zeigt den Druck, unter dem der Gummiballon in den einzelnen Abschnitten steht, genau an. Die Druckgrößen werden auf eine rotierende Trommel (Ludwigsches Kymographion) übertragen. Dadurch läßt sich die ganze Uterustätigkeit in Form einer Kurve

(Tokodynamogramm) wiedergeben. Westermark führt statt des Gummiballons einen kleinen Kolpenryuter ein. Bei dem Schäferschen Tokodynamometer dagegen wird der feuerwehrhelmartige Apparat mit einer großen Pelote dem Unterleibe der Schwangeren aufgesetzt. v. Winckel fixierte, unter Vermeidung der Mißstände intrauterin eingeführter Instrumente, durch eine außen dem Fundus aufgesetzte Pelote mittels eines 4 Stunden automatisch funktionierenden, portativen Kymographions nicht nur die Wehenkurven nach Frequenz und relativer Stärke, sondern auch die Formveränderungen und Aufsteigungselevationen des Uterus, u. zw. alles dieses bis zum völligen Austritte des Kindes, was mittels der intrauterinen Methode natürlich nicht möglich ist. Die Formcharaktere der physiologischen Wehen in den einzelnen Perioden und nach der Individualität sowie der atonischen und der partiell tetanischen Wehen sollen sich damit deutlich darstellen lassen.

Diese Untersuchungen ergaben folgendes Gesamtbild: Die Dauer einer Wehe beträgt im Mittel nach Schatz 60—90 Sek., nach Westermark 69 Sek., nach v. Winckel 65—77 Sek. Die Pausen betragen im Mittel nach Westermark 132·4 Sek. oder 110 Sek.

Das Stadium incrementi dauert im Mittel 15—16, das der Acme 35—36 und das Stadium decrementi durchschnittlich 32—33 Sek. Die Werte für die drei Wehenphasen sind jedoch mit großer Vorsicht aufzunehmen.

Viel sicherer sind die Angaben über den intrauterinen Druck. Es zeigt sich, daß der Druck, der während der Schwangerschaft bei untätigem Organ durch den Tonus des Uterus und der Bauchmuskulatur ausgeübt wird, 5 *mm* Hg. beträgt. Dieser Druck bleibt während der Wehenpause unverändert, so lange nicht die Verdickung der Uterusmuskulatur mit der Verringerung des Inhalts zugenommen hat. Der zur Geburtsbeendigung durch die Wehe und Bauchpresse nötige Druck wechselt zwischen 80—250 *mm* Hg. Demnach beträgt die zur Austreibung des Kopfes nötige Kraft etwa $8^1/_2$ —$27^1/_2$ *kgm*. Die Ergebnisse, daß die Wehen im Geburtsbeginn einander langsam folgen und schwach sind, gegen das Ende der Geburt dagegen, wo es sich um den Austritt des Kopfes handelt, einander rasch folgen, intensiver sind und länger andauern, sind insofern von geringerem Werte, als dies alles empirisch schon längst bekannt war. Zu beachten ist aber, daß dort, wo der Gummiballon in den kreißenden Uterus eingeführt wird, die Resultate der tokodynamometrischen Experimente kein richtiges Spiegelbild der tatsächlichen Verhältnisse geben, da durch die mühselige Einführung des Ballons durch die Füllung und das Verweilen desselben im Uterus ganz ungewöhnliche, der Norm durchaus nicht entsprechende Verhältnisse geschaffen werden, deren graphischer Ausdruck nicht als normal angesehen werden kann. So schön auch immer die Tokodynamographie vom rein theoretisch wissenschaftlichen Standpunkt ist, ihr praktischer Wert ist doch nur ein bedingter.

Im Geburtsbeginne, so lange die Wehen schwach sind, verspürt die Kreißende nur ein unbestimmtes Drängen und Ziehen nach abwärts in der Kreuzbein- und Unterbauchgegend, eine schmerzlose Spannung. Später aber, wenn die Contractionen intensiver werden, machen sie sich als ziehende Schmerzen bemerkbar, die im Kreuz und in den Lenden ihren Anfang nehmen und gegen den Fundus uteri ausstrahlen. Dazu tritt dann nach den Aussagen intelligenter Frauen ein dem diarrhoischen Darmschneiden vergleichbares Zusammenziehen und Klemmen. Die Wehe ist daher, wie dies auch ihr Terminus technicus schon anzeigt, mit einem Schmerzgefühl, dem sog. Wehenschmerz verbunden. Er entsteht dadurch, daß die im Muskelgewebe des Uterus verlaufenden Nerven gedrückt und gezerrt werden. Des-

halb muß der Grad des Schmerzes mit der Intensität der Wehe zunehmen. Im weiteren Verlauf der Geburt kommt zum Wehenschmerz noch der Schmerz hinzu, den die Frucht durch Druck auf die im Becken verlaufenden Nerven hervorruft, und endlich der, der durch die passive Ausdehnung und Zerrung der Uterusmündung, der Vagina und der Vulva verursacht wird. Dadurch wird die Geburt zur schmerzhaftesten physiologischen Funktion.

Wie in der Empfindsamkeit gegen Schmerzen überhaupt, so bestehen auch in der Perzeption des Wehenschmerzes die größten individuellen Verschiedenheiten. Viele Frauen schreien und jammern laut, werden auf das höchste erschüttert und können die Qualen der Geburt zeitlebens nicht vergessen. Andere Frauen verraten den Schmerz kaum durch leises Stöhnen, finden ihn mäßig und erträglich. Im allgemeinen dürfen wir sagen, daß mit dem Intellekt der Frau die Schmerzhaftigkeit sich steigert. Geistig arbeitende Frauen und Städterinnen werden gegenüber der geistig trägeren und der Landbevölkerung von den Schmerzen stärker beeinflußt. Es ist daher leicht erklärlich, daß das Streben nach Schmerzlinderung der Wehen besonders in unserer, sich immer mehr verfeinernden Kultur allgemein ist. Alle Narcotica wurden probiert. Man kann sich die Wirkung vorstellen, die 1853 die Nachricht hervorbrachte, daß die Königin Viktoria von England in leichter Chloroformnarkose schmerzlos geboren habe. Mit großem Enthusiasmus drang diese Narkose unter der Geburt als Chloroforme à la reine in weite Kreise. Die Schädlichkeit des Chloroforms konnte die Erwartungen natürlich nicht erfüllen. Aber durch sie war ein Anstoß gegeben, unentwegt auf diesem Gebiete weiter zu arbeiten. Antipyrin, Chloral, Cocain, Morphium, Äther, Brom, Bromäthyl und Stickstoffoxydul wurden versucht, ohne mit ihnen eigentliche Erfolge zu erzielen. Von besonderer Tragweite war erst das Einführen des Skopolamin-Morphium durch v. Steinbüchel. Diese Skopolamin-Morphium-Halbnarkose wurde dann durch die Krönigsche Klinik aufgegriffen und von Gauß zum künstlichen Dämmerschlaf ausgearbeitet. Obwohl die Publikationen von Gauß, Schlimpert, Beruti, Cremer, Dietschy, Mayer u. a. den Wert des Dämmerschlafes einwandsfrei bewiesen haben, hat er sich nicht absolut eingebürgert. Mit dem Aufkommen des Pantopon ist versucht worden, dem Dämmerschlaf Konkurrenz zu machen, doch ohne Erfolg. Das neuerdings von Straub hergestellte Narkophin verspricht nach Jaschke und Ed. Zweifel die Schädlichkeiten des Morphiums zu beseitigen und damit den Dämmerschlaf zu verbessern.

In seltenen Fällen kann der Wehenschmerz fehlen und die Geburt bis zum Durchtritt des Kindes durch die Schamspalte schmerzlos verlaufen. Dabei handelt es sich wahrscheinlich meistens um starke Auflockerung der Weichteile und abnorm geringe Widerstände, die es nicht zu einer stärkeren Contractionstätigkeit kommen lassen. In anderen Fällen muß man an Anomalien der Nervenleitung denken, die die Wahrnehmung des Wehenschmerzes abschwächen oder ganz verhindern.

Während der Wehe werden die im Uterus verlaufenden Blutgefäße komprimiert. Dadurch wird der größte Teil ihres Inhaltes in den großen Kreislauf zurückgetrieben. Der arterielle Druck steigt bis zur Höhe der Contraction und ebenso die Pulsfrequenz. Auf der Höhe der Wehe ist demnach der Uterus blutarm, aber reicher an hocharteriellem Blute infolge der Beschleunigung des Blutstroms.

Auch die Körperwärme steigt unter der Wehe an. Freilich ist diese Temperatursteigerung nur gering und beträgt zwischen 0·1° – 0·4° C. Die mittlere Gesamttemperatur ist bei der Kreißenden um 0·1 – 0·2° C höher als bei der Schwangeren; sie steigt mit der Länge der Geburtsdauer, so daß sie physiologisch bei Erst-

gebärenden höher als bei Mehrgebärenden ist. Dann kann sie sogar unter schwierigen Verhältnissen auf 38° C und mehr steigen. Sie würde, da sie durch die Muskelarbeit und die Steigerung so vieler und energischer Organfunktionen verursacht wird, noch höhere Grade erreichen, wenn nicht durch die Vermehrung der Respiration, der Diurese, der Diaphorese und der Hauthyperämie eine vermehrte Wärmeabgabe ausgleichend wirkte. Zuweilen kommt hier sogar ein Sinken der Temperatur zu stande. Unmittelbar nach der Geburt stellt sich meist ein „physiologischer Schüttelfrost" ein. Er ist als Folge der Erschöpfung, des längeren Bloßliegens und des Verlustes einer so erheblichen selbsttätigen Wärmequelle, wie sie der Foet in utero repräsentiert und wie sie sogar thermometrisch nachweisbar ist, anzusehen. Dieser Frost ist bedeutungslos. Die Temperatursteigerung kann noch bis zu sechs Stunden post partum anhalten. Meist aber sinkt sie unter Schweißausbruch rasch ab.

Die Respirationsfrequenz ist infolge des Schmerzes und der Bauchpresse erhöht und beträgt 20—21 im Mittel. Die vitale Lungenkapazität dagegen ist gleichzeitig vermindert.

Die Harnausscheidung ist gesteigert. Meist besteht eine, bald nach der Geburt wieder verschwindende Acetonurie.

Beinahe stets findet sich eine Steigerung der Patellarreflexe, deren Ursache im Geburtsakt selbst liegt und davon herrührt, daß sich das Centralnervensystem in einem Zustande erhöhter Reizbarkeit befindet.

Der Fötalpuls wird verlangsamt. Er kann in der Minute bis auf 90 Schläge sinken. Kehrer erklärte diese Erscheinung durch den Druck auf den Kopf, resp. das Gehirn und durch Reizung des Vagus. Schultze nimmt eine leichte Asphyxie an. Sie soll durch eine gehemmte Sauerstoffaufnahme, die durch die Kompression der Placenta veranlaßt wird, hervorgerufen werden. Schwarz dagegen denkt an eine intrakardiale Drucksteigerung.

Die Wehen verkleinern den Uterus. Der Uterus ist nämlich ein Hohlmuskel und zieht sich daher in seiner Totalität, nicht etwa peristaltisch zusammen. Diese Contraction geschieht entsprechend der verschiedenen Dicke seiner Wandungen in den verschiedenen Abschnitten mit ungleicher Kraft. Bei Tieren, die einen zweihörnigen Uterus besitzen, verlaufen die Uteruscontractionen peristaltisch. Schatz entnimmt aus seinen Wehenkurven, daß sich auch bei der Frau eine Peristaltik der Uteruscontractionen findet. Sollte dies der Fall sein, dann ist diese Peristaltik so kurz, daß sie nicht zur Perception gelangt, auf den Geburtsakt keinen Einfluß ausübt und demnach unbeachtet bleiben kann.

Wenn die Wandungen in allen Abschnitten des Uterus gleich stark wären, dann könnte er trotz seiner unteren Öffnung seinen Inhalt nicht austreiben. Er würde sich allseitig gleich kräftig kontrahieren und seinen Inhalt komprimieren. Dadurch aber, daß sein unterer Abschnitt, unterhalb der sich im weiteren Geburtsverlaufe bildenden Contractionsgrenze, gegenüber dem oberen Uterusabschnitte auffallend dünnere Wandungen besitzt, ist es ihm möglich, seinen Inhalt auszutreiben. Der Widerstand des Isthmus, der früher irrtümlicherweise unteres Uterinsegment genannt wurde, muß überwunden werden. Das erklärt uns die meisten Vorgänge während des Geburtsaktes. Wegen der größeren Mächtigkeit der Muskelwand oberhalb des Contractionsringes (im Fundus und Corpus) sind die Contractionen im oberen Uterusabschnitt weit energischer als im unteren. Außerdem sind diese unteren Wandungen durch das Gewicht der Frucht und den Umfang des vorliegenden Fruchtteiles (in der Regel des Kopfes) noch überdies stark verdünnt.

Sobald die Wehentätigkeit intensiv wird, muß demnach der Isthmus in ein passives Verhältnis treten, d. h. sein Widerstand muß überwunden werden. Er wird stark verdünnt. Das obere Ende des Restes des noch erhaltenen Cervicalkanals (nach anderen der innere Muttermund) öffnet sich; der Rest des Cervicalkanals (nach andern der ganze Cervicalkanal) verstreicht. So ist endlich der vorangehende Fruchtteil nach unten zu nur noch von einer dünnen Membran bekleidet, in deren Mitte sich der eröffnende Muttermund befindet. Sobald die Geburt kräftig im Gange ist, werden die Wandungen im Fundus immer stärker und damit übereinstimmend die des Isthmus immer dünner. Der vorliegende Fruchtteil wird in den Isthmus hineingetrieben. Er wird verdünnt und in die Länge gezerrt. Der Contractionsring, die Grenze zwischen dem oberen aktiven und dem unteren passiven Uterusabschnitte muß hinaufrücken. Ist das äußerste Maß der Ausdehnungsfähigkeit des Isthmus beim Herabtreten der Frucht in denselben erreicht, dann beginnt sich der äußere Muttermund zu öffnen. Wohl tritt in jeder Wehenpause ein Drucknachlaß ein; aber dennoch kehrt in ihr die Wand des Isthmus nicht mehr zu ihrer früheren Stärke zurück. Der äußere Muttermund eröffnet sich immer mehr und mehr, bis sein Saum schließlich ganz verschwindet. Die Muttermundsränder sind durch den untersuchenden Finger nicht mehr zu tasten. Der Muttermund ist verstrichen. Nach Pestalozza tritt die Eröffnung des Muttermundes zuerst an der hinteren Lippe, dann seitlich und zuletzt an der vorderen Lippe ein. Uterus und Vagina bilden nun zusammen nur einen von oben bis unten gleich weiten Schlauch, den sog. Durchtrittsschlauch.

Von dem Moment an, wo sich der Muttermund zu öffnen beginnt, verkleinert sich der obere Abschnitt des Uterus, da sein Inhalt bereits aus seiner Höhle heraustritt. Diese Verkleinerung zeigt sich in einem Stärkerwerden des Fundus, das nun auch in der Wehenpause anhält.

Durch die Formveränderung, die der Uterus während der Wehen erleidet, wird aber nicht bloß die Frucht in den passiven Isthmus hineingetrieben, sondern es werden gleichzeitig auch die Eihäute aus ihrer Anheftung losgetrennt und verschoben. Zuerst findet dies unterhalb des Contractionsringes statt. Hier ist die Verbindung zwischen Eihäuten und Uteruswand am lockersten. Später lösen sie sich auch höher oben. Während bisher die Fruchtblase in der Wehenpause immer wieder schlaff wurde, kommt jetzt ein Zeitpunkt, wo sie auch außerhalb der Wehe gespannt bleibt. Die Blase ist „springfertig". Der tiefertretende Kopf verhindert den Rückfluß des Fruchtwassers. Die Eihäute widerstehen nicht mehr dem von oben her wirkenden Druck, reißen ein und das Fruchtwasser fließt (in toto oder nur der Teil, der sich im Isthmus befindet) ab. Dies geschieht entweder erst bei völlig verstrichenem Muttermunde oder bereits früher. Bisweilen werden die mit Fruchtwasser gefüllten Eihäute wurstförmig in die Scheide bis vor die äußeren Genitalien getrieben. Unmittelbar nach Abfluß des Fruchtwassers ändern sich die Verhältnisse. Die Eröffnungsperiode ist beendet.

Es beginnt die Austreibung. Die Uterushöhle verkleinert sich bedeutend. Dadurch verstärken sich die Uteruswandungen im oberen, im Contractionsabschnitte. Ihre Contractionsfähigkeit wird gesteigert. Wird durch den Abfluß des Fruchtwassers die Höhle des Contractionsabschnittes auch kleiner, so tritt doch der Fundus uteri nicht herab. Eventuell erhebt er sich sogar noch um ein geringes. Das geschieht dadurch, daß nun das obere Uterinsegment die Frucht mit größerer Kraft in den Isthmus hinabdrängt und diesen noch mehr verlängert. Die Frucht streckt sich mehr und das obere Uterinsegment wird nach allen Richtungen hin verchmälert. Die Ver-

schmälerung der oberen Uterushälfte zieht ein Emporsteigen des Contractionsringes nach sich, das noch bedeutender wird, wenn außerdem auch der Fundus etwas in die Höhe steigt. Gleichzeitig wird die Blase aus dem Becken nach oben gezogen. Dem weiteren Zurückweichen des Hohlmuskels ist durch die starke Dehnung der Cervix und die Spannung der Ligamenta rotunda, die als fingerdicke, straff gespannte Stränge von den Tubenecken nach abwärts verlaufen und dem Aufsteigen des Fundus uteri einen zunehmenden Widerstand entgegenstellen, eine Grenze gesetzt. Der Hohlmuskel kann sich nicht weiter am Foet zurückziehen. Er ist als fixiert zu betrachten. Der durch die Wehen erzeugte Innendruck wird deshalb nicht mehr als Rückstoß verbraucht sondern treibt lediglich den beweglichen Fruchtkörper in der Richtung des geringeren Widerstandes vorwärts. Der Kopf fängt an, tiefer zu treten.

Bis zum Blasensprunge ist der Geburtsschmerz in der Regel mäßig, weil die Uteruscontractionen noch nicht so intensiv sind. Der Rest des Cervicalkanales (nach anderen der ganze Cervicalkanal) und der äußere Muttermund werden durch die sich vorwölbende Fruchtblase schonungsvoll dilatiert. Sobald aber nach abgeflossenem Fruchtwasser die Wehen bedeutend kräftiger werden, länger andauern, rascher aufeinander folgen und die Weichteile durch den tiefertretenden vorangehenden harten Fruchtteil, gewöhnlich den Kopf, auseinandergedrängt werden, steigern sich die Schmerzen. Der vorliegende Teil wird durch die Wehe vorgetrieben, rückt aber in der nächsten Wehenpause wieder etwas zurück, bis ihn die nächste Contraction abermals um ein Stück weiter vorschiebt. Wenn der vorliegende Fruchtteil aus dem Uterus tritt, wird der äußere Muttermund auf das größtmöglichste Maß seiner Ausdehnungsfähigkeit gebracht. Aber auch das genügt nicht immer, um den Fruchtteil passieren zu lassen. Die Uterusmündung reißt an verschiedenen Stellen ein, wie wir dies sofort post partum an der Erstgebärenden beobachten können. Diese Risse bleiben stationär. An ihnen kann man die Portio einer Mehrgeschwängerten von der einer Nullipara oder Primigravida sofort unterscheiden.

Ist der Kopf aus dem Isthmus in die Scheide getreten, dann hat die Frucht die Uterushöhle zum größten Teil verlassen. Sie kann sich nun dauernd verkleinern und der Fundus deutlich herabsteigen. Durch die nun anhaltende Verkleinerung des oberen Uterusabschnittes wird nach Kleinwächter dessen Wandung, namentlich im Fundus so verdickt und gewinnt bei den Contractionen eine solche Kraft, daß wenige Wehen genügen, um den bereits teilweise hervorgetretenen Fruchtteil und die übrigen Abschnitte des Fruchtkörpers vollends auszutreiben. Diese Ansicht wird freilich vielfach bestritten. Erst die weiter unten zu besprechende Bauchpresse wird als das Hauptmoment der Austreibung angesehen.

Nach Abfluß des Fruchtwassers verlangsamt sich nicht selten in der Wehe der Fötalpuls noch mehr als früher bei erhaltener Blase. Das rührt nach Schücking größtenteils davon her, daß das fötale Blut während der Wehen aus der Placenta gegen die Frucht hin getrieben wird. Dadurch tritt eine fötale Blutdrucksteigerung ein.

Die Dilatation des unterhalb des Contractionsringes befindlichen Uterussegmentes und damit die Eröffnung des äußeren Muttermundes geht in verschiedener Weise vor sich, je nachdem es sich um eine Erst- oder Mehrgebärende handelt.

Bei der Erstgebärenden ist der Isthmus noch nicht durch frühere Geburten überdehnt worden. Er ist unnachgiebig, straff. Es bedarf demnach einer längeren, energischen Wehentätigkeit, bis er durch den vorangehenden Teil in den passiven

Geburtsschlauch umgewandelt wird. Zuerst wird der innere Muttermund auseinandergezogen und der obere Teil der Cervix „entfaltet", d. h. in eine trichterförmige Höhlung umgewandelt. Dabei bleibt der äußere Muttermund noch geschlossen. Seine zugeschärften Ränder bilden eine letzte membranartige Scheidewand zwischen Uterus und Vagina. Infolge der Dehnung sind die Wände der Cervix sehr dünn geworden, und es markiert sich deshalb am inneren Muttermund, da, wo die dünne Gervixwand in die verdickte Uterusmuskulatur übergeht, ein ringförmiger Wulst, „der Contractionsring". Er stellt also die Grenze zwischen der gedehnten Cervix- und der verdickten Corpuswand dar. Erst wenn der Cervicalkanal eröffnet ist, beginnt die Eröffnung oder das „Verstreichen" des äußeren Muttermundes.

Anders verhält es sich bei der Cervix der Mehrgebärenden in der Eröffnungsperiode. Am Ende der Schwangerschaft bildet die Cervix einen weichen, fleischigen Zapfen, dessen Lumen weiter als die obere Mündung des Cervicalkanales ist. Die bei den vorausgegangenen Geburten eingetretene Überdehnung der Schließmuskulatur und die fast nie fehlenden Einrisse bringen es mit sich, daß der äußere Muttermund den Wehen viel weniger Widerstand entgegensetzt. Er ist bereits in den letzten Wochen der Schwangerschaft für 2 Finger durchgängig. Die Ausdehnung des Isthmus geht demnach leichter und damit rascher vor sich. Bei energischer Wehentätigkeit, bei der schließlich der unterste Abschnitt des Uterus zum Verstreichen gebracht wird, wird das Lumen des Cervicalkanales immer kürzer, bis es ganz verstreicht. Statt des scharfen Saumes des Orificium externum der Erstgebärenden findet man einen wulstigen Muttermundsrand.

Über den Zustand des Geburtskanales nach vollendeter Eröffnungsperiode sind wir durch den bekannten Gefrierschnitt unterrichtet worden, den Braune durch die Leiche einer Frau anlegen konnte, die während der Geburtswehen den Tod im Wasser gesucht hatte. Von einem Abschlusse des Cavum uteri ist in diesem Stadium der Geburt nichts mehr zu sehen. Corpus, Cervix und Vagina bilden eine mächtige, zusammenhängende Höhle. Als schmaler Saum springt der vollständig verstrichene äußere Muttermund kaum merkbar vor. Die Cervix ist zu einem 11 *cm* langen Verbindungsstück zwischen Cavum uteri und Vagina umgewandelt worden, der innere Muttermund ist fast handbreit über die Schoßfuge emporgezogen. Von der verdünnten Cervix setzt sich das muskulöse Corpus durch einen Wulst ab, der besonders am hinteren Umfang scharf markiert und das beste bis jetzt bekannt gewordene Beispiel für die Ausbildung des Contractionsringes geworden ist (zit. nach Bumm). Der Contractionsring wird also mit dem inneren Muttermund identifiziert.

Trotz des ausgezeichneten Präparats ist diese Anschauung nicht allgemein. Nach einer Reihe von Geburtshelfern soll sich die Gegend des früheren inneren Muttermundes unterhalb des Contractionsringes verschieden entfernt befinden. Der passive Geburtsschlauch würde dann von einem Teile des Corpus und der Cervix gebildet. Sie stützen ihre Ansicht damit, daß in einer Reihe von Fällen im oberen Abschnitte des Dehnungsschlauches Decidua nachgewiesen werden konnte, was für seine Entstehung aus dem Corpus gedeutet wurde. Doch wird die Möglichkeit, daß in der entfalteten Cervix sich die Mucosa ebenfalls in Decidua umwandeln kann, nicht mehr bestritten werden können. Präparate von Küstner, Weiß und Bayer machen ein solches Vorkommnis unabweisbar.

Der Contractionsring wird bei einer normalen Geburt, bei der kein räumliches Mißverhältnis zwischen Becken und Frucht besteht, äußerlich nicht sichtbar. Das

wird noch weniger der Fall sein, wenn die Frucht nicht ausgetragen ist und ihr kleiner Kopf den Beckenausgang nicht vollständig ausfüllt. Da fehlt auch das Einreißen des Muttermundes oder die Einrisse sind nur oberflächlich. Ist man aber gezwungen, die Hand in den Uterus einzuführen, dann wird man, selbst wenn keine räumlichen Mißverhältnisse zwischen der ausgetragenen Frucht und dem Becken bestehen, eine ringförmige, scharf hervortretende Leiste, den Contractionsring, deutlich fühlen können.

Wenn sich dem Übertritte der Frucht aus dem Uterus in die Vagina unüberwindliche mechanische Hindernisse entgegenstellen, wie es bei engem Becken, ungewöhnlich großem Kopf, Querlage u. dgl. m. der Fall sein kann, dann steigert sich die Wehentätigkeit des oberen aktiven Uterusabschnittes im Verhältnisse des entgegenstehenden Hindernisses ganz enorm. Der vorangehende Teil wird immer mehr in den dünnwandigen Isthmus hineingeboren und das obere Uterinsegment steigt empor. Unter solchen Verhältnissen wird der Isthmus so bedeutend verdünnt, daß der Contractionsring auffallend stark hervortritt. Streicht man mit der tastenden Hand von der weicheren hinteren Partie gegen den härteren oberen Uterusabschnitt, dann bemerkt man an der Grenze eine Art vorspringenden Wall oder Wulst. Das ist der Contractionsring. Er kann oft bis zum Nabel steigen. Je höher er steht, um so mehr ist die Cervix gedehnt. Dabei wird er sogar oft durch die Bauchdecken sichtbar. Gleichzeitig fühlt man deutlich die ungemein straff gespannten Ligamenta rotunda. Wenn nicht Abhilfe getroffen wird, reißt endlich der zu stark ausgedehnte Isthmus an der Stelle des bedeutendsten Druckes ein. Die Uterusruptur ist da.

Nach Austritt der Frucht cessiert die Wehentätigkeit noch nicht. Sie muß von neuem in Wirksamkeit treten, um noch die Placenta und die Eihäute auszutreiben. Nach Geburt der Frucht tritt in der Regel eine Wehenpause in der Dauer von 10—20 Minuten ein. Darauf setzen erneut Wehen ein, die die zurückgebliebenen Sekundinae ausstoßen. (Betreffs des Modus der Ablösung und des Abganges der Placenta vgl. den Artikel Placenta.) Bei nicht ausreichender Wehentätigkeit wird die Placenta nur in den nach der Geburt erschlafften Isthmus hineingeboren. Dort bleibt sie liegen und wird erst durch die Bauchpresse, z. B. durch Aufrichten des Oberkörpers und Husten nach außen gestoßen. Das kann eventuell sehr lange dauern. Man wartet deswegen die Geburt der gelösten Placenta nicht ab, sondern exprimiert sie. Caviglia hat das Verhalten des Wehendruckes bei noch nicht gelöster Placenta gemessen und fand als durchschnittliche Höhe während der Wehe 62 *mm* Hg. und in der Pause 57 *mm*, bei Durchtritt der Placenta durch die Vagina 22 *mm* und an der Vulva 40 *mm*. Er kommt zu dem Schlusse, daß die Retraction an und für sich nicht im stande sei, eine zur Placentarlösung genügende Drucksteigerung zu erzeugen.

Grüneisen fand, daß bereits während der Geburt, namentlich aber nach Ausstoßung der Frucht und bei noch haftender Placenta, häufig (in 40% der Fälle) eine Verlangsamung des Pulses bis auf 50 und 48 Schläge eintritt. Seltener stellt sich diese Pulsverlangsamung gleich nach Ausstoßung der Frucht ein. Häufig stieß er auch auf eine ausgesprochene Arhythmie. Bei Mehrgebärenden beobachtete er die Pulsverlangsamung häufiger.

Selbst nach Geburt der Nachgeburt ist die Aufgabe der Wehen noch nicht erfüllt. Es müssen noch die offenen mütterlichen Placentargefäße verschlossen werden, um eine Nachblutung zu verhindern. Das wird durch kräftige Uteruscontractionen erreicht. Diese sog. Nachwehen halten noch die ersten 3—4 Tage im

Puerperium an. Sie sind meist schmerzlos. Durch manche Umstände, wie durch das Anlegen des Kindes an die Brust können sie gesteigert und dann von der Mutter als Wehen verspürt werden. Sie sind auch dann intensiv, wenn sich Blutkoagula, Eihaut- oder Placentarreste im Uterus befinden. Da sind kräftigere, daher auch schmerzhaftere Contractionen nötig, um die zurückgebliebenen oder angesammelten Massen auszutreiben. Erstgebärende verspüren die Nachwehen in der Regel nicht, wohl aber Mehrgebärende, weil sich bei diesen der Uterus kräftiger kontrahiert. Sie sollen namentlich dann stark auftreten, wenn während der Geburt Alkohol gereicht wurde, weil der Alkohol die zur Thrombenbildung nötige Ruhe verhindert. Die Wehen im Wochenbett, die immer seltener und schwächer werden und allmählich verschwinden, tragen durch den Verschluß der Gefäße und den Druck auf die Muskelfasern zur rascheren Involution des puerperalen Uterus bei. Durch Salicylpräparate (Aspirin, Melubrin u. s. f.) kann ihre Schmerzhaftigkeit mit Erfolg herabgesetzt werden. Skutsch teilt eine Beobachtung mit, die vielleicht für die hereditäre Anlage zu ganz besonders schmerzhaften Nachwehen spricht. Eine Frau, deren Schwestern, Mutter und Großmutter hatten an ganz außerordentlich heftigen Nachwehen gelitten.

Ist die Kreißende gesund, die Wehentätigkeit normal, so erlischt der Wehenschmerz in der Wehenpause stets. Auch der frisch entbundene Uterus ist nur dann schmerzhaft, wenn er stark gedrückt wird. Schmerzhaftigkeit des kreißenden Uterus in der Wehenpause und Schmerzhaftigkeit des puerperalen sind stets pathologische Symptome.

Der Bauchpresse ist beim Austritt der Frucht eine besondere Bedeutung beizumessen, wie schon Schröder und seine Schüler betonen. Sie schreiben ihr mit Recht den größten Anteil an der Austreibung der Frucht zu, wenn sie auch zum Ablauf der Geburt nicht unbedingt nötig ist. Das beweisen die Geburten in der Bewußlosigkeit oder bei Lähmungen der unteren Körperhälften, bei denen trotz des Fehlens der Bauchpresse Frucht und Nachgeburt spontan geboren werden können. Sie dient aber jedenfalls zur Beschleunigung des Geburtsaktes und tritt im letzten Stadium der Geburt zu den Wehen als eine sehr wirksame treibende Kraft. Wenn der Kopf in der Vagina steht, empfindet die Kreißende das lebhafte Bedürfnis, während der Wehe „mitzupressen“. Der sehr heftige Wehenschmerz löst jetzt die Aktion der Bauchpresse aus. Nach tiefer Respiration wird der Atem angehalten. Gleichzeitig werden die Bauchmuskeln zur kräftigen Zusammenziehung gebracht. Durch Contraction der Bauchmuskeln, durch Tiefertreten des Diaphragma wird das Lumen der Bauchhöhle verkleinert. Dadurch erhält der Bauchinhalt einen gleichmäßigen Druck. Der Uterus wird von oben vorn und von beiden Seiten her gedrückt und nach unten getrieben. Es wird ein Abweichen des Uterus und seines Inhalts vom Beckeneingang verhindert. Endlich wird sein Inhalt in das Becken und aus dem geöffneten Muttermund gepreßt. Um die Bauchpresse gut auszunutzen, beugt die Gebärende instinktiv die Beine im Knie und stemmt die Füße auf das Lager, ergreift mit den Händen eine Handhabe und fixiert den Rumpf. Sobald aber der vorliegende Fruchtteil das Becken ausfüllt und kräftig herabgedrängt wird, trifft der Druck die Nerven des Rektum. Die Bauchpresse wird dann zu einer Reflexaktion, die in dem unwillkürlichen Drange des Mitpressens ihren Ausdruck findet. Während im Geburtsbeginne die Bauchpresse willkürlich in Aktion gebracht werden kann, ist der Drang, die Wehen durch die Bauchpresse zu „verarbeiten“, am Ende der Geburt ein so gewaltiger, daß die Bauchpresse nur schwer willkürlich unterdrückt werden kann. In den späteren Stadien der Geburt und unter bestimmten

Verhältnissen kann sie recht gut zum Heraustreiben der Frucht verwendet werden. Beim Austritt der Placenta wirkt sie gleichfalls als unterstützender Faktor.

Die Wirkung der Scheide als austreibendes Organ ist gleich Null, wenn das auch bestritten wird. Die Scheide besitzt wohl viele Muskelfasern. Bedenkt man aber, daß sie wegen ihrer Enge dem Austritte der Frucht einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt, der erst durch die Wehen überwunden werden muß, wodurch sie in einen passiven Zustand versetzt wird; bedenkt man ferner, daß sie bei dem Durchtritt der Frucht enorm gedehnt und ihre Muskelschicht daher ungemein verdünnt wird, so ist leicht einzusehen, daß von einer geburtsbefördernden Aktion nicht die Rede sein kann. Ist dagegen der aus dem Uterus in ihr Lumen gelangte Körper wenig umfangreich, so daß sie nicht bedeutend gedehnt wird, dann kann sie ihre Wirksamkeit entfalten. Das kann man nicht selten an der gelösten, in ihr liegenden Placenta sehen.

Wehenanomalien. Die Wehe kann nach zwei Richtungen hin pathologisch verändert sein, sowohl ihrer Intensität oder Stärke, als auch des sie begleitenden Schmerzgefühles nach.

Ihrer Intensität nach können die Wehen zu schwach sein. Es besteht Wehenschwäche, d. h. eine der Größe des Widerstandes nicht entsprechende Arbeitsleistung der Uterusmuskulatur. Die Zusammenziehungen sind kraftlos und kurz, die Wehenpausen übermäßig lang. Entsprechend der geringen Arbeitsleistung zieht sich die Geburt stunden- und tagelang hin, ohne wesentliche Fortschritte zu machen.

Man unterscheidet primäre und sekundäre Wehenschwäche in der Eröffnungsperiode und in der Austreibungsperiode. Die Ursachen liegen entweder im Uterus selbst oder werden indirekt durch fehlerhaftes Verhalten anderer Organe hervorgerufen.

Die direkte primäre Wehenschwäche findet sich bei infantilen Individuen, bei schlecht ernährten, heruntergekommenen Frauen, Reconvaleszentinnen, chlorotischen Personen, bei sehr jungen und dann wieder bei sehr alten Erstgebärenden. Jedoch darf man im allgemeinen der Konstitution und dem Allgemeinbefinden der Frau nicht allzuviel Wert beilegen; denn oft sind die Wehen bei robusten Frauen schwach, bei schwächlichen und heruntergekommenen sehr kräftig. Bei vielen Individuen wiederholt sich die Wehenschwäche bei jeder Geburt.

Ihre Ursache ist einmal in einer gestörten Innervation zu suchen. Die Nerven können mangelhaft entwickelt sein. Börner glaubt sogar an einen Rückgang der Innervation und bringt ihn in Zusammenhang mit einem Rückgang in der Ernährung des Uterus, welcher durch eine zu lange bestandene Untätigkeit des Organes veranlaßt wird. Daher neigen alte Primiparae zu Wehenschwäche. Ihre Wehentätigkeit ist umso unausgiebiger, je höher das Alter ist. Sie macht sich namentlich im Geburtsbeginn bemerkbar. Bei auffallend jungen Primiparae werden dagegen schwache Wehen nicht häufiger als bei Primiparae überhaupt beobachtet. Nach Auvard soll eine hereditäre Belastung mütterlicher- wie väterlicherseits eine Rolle bei der unausgiebigen Wehentätigkeit mitsprechen.

Zur Innervationsstörung im Beginne der Geburt führen ferner alle diejenigen Momente, die die wehenerregende Reizung der den Cervicalkanal umgebenden Ganglienhaufen verhindern. Die Kompression dieser Ganglien ist für die Auslösung von eröffnenden Uteruscontractionen von größter Bedeutung. Man kann sich davon überzeugen, wenn man zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt einen Ballon in den Uterus einlegt. Übt man auf den Ballon einen Zug aus, etwa durch das An-

hängen eines Gewichtes, dann keilt sich der Ballon als Metreurynter fest ins hintere Uterinsegment, komprimiert die Cervicalganglien und erregt Wehen. Schiebt man dagegen den Ballon am Ei vorbei in höhere Uterusabschnitte, dann bleiben die Wehen regelmäßig wieder aus. Das beweist wiederum, daß das Wehen auslösende Moment nicht in einer intrauterinen Volumensvermehrung zu suchen ist.

Diese Reizung der Cervicalganglien und ihre wehenerregende Wirkung fällt auch überall da weg, wo die Blase gar nicht oder nur unvollständig in den Cervicalkanal einzutreten vermag. Das wird vor allem durch eine abnorm feste Verbindung der Eihäute an ihrem unteren Pol mit dem Isthmus bedingt. Hier senkt sich bei den anfangs nur schwachen Contractionen des Fundus uteri in der Eröffnungsperiode die Blase nicht in den Cervicalkanal, sondern verharrt auch während der Wehe in einer gleichmäßigen, elastischen Spannung oberhalb des Orificium internum uteri. Neben der festen Adhärenz sind meist auch die Eihäute verdickt.

In nicht seltenen Fällen sind die Wehen deshalb schwach, weil eine relative Überfüllung der Fruchtblase besteht. Dabei wird die Wand des oberen aktiven Uterussegmentes, und namentlich die des Fundus, durch die relativ unverhältnismäßig bedeutende passive Ausdehnung der Uterushöhle zu sehr verdünnt, so daß das obere Uterinsegment und besonders der Fundus nicht das gehörige Übergewicht über den dünnwandigen Isthmus gewinnen kann. Diesen Zustand findet man bei Hydramnion, bei normaler Fruchtwassermenge in zu kleinem Eihautsack sowie zuweilen bei Gegenwart mehrerer Früchte. Das charakteristische Symptom dieses Zustandes ist die gleichmäßige Spannung des Uterus auch außerhalb der Wehe, in der Wehenpause, und der Umstand, daß die verstrichene oder verstreichende Vaginalportion und die Fruchtblase auch während der Wehe nicht in die Scheide herabgedrängt werden, sondern hoch oben stehen bleiben. Dadurch bleibt die Kompression der Cervicalganglien aus.

Auch bei engem Becken sind die Wehen häufig schwach, weil der Kopf nicht herabtreten, der Isthmus sich nicht ausdehnen und verdünnen kann, wodurch es dem oberen Uterusabschnitte unmöglich wird, das Übergewicht über den Isthmus zu gewinnen.

Unter unvollständigem Eintreten der Fruchtblase in den Cervicalkanal verstehen wir ein Eindringen der Blase in Form eines schmalsten Cylinders in das Orificium internum uteri, was bei Fußlagen, Schieflagen und abgewichenem Kopfe beobachtet werden kann. Bei normalem Geburtsverlauf zwingt der über dem inneren Muttermund, also schon im oder über dem kleinen Becken liegende Kopf oder Steiß, die Blase, in breitbasiger Kegelform, mit der Spitze voran in den Cervicalkanal einzudringen. Dadurch wird frühzeitig der vorspringende Rand des inneren Muttermundes mit seinen reichlichen Nervennetzen komprimiert. Bei allen andern Lagen dagegen, sowie bei abgewichenem Kopf fehlt diese Kompression des inneren Muttermundes, weil die Fruchtblase sich in jeder beliebigen Form den Konturen des Cervicalkanales anschmiegen kann und deshalb oft gar keinen oder nur einen geringen Druck auf den Isthmus ausübt. Das gleiche gilt für frühzeitigen Blasensprung bei Kopflagen, kombiniert mit engem Becken oder Hängebauch, weil auch da zunächst der Kopf nicht ins kleine Becken, also nicht in den Cervicalkanal eintritt. Dadurch wird der durch den Blasensprung wegfallende Reiz nicht sofort durch Tiefertreten des vorliegenden Teiles ersetzt. In den meisten Fällen von Kopflagen bei normalem Becken tritt bekanntlich nach dem Blasensprung keine Wehenschwäche auf, weil der tiefertretende Kopf den wegfallenden Fruchtblasenreiz am Orificium internum ersetzt.

Die zweite Ursache der direkten primären Wehenschwäche liegt in den anatomischen Veränderungen der Uterusmuskulatur. Sie kann durch übermäßige Dehnung und Verdünnung des Uterusmuskels bei mehrfacher Schwangerschaft oder Hydramnios entstehen. Die Zusammenziehungen der papierdünnen Muskelhaut, die das Ei umspannt, hat nur eine schwache Wirkung auf die Entfaltung der Cervix. Wir wissen aus der Physiologie der glatten Muskulatur, daß beim glatten Muskel das Maximum seiner Verkürzung umso schneller erreicht ist, je stärker er belastet wird. Erst wenn nach Abfluß des Fruchtwassers sich die Faserlamellen verdichten und an Kraft gewinnen, bessert sich der Fortgang der Geburt.

Ähnlich wie die Überdehnung wirkt die mangelhafte Entwicklung der Uterusmuskulatur, die als Uterus infantilis angeboren vorkommen kann. Erworben wird sie durch die Erschlaffung des Uterusmuskels nach schweren Geburten, besonders bei engem Becken. Es ist bekannt, daß der Tonus des sich kontrahierenden glatten Muskels durch den Widerstand, den er zu überwinden hat, allmählich abnimmt. Der Grund liegt nach Schultz in der Dehnung der Muskelfasern. Der Tonus der Uterusmuskulatur wird nun durch Überwindung großer Widerstände, z. B. bei wiederholten Geburten bei engem Becken, ebenfalls verringert. Die Erschlaffung ist jedoch nicht nur an das enge Becken gebunden. Auch rasch aufeinanderfolgende häufige Schwangerschaften unter sonst normalen Verhältnissen und septische Infektionsprozesse im Wochenbette können dazu führen.

Dann können Neubildungen größeren Umfanges, die ihren Sitz in der Uteruswand haben, Wehenschwäche hervorrufen. Das gilt namentlich von den Myomen. Entweder wird, wie Kleinwächter beobachtete, durch die Neubildung die Uterusmuskulatur in weitem Umfange in ihrer Contractionstätigkeit lahmgelegt, wenn die Geschwulst ihren Sitz in der oberen Uterushälfte hat, oder sie verlegt den Geburtsschlauch, so daß die Wehentätigkeit nicht hinreicht, das Hindernis mechanisch zu überwinden. Das ist namentlich dann der Fall, wenn die Neubildung in der Uteruswand unterhalb des Contractionsringes sitzt.

In ähnlicher Weise können sehr feste, harte, unnachgiebige, narbige Stenosen des äußeren Muttermundes nach vorausgegangenen Operationen ein bedeutendes Geburtshindernis dadurch bilden, daß Wehenschwäche eintritt. Diese Fälle sind freilich im allgemeinen selten und dürften nur nach Portioamputationen ernstlich dafür in Betracht kommen.

Nahe liegt auch die Annahme, daß massige Bindegewebsstränge zwischen Uterus und Bauchdecken oder den Nachbarorganen namentlich als Folgen vorausgegangener großer intraabdomineller Operationen, nicht selten den Uterus so fest verlagern oder fixieren, daß seine Contractionsfähigkeit dadurch behindert wird. Freilich sind einschlägliche Fälle nur vereinzelt publiziert worden.

Es kann aber auch jedes räumliche Mißverhältnis zwischen Becken und Frucht oder ein anderes mechanisches, die Geburt erschwerendes Hindernis vollständig fehlen und die zeitliche oder dauernde Erschöpfung des Uterus dennoch eintreten. Diese seltene Beobachtung kann man bei Ausbruch gewisser akuter Krankheitsprozesse während des Kreißens machen, so namentlich des Puerperalfiebers, seltener der akuten Exantheme, speziell der Variola, des Typhus.

Auch subakute entzündliche Vorgänge, die sich bei chronischer Metritis und Endometritis in der Wandung des schwangeren Uterus abspielen, können einen schwächenden Einfluß auf die Wehentätigkeit ausüben. Oft besteht in solchen Fällen schon während der Schwangerschaft eine vermehrte Spannung und Empfindlichkeit des Uterus. Selbst die vorsichtige Betastung tut dann weh. Wenn die Geburt beginnt,

sind die Contractionen trotz ihrer Schwäche ungewöhnlich schmerzhaft. Auch in der Wehenpause behält der Uterus einen gewissen Grad tonischer Contraction.

Hierhin gehören auch jene Fälle von Wehenschwäche, die sich im Verlaufe lang hingezogener Geburten und nach frühzeitigem Blasensprunge nicht selten einstellen und die Beendigung der Geburt sehr erschweren. Gerade bei fiebernden Kreißenden, wo man die Entleerung des Uterus sehnlichst wünscht, stellt sich die septische Wehenschwäche oft ein. Sie ist auf eine Lähmung der Muskulatur durch die resorbierten septischen Stoffe zurückzuführen.

In der Austreibungsperiode tritt zu den Uteruscontractionen die Bauchpresse. Die primäre Wehenschwäche kann nun auch in die Austreibungsperiode hinein andauern. Dazu kann noch eine primäre Atonie der Bauchmuskulatur treten. In erster Linie ist da die Querläsion des Rückenmarks oberhalb des 7. Dorsalsegmentes anzuführen. Dadurch werden sämtliche Nerven und damit auch sämtliche Muskeln der vorderen Bauchwand sowie die Rückenmuskulatur und der Musc. quadratus lumborum außer Tätigkeit gesetzt. Der Fortschritt der Geburt ist dann allein von der Stärke, der Dauer und der Frequenz der Wehen abhängig. Dasselbe gilt für die Polineuritis der Bauchmuskelnerven und der Bauchmuskelatrophie. Ebenso können durch extramediane Längsschnitte in der vorderen Bauchwand Schädigungen der motorischen Nervenversorgung eintreten.

Häufiger wird ätiologisch die Dehnung und Erschlaffung der Muskulatur in Betracht kommen. Die Frauen können einfach nicht mitpressen, weil ein Hängebauch oder eine Diastase recti besteht. Beim Hängebauch vermögen die überdehnten und atrophischen Muskeln keine beträchtliche Druckerhöhung im Abdomen zu stande zu bringen. Bei der Diastase recti weicht der Uterus, sobald die Frau mitpressen will, in den weiten Spalt zwischen den Muskeln nach vorne zu aus.

Anders liegen die Verhältnisse bei der sog. direkten sekundären Wehenschwäche. Hier war die Tätigkeit des Uterus anfangs gut, häufig sogar sehr stark. Meistens handelt es sich dabei um abnorme Hindernisse, großen Kopf, enges Becken und abnorm rigide Weichteile bei alten Erstgebärenden. Im allgemeinen wächst mit dem Widerstande die Stärke der Wehen. Dauert der Zustand zu lange an und werden an die Arbeitsleistung des Uterus zu hohe Anforderungen gestellt, dann erlahmt schließlich die Kraft. Es kommt zur sekundären Wehenschwäche, die wohl als Ermüdungs- und Erschöpfungszustand der Uterusmuskulatur (lassitudo, exhaustio uteri) angesehen werden kann. Dann verhält sich der glatte Uterusmuskel genau so, wie der übermüdete quergestreifte Muskel. Er beantwortet den Innervationsreiz nur noch mit schwachen Zuckungen und endlich gar nicht mehr. In anderen Fällen erklärt sich Hofmeier das sekundäre Erlahmen der Wehentätigkeit dadurch, daß sich der Uterusmuskel beim Überwinden starker Widerstände weit über die Frucht zurückzieht und einen maximalen Grad von Retraktion erreicht, bevor der Kopf ausgetrieben ist. Das kann besonders bei Erstgebärenden eintreten. Die Frucht wird in den Cervixscheidenkanal hineingeboren. Der Uterus umfaßt nur noch einen kleinen Abschnitt der Frucht und kontrahiert sich nur noch selten und schwach, da sein Inhalt zum größten Teile entleert ist.

In der Austreibungsperiode kann es zur sekundären Atonie der Bauchpresse kommen. In selteneren Fällen werden Rectizerreißungen und Symphysenrupturen die Ursache bilden. Am häufigsten wird aber die Ermüdung der Bauchmuskeln verantwortlich gemacht werden müssen, die sich einfach nach den physiologischen Gesetzen der Ermüdung quergestreifter Muskeln vollzieht. Nicht selten ist die mangelnde Bauchpresse auch durch Wehenschwäche, namentlich sekundäre,

bedingt. Es fehlt dann der kräftige Anstoß zum Mitpressen. Selbst wenn die Frau willkürlich preßt, so wird die Zusammenziehung der Bauchmuskulatur nie die Stärke erreichen, die sie spontan auf dem Wege des Reflexes durch die Uteruscontractionen erlangt.

Gegenüber der direkten Wehenschwäche nimmt die indirekte Wehenschwäche, deren Ursachen nicht unmittelbar vom Uterus ausgehen, eine ganz untergeordnete Stellung ein. Am häufigsten bringen plötzliche Alterationen der Psyche wie Angst, Schreck, Aufregung und ähnliche Gemütsbewegungen die Geburt zum Stillstand.

In der Austreibungsperiode kann auch die Bauchpresse indirekt beeinträchtigt werden. Mächtige Fettschichten, die sich zwischen der Serosa der vorderen Bauchwand und dem Bauchmuskel einlagern, die die Musculi recti umwachsen und durchsetzen, Überfüllung der Abdominalorgane (Ovarialtumoren), Retentio urinae, Überladung von Magen und Darm können die Bauchpresse wesentlich herabsetzen. Daneben kann sicher die Angst vor dem Schmerz beim Einschneiden des Kopfes zur willkürlichen Atonie der Bauchpresse führen. Solche Frauen können bis zu einem hohen Grade die reflektorische Innervation der Bauchmuskulatur hemmen. Wie erfolgreich eine willkürliche Hemmung der reflektorischen Bauchpressentätigkeit sein kann, geht aus einer Mitteilung von J. Veit in Schröders Abhandlung: Der schwangere und kreißende Uterus, p. 96, hervor:

Daselbst wird erzählt, daß eine Gebärende das tiefstehende Kind nicht eher habe herauspressen wollen, als bis der Ehemann von einer Reise zurückgekehrt sei. Sechs Stunden hemmte die Frau die Bauchpressenaktion, und als ihr Wunsch erfüllt war, preßte sie nach einigen Anstrengungen das Kind heraus.

Deviationen des Uterus nach der Seite oder nach vorn werden im allgemeinen keine Wehenschwäche bedingen. Bei kräftiger Wehentätigkeit stellt sich der abgewichene Uterus von selbst in die Beckenachse. Fehlt die Wehentätigkeit, so wird sie auch durch das Aufstellen des Uterus nicht erregt werden. Übrigens läßt sich die seitliche Deviation des Uterus auf die einfachste Weise dadurch beheben, daß man die Kreißende sich auf die Seite, nach der der Uterus abgewichen ist, legen läßt. Dadurch kommt der Uterus sofort in die Beckenachse zu liegen.

Die verlängerte Wehenpause, die man nur im Beginn der Geburt beobachtet, ist ein vollständiges Zessieren der Wehentätigkeit, das verschieden lange Zeit anhält und weder für die Mutter, noch für die Frucht mit irgendwelchen Nachteilen verbunden ist. Man sieht dieses Zessieren meist bei stehender, seltener bei gesprungener Fruchtblase. Es kann 1—2 Tage und noch länger anhalten. Die Mutter verhält sich während dieser Zeit wie eine Schwangere. Dieser Zustand ist nicht pathologisch. Er erfordert daher auch kein therapeutisches Eingreifen.

Die künstlich herbeigeführte Wehenlosigkeit ist stets die Folge einer unzeitigen oder nicht indizierten Zangenanlegung. Wird nämlich die Zange angelegt, werden mit ihr vergebliche Extraktionsversuche gemacht, so wird nach Ablegung des Instrumentes die Wehentätigkeit dauernd gestört, d. h. aufgehoben, auch wenn der Geburtsschlauch mit dem Instrumente in keiner auffallenden Weise verletzt wurde. In einem solchen Falle muß die Mutter unter allen Umständen entbunden werden, da sie sonst unentbunden zu Grunde geht. Diese auffallende Erscheinung spricht für die Richtigkeit der bereits oben angeführten Anschauung, daß sich motorische Centren des Uterus am Geburtsschlauch befinden. Der plötzlich einwirkende und längere Zeit anhaltende exorbitante Druck, den das Cervicalganglion erleidet, führt eine Paralyse desselben und dadurch Wehenlosigkeit herbei, so daß die Geburt kein spontanes Ende mehr finden kann.

Komplikationen der Wehenschwäche: Die Wehenschwäche ist häufig mit einer abnormen Schmerzhaftigkeit der Uteruscontractionen kombiniert. Die Prognose für Mutter und Kind schwankt. Alle Formen von Wehenschwäche verzögern die Geburt. Ihre Bedeutung hängt von der Dauer der Wehenschwäche, von dem Stadium der Geburt, in dem sie auftritt, und endlich davon ab ob noch andere Komplikationen bestehen oder nicht. Solange die Fruchtblase steht, ist die einfache Wehenschwäche von untergeordneter Bedeutung. Es ist aber nicht in Abrede zu stellen, daß sie trotzdem ein für den Arzt und die Gebärende recht unerfreuliches Ereignis ist. Dagegen ist die Wehenschwäche nach dem frühzeitigen Blasensprunge wesentlich bedenklicher. Die Eröffnungsperiode zieht sich übermäßig lange hin. Durch den dauernden reichlichen Fruchtwasserabfluß legt sich die Uteruswand immer enger um die Frucht. Sie retrahiert und verdickt sich. Dabei werden die Uteroplacentargefäße komprimiert. Die Zufuhr arteriellen Blutes zur Placenta wird verringert. Das Kind erhält weniger Sauerstoff und kann weniger Kohlensäure abgeben. Das Kind kommt in Gefahr, kann tief asphyktisch geboren werden oder gar zu grunde gehen. Dann können durch den übermäßig langen Geburtsdruck Quetschungserscheinungen bei der Mutter auftreten. Drucknekrosen können die Disposition zur Blasenscheiden- und Mastdarmscheidenfistel erhöhen. Ansteigen der Temperatur, erhöhte Pulsfrequenz, vermehrte Empfindlichkeit des Isthmus, Anschwellung der Labien, Abgang von blutigem Stuhl und Urin kündigen die Quetschung an und lassen die baldige Entbindung wünschenswert erscheinen. Eine noch größere Gefahr besteht darin, daß das Aufwandern von Mikroorganismen durch den mit Fruchtwasser benetzten Durchtrittsschlauch begünstigt wird. Sie dringen in die Uterushöhle ein und bewirken faulige Zersetzung. Durch die lange Geburtsdauer wird öfter untersucht, als notwendig ist. Es kommt zur Infektion. Die Geburtsdauer und Infektionsgefahr stehen im geraden Verhältnis zueinander (Bumm). Überdauert endlich die Wehenschwäche die Geburt und zeigt der Uterus keine Neigung zur Contraction, dann kommt es zu Regelwidrigkeiten bei der Ablösung der Placenta. Die „atonischen" Nachgeburtsblutungen gefährden die Mutter. Nicht viel weniger ungünstig ist es, wenn die Wehenschwäche als Folge akuter fieberhafter Erkrankungen — und da wieder meistens schon im Geburtsbeginn — eintritt. Außer der Gefahr für die Mutter steigt die für das Kind enorm, da der mütterlichen Temperatur entsprechend die des Kindes steigt.

Therapie der Wehenschwäche: Die Behandlung der Wehenschwäche soll sich im allgemeinen nach der Ätiologie richten. Man wird mit milden Mitteln beginnen und nur dann zu eingreifenderen Maßnahmen seine Zuflucht nehmen, wenn Gefahr im Verzug ist.

Läßt eine Konstitutionsanomalie primäre Wehenschwäche erwarten, dann wird man durch zweckmäßiges Verhalten schon in der Schwangerschaft, durch gute Diät, regelmäßige Bewegung im Freien, zeitweise Anwendung von Vollbädern manches Gute erreichen.

Unter der Geburt selbst steht an der Spitze aller Maßnahmen die Geduld. Das sichere und bewußte Auftreten des Arztes, das Vermeiden jedes Umhertastens nach Mitteln wird die Frau beruhigen und leichter über die Zeit des Wartens hinwegbringen. Man wird die Frau aufstehen und im Zimmer umhergehen, man wird die Lage im Bett öfters wechseln lassen. Durch die Bewegung reibt sich der Uterus an der Bauchwand. Dadurch werden Wehen angeregt. Freilich erfährt diese oft günstige Maßnahme dadurch eine Einschränkung, daß man sie nur im Beginn der Geburt, aber sicher nicht mehr bei weit eröffnetem Muttermund und stehender

Blase vornehmen kann. Sonst würde man Gefahr laufen, daß beim Sprung der Blase ein böser Zwischenfall eintreten könnte, ein Nabelschnurvorfall, Abweichen des Kopfes u. dgl. m. Daneben ist leichte Nahrung in kleinen Mengen und in regelmäßigen Zwischenräumen geboten: Milch, Bouillon, Eier, Weißbrot. Auch Stimulantiae in kleinen Dosen, Bier, Wein, Kaffee, heiße Suppen, Hoffmannstropfen, Baldrian etc. sind angebracht.

Besonderer Wert ist auf die Entleerung der Blase, wenn notwendig mit Katheter, und des Rectums zu legen. Am einfachsten gibt man dazu ein Seifenwasser- oder Glycerinklysma. Auffallende Lageabweichungen des Uterus sind durch Lagerung oder Binden zu korrigieren.

Zuweilen ist die Gebärende so erschöpft, daß sie die Anwendung der Bauchpresse im letzten Stadium der Geburt wegen zu großer Angst vor dem Schmerz unterdrückt. Dann sind Narkotica am Platze, 30 Tropfen Tinct. opii. simpl., 0·03 Narkophin oder 0·01 Morphium subcutan stumpfen die Empfindlichkeit ab, die Bauchpresse setzt wieder ein.

In ähnlichen Fällen oder bei krampfiger Wehenschwäche oder bei sehr schmerzhaften Wehen sind Vollbäder (35—30° C., ½—¼ Stunden lang), eventuell in Verbindung mit einem Opiumklysma (20 gtt. Tinct. op. simpl. in Wasser) oft recht gut. Die Schmerzhaftigkeit des Uterus läßt schon im Bade nach. Das Allgemeinbefinden wird neu belebt und die aufgeregten Kreißenden werden beruhigt. Es tritt ein wohltuender Schweißausbruch und Neigung zum Schlaf ein. Mit dem Erwachen stellen sich wieder kräftige und regelmäßige Wehen ein. Wenn die Kreißende fiebert, ist das Bad kontraindiziert.

Wenn die Wehenschwäche in einer übermäßigen Dehnung und Verdünnung des Isthmus zu suchen ist, dann bewirkt die künstliche Blasensprengung oft Wunder. Nach Abfluß des Fruchtwassers ziehen sich die Uteruswandungen fest um das Kind zusammen und verdicken sich. Der eng umschlossene Fruchtkörper übt einen starken Reiz aus, so daß die Contractionen stärker und regelmäßiger werden. Namentlich bei Mehrgebärenden mit schlaffem und trägem Uterus ist der Erfolg der Blasensprengung oft eklatant. Der Eingriff ist jedoch nur dann gestattet, wenn der Muttermund über die Hälfte erweitert ist, da jede voreilige Sprengung die Funktion der Fruchtblase vorzeitig aufhebt. Die Dilatation der Weichteile würde erschwert. Außerdem muß der vorliegende Teil fest im Becken stehen oder zum mindesten im Beckeneingang fixiert werden, damit Kopf oder Steiß nicht abweichen, damit Arm oder Nabelschnur vorfallen können. Um die Blase zu sprengen, genügt meist ein kräftiger Druck des Fingers gegen die Eihäute. Liegt die Eihaut dem Kopfe fest an, dann muß man warten, bis eine Wehe kommt oder die Frau mitpreßt. Widersteht die Membran dem Fingerdrucke, so wird sie mit einer unter der Leitung des Fingers eingeführten Sonde oder stumpfen Zange perforiert.

Mit den angeführten Maßnahmen wird man im allgemeinen bei den einfachen Formen der Wehenschwäche auskommen. Sollte aber aus irgendeinem Grunde, wie Fruchtwasserzersetzung, Fieber, Blutung u. s. w. eine Beschleunigung der Geburt notwendig werden, dann müßte man zu energischeren Mitteln greifen.

Als solche kommen die Scheidenirrigationen in Betracht. Runge befürwortet die lauwarmen Duschen von 35° C. da die häufige Anwendung der heißen Spülungen schmerzhaft sei und die Vagina durch Abweichen der Epithelschicht ihrer natürlichen Bedeckung beraubt würde. Demgegenüber bevorzugen andere Autoren die heißen Scheidenduschen von 40—50° C. Hier ist der Reiz durch die höhere Temperatur natürlich intensiver. Die Fallhöhe soll ca. 1—1½ m

und die Menge des gekochten und dann abgekühlten Wassers 5—10 *l* betragen. Der gegen die Portio und das Scheidengewölbe gerichtete Strahl ruft durch den mechanischen und thermischen Reiz Uteruscontractionen hervor. Wenn mit der nötigen Asepsis vorgegangen wird, sind die Duschen gefahrlos und können alle 2—3 Stunden wiederholt werden. Nur das Eindringen von Luftblasen in das Genitale muß vermieden werden.

Ähnlich wirkt die Aufblähung der Vagina durch einen gefüllten Braunschen Kolpeurynter. Sein Vorzug liegt in der leichten Einführbarkeit.

Das wirksamste und rascheste Mittel zur Wehenerregung sind jedoch die in den Uterus eingeführten Bougies oder die Einlegung eines Braunschen oder Champetierschen Ballons. Der Ballon hat das Bougie fast verdrängt. Man führt ihn nach Bloßlegen der Portio mit dem Löffelspeculum unter anti- und aseptischen Kautelen in das Cavum ein. Der Schlauch des Ballons wird mit einem Gewicht verbunden. Dadurch findet eine Kompression der Cervicalganglien statt, die Wehen verstärken sich und meist schon nach wenigen Stunden wird der Metreurynter ausgestoßen. Dann ist die Entbindung durch Wendung und Extraktion gewöhnlich möglich.

Bei sekundärer Wehenschwäche am Ende der Austreibung kann man versuchen, durch Reibung des Uterusfundus Wehen zu erzeugen, wenn eine oder wenige Wehen zur Erreichung des Erfolges genügen. Drückt der Kopf schon auf den Damm und bieten die Weichteile keinen besonderen Widerstand, — wie das besonders bei Mehrgebärenden der Fall ist, — dann gelingt es zuweilen durch die Expression nach Kristeller, den Kopf zum Durchschneiden zu bringen. Diese Kristellersche Expression ist aber bei straffem Beckenboden und höher stehendem Kopfe — also namentlich bei I-parae — nicht nur eine unnütze Quälerei, sondern kann durch die Quetschung der Uteruswand und vorzeitige Placentaablösung sehr gefährlich werden.

Die zuerst von Schreiber (1843) und Bayer (1885) empfohlene Verwendung des galvanischen Stromes zur Wehenerregung ist heute wieder von Vogelsberger aufgegriffen worden. Nach seinen Erfahrungen sollen vom 7. Monate an die Erfolge damit gut sein. Die Anwendung soll einfach und beinahe schmerzlos sein. Damit steht Vogelsberger im Gegensatz zu den bisherigen Anschauungen. Seine Versuche verdienen aber Aufmerksamkeit und Nachprüfung.

Neben diesen physikalischen Maßnahmen ist immer und immer wieder versucht worden, durch pharmazeutische Mittel Wehen zu erregen. In ihrer leichten Anwendbarkeit liegt ihr augenscheinlichster Vorteil. Eine Unzahl von Präparaten ist versucht, eine Unmenge von Literatur ist darüber veröffentlicht worden. Heute besitzen all diese Arzneimittel nur noch ein historisches Interesse. Alle Mittel haben sich nicht oder nur bedingt bewährt. Es sind dies Borax, Opium, Suprarenin, Morphium, Chloralhydrat, Chloroform, Chinin, Chininphytin, Cannabis indica, Viscum album, Radix Gossypii, Ipecacuanha, Ustilago maidis, Cola, Zucker, Pilocarpin, Zimt, Glycerinsuppositorien ins Rectum und Strychnin. Die vorübergehenden Erfolge all dieser Mittel werden durch das Mutterkorn und vor allem durch das neueste Präparat, den Extrakt der Hypophyse, weit überholt.

Das Mutterkorn, Secale cornutum, findet sich als längliche, tiefviolette Körner an den Ähren des Getreides. Es besteht aus den Mycelfäden des Pilzes Clavix purpurea, der in die einzelnen Fruchtknoten der Ähren eindringt, sie aufzehrt und durch sein Wachstum die „Mutterkörner“ hervorbringt. Durch die Einwirkung des Pilzmyceliums auf den Kleber des Roggens werden neben andern Substanzen die Stoffe erzeugt, die eben die specifische wehenerregende Wirkung besitzen. Die

Wirkung ist um so intensiver, je reizbarer der Uterus ist. In der Schwangerschaft wirken selbst große Dosen nur ganz schwach wehenerregend. Am kreißenden Uterus und einige Tage nach der Geburt ist dagegen die Wirkung sehr prompt. Beim kleinen Säugetier löst die Applikation von Mutterkorn typische, rhythmische Uteruscontractionen aus, die mit der Erhöhung der Dosis entsprechend an Intensität zunehmen. Das gleiche haben Rübsamen und Kligermann am überlebenden menschlichen Uterus- und Tubenmuskel nachgewiesen. Bisweilen ist der Erfolg sehr frappant. In einzelnen Fällen aber ist die Wirkung des Secale eine ganz andere. Die Wehen verstärken sich rasch und die eigentliche Wehenpause fehlt. Es kommt zu einem dauernden, tonischen krampfartigen Zustand der Muskulatur. Der Uterus bleibt gespannt, hart und schmerzhaft. Als Folge davon wird die arterielle Blutzufuhr zur Placenta wesentlich erschwert oder gar vollkommen unterbrochen. Das Kind kommt in Gefahr zu ersticken. Diese tonische Krampfwirkung des Secale ist hinreichend bekannt. Ein Teil der Geburtshelfer verwirft daher das Mutterkorn ganz; ein anderer Teil läßt es nur in der Austreibungsperiode zu, wenn die Möglichkeit besteht, das eventuell gefährdete Kind gegebenenfalls sofort entwickeln zu können. Nach der Geburt dagegen bestehen die angeführten Bedenken nicht mehr. Da ist im Gegenteil die tonische Krampfwirkung beim atonischen Uterus direkt erwünscht. Man wird dann mit der Dosierung sehr freigebig sein können.

Mit den unzeitigen Secalegaben wird in der Praxis sicher — und namentlich von Laienhand und Hebammen — großer Unfug getrieben. Zweifellos ist dadurch der Tod manches Kindes verschuldet worden. Der Schaden wäre sicher noch größer, wenn das Secale, namentlich in der Pulverform, nicht rasch an Wirksamkeit einbüßte. Kobert hat nachgewiesen, daß schon $^1/_4$ Jahr nach der Ernte das Secale an wirksamer Substanz bedeutend verliert. Am wirksamsten ist es zur Zeit der Ernte im Juli und August, im November hat die Wirkung bedeutend abgenommen und im März ist sie fast erloschen. Man hat versucht, Präparate von konstanter Wirksamkeit herzustellen und in dem Cornutin (Kobert) und Secacornin (Hoffman la Roche) solche gefunden. Sonst wird Secale in Pulverform (1·0–2·0) oder subcutan als Ergotin verordnet.

Bis in die neueste Zeit waren trotz ihrer eventuellen Nebenwirkung Secale cornutum, Ergotin, Cornutin und Secacornin unsere ersten wehenerregenden Mittel. Seitdem aber Hofbauer das Extrakt der Hypophyse in die geburtshilfliche Praxis eingeführt hat, ist ihre Anwendung ganz auf die Zeit post partum zurückgedrängt worden. Das Hypophysenextrakt hat sich gleichsam in einem Siegeslauf sein Anwendungsgebiet erobert. Dale wies als Erster seinen specifischen Einfluß auf die glatte Muskulatur im allgemeinen, auf die des schwangeren und puerperalen Uterus im besonderen hin. Hofbauer zog die praktische Nutzanwendung aus dem Experiment. Heute ist es in Form des Pituitrin, Pituglandol und Hypophysin als wasserhelle Flüssigkeit im Handel. Es wird in Mengen von 1 *g* ein-, zwei- und mehrmal unter der Geburt injiziert und hat sich in der Austreibungsperiode geradezu als ideales Wehenmittel erwiesen. Bei schwangeren Frauen wirkt es freilich nicht oder nur wenig; in der Eröffnungsperiode dagegen erfahren die Uteruscontractionen nach Frequenz und Intensität eine prompte Steigerung. In der Austreibungsperiode erregt es oft wahre Wehenstürme und vermeidet dadurch Geburtsverschleppung und manchen operativen Eingriff. Heute liegen in der Literatur viele Tausende von Beobachtungen vor. Mit wenigen Ausnahmen sind es einwandfreie Erfolge. Schädliche Nebenwirkungen in Form von Krampfwehen und Asphyxie der Frucht sind nur ganz seltene Beobachtungen.

Starke Wehen sind im allgemeinen nur erwünscht. Je kräftiger die Wehen bei normalem Geburtsverlaufe sind, desto günstiger ist das für die Mutter, da sie bei nur kurz dauernder Geburt weniger leidet als bei einer langen. Das gleiche gilt für das Kind. Normalerweise wird die Stärke der Wehen durch die Größe des Widerstandes bestimmt, der zu überwinden ist. Erstgebärende mit straffen Weichteilen oder enges Becken erfordern starke Arbeitsleistung und damit sehr energische Uteruscontractionen. Hier wäre es falsch, von zu starken Wehen zu reden. Wächst dagegen ihre Intensität derart, daß sie in keinem Verhältnis zu dem gegebenen Widerstande steht, kommen die Wehen frühzeitig mit ungewöhnlicher Heftigkeit und wiederholen sie sich in kurzer Zeit unablässig, dann kann man ihnen pathologische Beschaffenheit zuerkennen und von „zu starken Wehen" sprechen. Sind die Weichteile nachgiebig, dann kann sich der Geburtsakt in unglaublich kurzer Zeit, bei Mehrgebärenden sogar in wenigen Minuten abspielen. Der Kopf tritt mit dem Blasensprunge in die Vagina und wird schon bei der nächsten Preßwehe geboren. Man bezeichnet diese Geburten als „überstürzte Geburt, Sturzgeburt oder Partus praecipitatus". Sie überrascht die Frau auf der Straße, in der Eisenbahn, auf dem Abort. Ätiologische Momente für dieses abnorm stürmische Auftreten der Wehen sind unbekannt. Vielleicht sprechen Überreizungen des Uterus durch voraufgegangene Anstrengungen mit.

Die Schädigungen, die Mutter und Kind durch die zu starken Wehen erleiden können, sind meist weniger den Wehen als der infolge des schnellen Geburtsverlaufes mangelhaften Vorbereitung und Überwachung der Geburt zur Last zu legen. Zerreißungen der Cervix und des Dammes, tiefe Ohnmachten infolge des plötzlichen Sinkens des intraabdominellen Druckes und Inversionen des Uterus sind beobachtet worden. Die Hauptgefahr liegt aber sicherlich in der Atonie des Uterus. Die retraktive Faserverschiebung braucht außer kräftigen Wehen auch eine gewisse Zeit. Wird der Uterus wie mit einem Schlage entleert, dann können die Wände nicht folgen. Sie bleiben dünn und schlaff. Die Gefäße an der Placentarstelle komprimieren sich nicht.

Das Kind kann durch die starken, anhaltenden Wehen asphyktisch werden, kann aus den Genitalien auf den Boden stürzen und sich dabei eine Schädelfraktur zuziehen. Endlich kann beim Herabfallen die Nabelschnur zerreißen und aus dem Riß eine Verblutung stattfinden. Interessant ist es, daß die Frauen, die von der Geburt überrascht werden, instinktiv eine hockende Stellung einnehmen, wodurch die Gewalt des Falles vermindert wird.

Da bei manchen Frauen die zu starken Wehen sich bei jeder Geburt wiederholen, wird man bei einer neuen Schwangerschaft rechtzeitig alle Vorbereitungen zur Geburt treffen und die Frau gegen Ende der Gravidität nur auf kürzeste Zeit aus dem Hause lassen. Kommt man früh genug zur Geburt, dann bringt man die Gebärende rasch zu Bett, schaltet durch Seitenlage nach Möglichkeit die Bauchpresse aus und sucht den Austritt des Kopfes durch Gegendruck zu verlangsamen. Eventuell kann man Narkotica, besonders Chloroformäthernarkose, versuchen.

Beim normalen Geburtsverlaufe reihen sich Contraction und Erschlaffung in rhythmischer Folge aneinander. Bleibt dagegen die Wehenpause aus, so haben wir einen Zustand dauernder Contraction. Dann spricht man von Krampf oder Krampfwehen. Wenn auch Autoren wie Kleinwächter die Krampfwehen auf das schärfste negieren, so dürfte das wohl zu weit gegangen sein. Es ist sicher richtig, daß die Diagnose „Krampfwehen" oft gestellt worden ist, wo es sich nur um übergroße Schmerzempfindlichkeit, pralle Uterusfüllung oder Cervixrigidität handelte. Es ist

schon oben ausgeführt worden, daß bei schweren mechanischen Störungen, wie Beckenenge, Querlage u. s. w., starke Retractionszustände der Uterusmuskulatur eintreten können, bei denen sich die Uteruswand über die Frucht zurückzieht, verdickt und als steinharte Geschwulst im Abdomen gefühlt wird. Die eingeführte Hand vermag dann wohl durch die Cervix zu kommen, kann aber nicht am Contractionsring vorbei gelangen. Tatsächlich handelt es sich hier nicht um einen Tetanus uteri, wie oft fälschlicherweise angenommen wird.

Wirkliche Krampfwehen, bei denen der Uterus in dauernder tonischer Contraction bleibt, sind selten. Beim allgemeinen Krampf des Uterus, der in seinen höchsten Formen als Tetanus uteri bezeichnet wird, macht die Geburt keinen Fortschritt. Sie steht still. Die glatte Uterusmuskulatur vermag analog dem quergestreiften Muskel nur durch die rhythmisch wiederkehrenden Contractionen den Muttermund zu eröffnen und den Inhalt vorwärts zu treiben. Der Tetanus uteri bringt nur eine anhaltende Steigerung des intrauterinen Druckes und damit Störungen im Placentarkreislauf zu stande. Das Kind wird dabei auf das höchste gefährdet und geht beinahe stets zu grunde.

Die häufigste Ursache für die Krampfwehen und den Tetanus ist wohl in den größeren und unzeitigen Secalegaben zu suchen. Vereinzelt wird auch behauptet, daß zu reichliche Applikation von Hypophysenextrakt, namentlich in der Eröffnungsperiode, dazu führen soll. Diese Mitteilungen sind jedoch sehr vorsichtig aufzunehmen. Ähnliche Zustände sieht man auch nach heißen Duschen, nach vielem und rohem Untersuchen, nach vor- oder frühzeitigem Fruchtwasserabfluß, endlich nach wiederholten fruchtlosen Entbindungsversuchen, wenn die Hand zur Wendung oder die Zange mehrfach eingeführt wurde. Die Uteruswände sind sehr hart anzufühlen und schmerzhaft. Von einem Contractionsring, wie das bei der Retraction der Fall ist, ist nichts zu sehen. Die Gebärende zeigt eine große Unruhe, der Puls wird schnell und endlich fliegend. Dazu tritt leichte Temperaturerhöhung und dauerndes Drängen nach unten.

Auch der partielle Uteruskrampf wird mit Unrecht geleugnet. Er tritt vorwiegend an den Faserzügen der Cervix auf und wird als „spastische Striktur“ oder „Sphincterkrampf“ bezeichnet. Er wird für gewöhnlich durch mechanische Insulte, die den unteren Uterusabschnitt treffen, hervorgerufen. Bei vorangehendem Kopfe und in der Eröffnungsperiode ist der Sphincterkrampf selten. Er erstreckt sich dann auf den äußeren Muttermund. Vorzeitiger Blasensprung, häufiges und rohes Untersuchen, Dehnungsversuche des Muttermundes mit dem Finger gelten als Ursachen. Die Ränder des Muttermundes fühlen sich hart und scharf gespannt an. Unter der Wehe wird das Lumen eher etwas enger und der vorangehende Teil zieht sich zurück. Es werden fast ausschließlich Erstgebärende von diesem Krampf befallen. Sie werden sehr aufgeregt und klagen über einen unausgesetzten Schmerz im Kreuze. Oft gesellt sich dazu qualvoller Tenesmus von Blase und Mastdarm.

Häufiger tritt die Striktur bei nachfolgendem Kopfe im Austreibungsstadium ein. Dann umschnüren die krampfhaften Zusammenziehungen der Muttermundränder den Hals und erdrosseln förmlich das Kind. Hierbei sitzt, wie in der Nachgeburtsperiode, die spastische Striktur in der Gegend des inneren Muttermundes. Tritt der Zufall nach der Geburt des Kindes ein, bevor die Nachgeburt geboren ist, dann spricht man von der Incarceration der Nachgeburt. Der Genitalschlauch nimmt Sanduhrform an — die „hourglass-contraction“ der Engländer. Der Fundus, in dem die Placenta haftet, ist breiter; in der Mitte des Uterus, an der

Stelle der Striktur, ist das Lumen des Kanales aufgehoben oder stark stenosiert. Nach abwärts zu findet sich der erschlaffte Isthmus und die Cervix. Der Fundus kontrahiert sich um die zurückgebliebene Placenta. Das Corpus ist zusammengezogen. Da es aber leer ist, legen sich seine Innenwände aneinander. Der Isthmus befindet sich, wie nach jeder normalen Geburt, in einem Stadium der Subparalyse, er ist erschlafft. Soll jetzt die Placenta den Uterus verlassen, so kann dies auf zwei Wegen geschehen. Entweder muß der Uterus seinen Inhalt selbst heraustreiben, oder es muß das die Hand des Arztes tun. Entweder steigert man die Uteruscontractionen so, daß der Fundus das Übergewicht über das Corpus gewinnt und die Placenta durch das letztere, das kontrahiert ist, heraustreibt, oder man muß die Uteruscontractionen soweit künstlich herabsetzen, daß die Hand die Striktur passieren und die Placenta direkt aus dem Fundus entfernen kann. Im ersteren Falle besteht die Therapie in Expression. Im zweiten Falle verwendet man Narkotica wie bei der Allgemeintherapie der Krampfwehen. Am zweckmäßigsten injiziert man nach Fränkel subcutan eine Mischung von Morphium und Atropin (u. zw. 0·001 *g* Atropin und 0·015 *g* Morphium pro Injektion). Darauf leitet man eine tiefe Chloroformnarkose ein. Nach wenigen Inhalationen erschlafft der Uterus und der Tetanus ist behoben. Alle andern Mittel sind nicht empfehlenswert, weil sie entweder unwirksam sind, zu schwach und zu spät wirken oder an sich gefährlich werden können. Die sog. krampfstillenden Mittel nützen absolut nichts, ebensowenig kalte oder warme Umschläge auf den Unterleib, Einreibungen desselben mit aromatischen Mitteln, Vaginalirrigationen u. dgl. m. Venäsektionen bis zum Ohnmachtsfalle erschlaffen wohl den Uterus, sie sind jedoch unbedingt zu verwerfen, weil dem Körper zu viel Blut entzogen wird. Versucht werden dürfte noch ein Klysma von 15—20 Tropfen Tinct. opii simplex, das mehrmals wiederholt werden kann. Die Wirkung der Narkotica kann durch warme Vollbäder 36—38° C. von $^1/_2$—1 Stunde Dauer oft vorteilhaft unterstützt werden. Die Kreißende empfindet solche Bäder sehr angenehm.

Die Hand selbst jedoch darf erst in den Uterus eingeführt werden, wenn vollständige Erschlaffung eingetreten ist. Vorzeitige Versuche führen nur zu Krampfsteigerungen und, wenn sie forciert werden, zu Rupturen.

Normalerweise werden alle Wehen von Schmerzen begleitet. In vielen Fällen kommt es vor, daß die Schmerzempfindungen außerordentlich stark sind, und daß man sich bei objektiver Beobachtung gestehen muß, daß ein Mißverhältnis zwischen dem Contractionsgrade des Muskels und dem Schmerzgefühl besteht. Der Wehenschmerz reicht hier bis in die Wehenpause, ja nicht selten noch über diese hinaus bis in die nächste Wehe hinein, so daß der Schmerz kontinuierlich wird. Zuweilen stellen sich die zu schmerzhaften Wehen bereits im Geburtsbeginn bei noch vorhandener Vaginalportion ein.

Die zu schmerzhaften Wehen sind pathologisch. Ätiologisch können verschiedene Ursachen in Betracht kommen.

In manchen Fällen ist die abnorme Schmerzhaftigkeit auf Zerrungen, die das Peritoneum bei jeder Geburt erleidet und die unter normalen Verhältnissen nicht empfunden werden, zurückzuführen. Sie gelangen als heftigste Schmerzen zur Perception. Notwendigerweise rufen Zerrungen der beiden Blätter des Peritoneums und namentlich des peritonealen Überzuges des Uterus heftige Schmerzen hervor, die noch über die Dauer der Wehe anhalten können.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der sog. krampfartigen Wehenschwäche, dem „Rheumatismus uteri“ der älteren Geburtshelfer. Dieses Krank-

heitsbild findet sich in alten geburtshilflichen Werken gut beschrieben, ist dann aber Jahrzehnte hindurch ganz unbeachtet geblieben. Ob die Bezeichnung Rheumatismus uteri eine Berechtigung hat, und ob sich bei der krampfigen Wehenschwäche im Uterusmuskel dieselben pathologischen Prozesse abspielen, wie sie beim Rheumatismus in den quergestreiften Muskelgruppen vorhanden sind, ist ungeklärt und zweifelhaft. Sicher ist nur, daß in klinischer Hinsicht mancherlei Analogien zwischen den beiden Erkrankungen bestehen.

Der Rheumatismus uteri stellt sich nur in der letzten Zeit der Schwangerschaft oder intra partum ein und ist dadurch charakterisiert, daß der ganze Uterus sowohl gegen äußeren Druck und Fruchtbewegung als auch spontan ungemein schmerzhaft wird. Heftigere Grade des Leidens sind mit Schmerzen in der Blasengegend und bei Harnlassen kompliziert. Außer dieser auffallenden Empfindlichkeit, für die sich keine nachweisbare Ursache erkennen läßt, besteht weiter kein krankhaftes Symptom. Puls und Temperatur sind stets normal. In der Regel geht der Erkrankung eine Erkältung oder Durchnässung voraus. Da die Erkrankung somit vollständig unter dem Bilde eines Muskelrheumatismus verläuft und auch bei der gleichen Medikamentation, die man bei Muskelrheumatismus einleitet, schwindet, erklärt sich ihr Name. Wahrscheinlich handelt es sich um eine leichte entzündliche Affektion der Uterusmuskulatur, die zuweilen mit einer Reizung der Uterusserosa verbunden ist und auch die Serosa der Blase ergreift. Dadurch ließen sich die Schmerzen in der Blasengegend und beim Harnlassen erklären. Die Schwangerschaft wird durch die Erkrankung nicht unterbrochen. Bricht sie kurz vor dem Geburtsbeginn oder intra partum aus, so werden die Wehen abnorm schmerzhaft. Sie hält in der Regel nur einige Tage an und schwindet, ebenso wie der Muskelrheumatismus, ziemlich rasch, wenn die entsprechende Therapie eingeleitet wird. Die Therapie besteht in Bettruhe, warmen Bädern, in der Darreichung von Narkoticis, kleinen Dosen Ipecacuanha oder großen Mengen von Natr. salicyl. Die Affektion ist selten.

Löhlein hält diese Erkrankung für eine von früher herrührende und bis in die Gravidität hineinreichende, subakute Endometritis, die in der ersten Schwangerschaftszeit gesteigerte Molimina, namentlich heftiges Erbrechen, hervorruft, nicht selten die Schwangerschaft vorzeitig unterbricht und schließlich noch zur Verhaltung der Eihäute und zur Placenta acreta führt. Die Krankheit verläuft unter Fieberbewegungen und bedingt besonders in der letzten Schwangerschaftszeit heftige Schmerzen in der Uterus- und Blasengegend. Da Löhlein den Prozeß als einen fieberhaften bezeichnet, der Rheumatismus uteri dagegen stets fieberlos verläuft und keine Fortsetzung früherer Krankheitsprozesse oder Schwangerschaftsbeschwerden darstellt, so deckt sich die subakute Endometritis Löhleins nicht mit dem Rheumatismus uteri.

Weiterhin beobachtet man abnorm schmerzhafte Wehen bei relativer Überfüllung der Fruchtblase, wie sie bei Hydramnion, Zwillingen u. s. f. stattfindet. Hier wird die Muskelwand und mit dieser der peritoneale Überzug des schwangern Uterus zu sehr ausgedehnt und gezerrt. Dadurch werden bei Eintritt der Wehen Schmerzen hervorgerufen. Die abnorm schmerzhaften Wehen schwinden aber sofort, wenn das Fruchtwasser abfließt und die Zerrung der Uteruswand dadurch behoben wird. Nicht selten wird unter diesen Verhältnissen der spontane Wasserabgang durch eine abnorme Dicke und Resistenz der Eihäute verzögert.

Auf eine ungewöhnlich bedeutende, u. zw. partielle Zerrung der Uteruswand sind die abnorm schmerzhaften Wehen zurückzuführen, die man zuweilen bei

Gegenwart großer Myome des Uterus beobachtet. Wenn auch ein großer Teil dieser Tumoren hauptsächlich aus glatter Muskulatur besteht und demnach an den Contractionen des Uterus teilnimmt, so ist damit noch immer nicht ausgeschlossen, daß solche Tumoren, die ihren Sitz in der Wandung der oberen aktiven Uterushälfte haben, die normale Wehentätigkeit sowohl in Beziehung auf die Energie der Contractionen als auch namentlich in bezug auf den Wehenschmerz stören können.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den zu schmerzhaften Wehen bei abnormen Fruchtlagen. Bei Querlagen, namentlich bei gleichzeitiger Gegenwart eines engen Beckens und bei frühzeitigem Blasensprung und noch wenig weit eröffnetem Muttermunde wird die Schulter mit dem Kopfe oder dem Brustkorbe in den Isthmus hineingepreßt. Dadurch wird er ganz abnorm auseinandergezerrt und gedrückt. Dieser Druck in den Wandungen des Isthmus kann so hochgradig sein, daß nicht selten Blutextravasate in ihnen zu finden sind. Das ist namentlich an der Stelle, die dem Kopfe anlag, der Fall. Hier übte er als harter Körper einen bedeutenderen Druck aus als der Brustkorb auf der anderen Seite. Es ist wohl begreiflich, daß unter solchen Verhältnissen die Wehe abnorm schmerzhaft wird und der Schmerz auch in der Wehenpause anhält. Dazu kann es bei Schädellagen und engem Becken auch nach Abfluß des Fruchtwassers kommen, u. zw. um so eher, je frühzeitiger es abgeflossen ist.

Wahrscheinlich nur als Teilerscheinung der allgemeinen Hyperästhesie sind die abnormen Wehen bei Erkrankungen des gesamten Nervensystems aufzufassen. Man beobachtet sie häufig bei hysterischen, neurasthenischen Frauen, u. zw. namentlich bei solchen, die früher an Dysmenorrhöe litten. In gleicher Weise ist das Vorkommen dieser Wehenanomalie bei enormer Erregbarkeit der sensiblen Nervensphäre aufzufassen. Sicherlich hat auch psychische Alteration einen Einfluß auf die Schmerzempfindlichkeit. Bei einiger Beobachtung findet man, daß verheiratete Frauen gegenüber unverheirateten die Schmerzen besser ertragen.

Bei fieberhaften, schweren akuten Erkrankungen sind die abnorm schmerzhaften Wehen nur als Teilerscheinung der bestehenden Erkrankung anzusehen.

Die Wehentätigkeit an sich wird durch die abnorme Schmerzhaftigkeit der Contractionen nicht beeinträchtigt. Dagegen fällt die unterstützende Aktion der Bauchpresse weg, weil die bestehenden Schmerzen dadurch gesteigert werden. Nicht so selten läßt die starke Schmerzhaftigkeit der Wehen nach, sobald der Kopf tiefer tritt.

Zuweilen sind auch die Nachwehen noch abnorm schmerzhaft. Überdauert aber der Schmerz die Nachwehe, ist der Uterus bei Berührung schmerzempfindlich oder wird er gar spontan schmerzhaft, so ist das stets der Beginn einer puerperalen Erkrankung. Man findet entweder die Temperatur bereits erhöht oder es folgt bald Temperatursteigerung. Dieser Befund stellt das erste Stadium der beginnenden Parametritis oder gar der allgemeinen diffusen Peritonitis dar.

Die abnorm schmerzhaften Wehen kommen selten für sich allein vor. Meist bestehen gleichzeitig Wehenschwäche oder Krampfwehen.

Selbstverständlich hat man im vorliegenden Falle womöglich die Ätiologie der abnorm schmerzhaften Wehen im Auge zu halten und nach dieser vorzugehen. Bei der Therapie muß man daher in erster Linie nach den ätiologischen Momenten forschen und diese therapeutisch zu beseitigen suchen.

Bei Hysterischen wirken Dunstbäder aus aromatischen Kräutern gut, doch ist man häufig gezwungen, außerdem noch Narkotica zu reichen. Bei relativer Überfüllung der Fruchtblase wirkt der künstliche Blasensprung, sobald der Muttermund hinreichend weit eröffnet ist und keine Gegenindikation vorliegt, augenblicklich

schmerzstillend. Beim sog. Rheumatismus uteri sind Diaphoretica, warme Bäder, Narkotica und Salicylpräparate angezeigt. Abnorme Fruchtlagen und das enge Becken kontraindizieren, abgesehen von gewissen Ausnahmen, das Sprengen der Blase. Hier muß man sich mit Narkoticis begnügen. In den meisten Fällen wird es aber unmöglich sein, die ätiologischen Faktoren zu beseitigen. Dann muß die Therapie rein symptomatisch sein.

An der Spitze dieser symptomatischen Maßnahmen steht der Dämmerschlaf mit Scopolamin-Morphium oder Scopolamin-Narkophin, wie er schon oben beschrieben ist. Dann kämen Pantopon und eventuell Chloralhydrat in Betracht.

Durch diese wenigen neueren Medikamente ist das Heer von schmerzlindernden Mitteln, das früher angepriesen wurde, vollkommen zurückgedrängt worden. Die früher gebrauchten Medikamente richten sich durch ihre Zahl selbst. Weil keines einwandfrei half, wurde nach immer neuen gesucht. Es ist daher unnötig, sie aufzuzählen. Außer den Narkoticis tut noch ein warmes Vollbad von 36—38° C von $^1/_2$—1 Stunde Dauer, besonders im Geburtsbeginn, oft Wunder.

Eine Anomalie, die allerdings nicht häufig, aber auch nicht gar zu selten vorkommt, ist die schmerzlose Geburt. Abgesehen von den bereits oben erwähnten Fällen, in denen die Schmerzlosigkeit durch Lähmungen der unteren Körperhälfte bedingt ist, beobachtet man die schmerzlose Geburt meist bei Mehrgebärenden mit schlaffen, ausgedehnten Weichteilen, weitem Becken und mäßig großer Frucht. Für die Frucht ist sie bedeutungslos und für die Mutter von Vorteil.

Ob die Säugetiere bei der Geburt keine Schmerzen empfinden ist schwer zu entscheiden. Da aber, namentlich bei den großen Haustieren, wie Rind und Pferd, abnorme Einstellungen und Lagen, sowie Mißbildungen der Frucht u. s. w., die operatives Eingreifen wegen Gebärunmöglichkeit erfordern, nicht selten sind, so ist es mehr als wahrscheinlich, daß auch die Geburt der Säugetiere wenigstens in gewissen Fällen mit Schmerzen verbunden ist.

In manchen Fällen stellt sich während des Kreißens ein Emphysema subcutaneum ein. Durch heftiges Mitpressen bei angehaltenem Atem können oberflächliche Lungenalveolen bersten. Die Luft tritt zwischen Lungenparenchym und Pleura und gelangt den Bronchien entlang nach dem Mediastinum anticum. Von hier aus dringt die Luft in das subcutane Zellgewebe hinauf und wird als Geschwulst zwischen den beiden Musc. sternocleidomast. sichtbar. Von hier aus kann sich die Luft nach allen Seiten hin ausbreiten, so daß es zu einem subcutanen Emphysem an Hals, Gesicht und Thorax kommt. Dieses Emphysem wird an der Schwellung und charakteristischen Crepitation erkannt. Es verschwindet innerhalb einiger Tage, ohne irgendwelche schädlichen Folgen zu hinterlassen. Man beobachtet es vor allem bei Erstgebärenden und dort, wo die Geburt durch räumliches Mißverhältnis zwischen Becken und Frucht erschwert wird. Eine spezielle Therapie erfordert es nicht. Man wird die Frau Seitenlage einnehmen lassen, da dadurch die Kraft der Bauchpresse herabgesetzt wird. Erlangt das Emphysem freilich größere Ausdehnung, dann ist es gut, zu entbinden.

Das Auftreten des Fiebers während des Kreißens und der Einfluß, den das Fieber und die ihm zu grunde liegenden akuten Erkrankungen auf die Wehentätigkeit ausüben, bildet ein wichtiges Kapitel in der Lehre von den Wehen.

Die Frage des Fiebers in der Geburt steht im innigsten Zusammenhange mit der des höheren Temperaturanstieges intra partum ohne Gegenwart einer akuten Erkrankung, sondern als bloße Folge der verlängerten erhöhten Tätigkeit des kreißenden Uterus.

Es wurde bereits erwähnt, daß durch die Wehentätigkeit an sich die Körpertemperatur der gesunden Kreißenden bei normaler Geburt nur gering, im Mittel 0·1 – 0·2 ° C gesteigert wird. Darüber aber sind die Meinungen geteilt, ob es unter der Geburt ein funktionelles Fieber gibt, d. h. ein Fieber, das, ohne irgend eine Krankheitsbasis, nur auf eine lange währende, stark erhöhte Tätigkeit des Uterus, der Bauch- und Skeletmuskeln zurückzuführen ist, wie bei Gegenwart eines engen Beckens, einer ungünstigen Einstellung des Kopfes u. dgl. m., oder ob man jedes auftretende Fieber als Zeichen einer Infektion oder Intoxikation, als septisches oder Resorptionsfieber aufzufassen hat.

Die älteren Geburtshelfer glauben an das funktionelle Fieber. Nach Glöckner kann die Temperatur bis auf 39 ° C ansteigen. Der Puls bleibt meist niedrig und erhebt sich nur ausnahmsweise bis auf 100. Das Maximum der Temperatur fällt gewöhnlich auf die Zeit von 3 – 5 Stunden vor der Geburtsbeendigung. Schon vor der Geburt soll dann ein Temperaturabfall bis zur Norm eintreten. Seiner Anschauung nach ist das Fieber durch das langsame Ansteigen bei niedrigem Pulse oder einem der Temperatur entsprechenden Pulse und einem guten Allgemeinbefinden charakterisiert. Das folgende Puerperium verläuft normal. Bei Erstgebärenden, bei denen selbst unter den normalsten Verhältnissen infolge von Straffheit und Unnachgiebigkeit der Weichteile immer ein gewisses räumliches Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken besteht, tritt dieses Fieber häufiger auf als bei Multiparen. Außerdem beobachtet man es bei engem Becken, bei fehlerhaften Fruchtlagen u. s. f. In der Regel steigt die Temperatur bis etwas über 38 °, ausnahmsweise auch bis 38·5 und 39 ° C axillar.

Auf der andern Seite wird, u. zw. namentlich von Krönig, das Vorkommen des sog. funktionellen Fiebers unbedingt in Abrede gestellt und jedes intra partum auftretende Fieber als Erkrankung aufgefaßt, als eine septische Infektion oder eine saprophytische Intoxikation. Krönig will höchstens eine Temperatursteigerung intra partum bis auf 38 ° als Folge der übermäßig angestrengten Muskeltätigkeit (des Uterus, der Bauch- und Skeletmuskeln) gelten lassen. Unter 440 genau mit dem Thermometer verfolgten Geburten fand er nur 11mal Temperatursteigerungen über 38 ° C. Je einmal war Erysipel und Eklampsie Fieberursache. In den restierenden 9 Fällen gelang es ihm nur einmal nicht, Infektion nachzuweisen.

Unsere heutigen Anschauungen über die Ätiologie und das Wesen bedeutenderer Temperatursteigerungen, resp. des Fiebers decken sich mit der Krönigs. Das Fieber ist nur als Folge einer Infektion oder Intoxikation (hervorgerufen durch Krankheits- oder fäulniserregende Keime) aufzufassen.

Ebenso wie die Temperatur, erleidet auch der Puls Veränderungen. Sehr häufig ist sein abnormes Verhalten das erste Zeichen der Erkrankung, da er 2 bis 8 Stunden vor Eintritt des Fiebers frequent zu werden beginnt. In der Mehrzahl der Fälle ist er frequenter, als dies der erhöhten Temperatur entspricht, wenn er auch im großen und ganzen die Temperaturschwankungen mitmacht. Mit den Remissionen der Temperatur fällt er ab, bleibt aber immer frequenter als normal. Je bedeutender das Mißverhältnis zwischen Puls und Temperatur ist, je mehr seine Frequenz im Mißverhältnis zur Temperatur steht, desto schwerer ist die Erkrankungsform.

Heute ist die Intoxikation sicher häufiger als die Infektion, während das Verhältnis in der nichtantiseptischen Zeit gerade umgekehrt war. Demnach handelt es sich um die Aufnahme sepsis- oder fäulniserregender Keime. Die Bedingungen zu ihrer Aufnahme sind ja leicht gegeben. Verletzungen des Geburtsschlauches bei

lange währenden, schweren Geburten sind unvermeidlich. Sekrete, Fruchtwasser, Blut, Cervix- und Vaginalschleim zersetzen sich bei lang dauernder Geburt und bilden bekanntlich für Mikroorganismen einen trefflichen Nährboden. Letztere befinden sich teils a priori schon in der Vagina, teils werden sie leicht von außen hinein verschleppt. Das wird um so eher und leichter eintreten, als bei lange dauernden schweren Geburten häufiger innerlich untersucht wird. Aus dem Grund leiten ja heute eine Anzahl Geburtshelfer das Recht her, die schwerer zu erlernende rectale Exploration der vaginalen vorzuziehen und damit die Disposition zur Invasion exogener Keime herabzusetzen.

Das Allgemeinbefinden verhält sich parallel der Schwere der Erkrankung. Bei leichterer Form ist es nicht oder kaum gestört. Bei schwerer klagt die Kranke über Durst, Hitzegefühl, Kopfschmerz und Mattigkeit. In den schwersten Fällen stellen sich die bekannten Symptome der akuten allgemeinen Sepsis ein. Die Kranken haben eine trockene Zunge, sehen blau aus, atmen schnell und oberflächlich, sind unruhig, zeigen septische Euphorie oder ein stark getrübtes Sensorium mit Delirien. Gegen Ende werden die Extremitäten kühl. Die Unruhe nimmt zu. Bisweilen kombinieren sich diese Symptome mit denen der beginnenden Peritonitis, mit Aufstoßen und Erbrechen.

Die Wehen werden durch das Fieber nach verschiedenen Richtungen hin in Mitleidenschaft gezogen. Bei leichter Erkrankung wird die Wehentätigkeit angeregt. Die Wehen werden kräftiger und folgen einander rascher. Gleichzeitig werden sie aber, wenn die Intensität der Erkrankung steigt, abnorm schmerzhaft. Der Schmerz hält über die Wehe an und wird schließlich kontinuierlich. Infolgedessen preßt die Kreißende nicht mehr mit. Die Mitwirkung der Bauchpresse fällt weg. Eine schwere Erkrankung setzt die Intensität der Wehen herab oder hebt sie gar auf. Bei sehr schwerer Erkrankung kann durch diese Wehenschwäche oder Wehenlosigkeit mit veranlaßt werden, daß die Kreißenden unentbunden sterben. Die Wehenschwäche, resp. Wehenlosigkeit ist nur eine Teilerscheinung der Allgemeinerkrankung. Ohne Zweifel tritt bei sehr schwerer Erkrankung auch eine Affektion der Muskulatur ein, die die Wehenanomalien mit veranlaßt. Jedoch ist bisher pathologisch-anatomisch darüber nichts bekannt.

In anderen Fällen ist die sich bildende Tympania uteri die Ursache der Wehenschwäche. Aufgewanderte fäulniserregende Organismen veranlassen eine Ansammlung von Fäulnisgasen im Uterus. Durch sie wird, namentlich, wenn sie sich in größeren Mengen bilden, analog dem Verhalten bei Hydramnion, die Contractionsfähigkeit des Muskels herabgesetzt.

Die Diagnose der Puerperalfiebererkrankung ist, wenn man die Gegenwart einer anderen akuten fieberhaften Krankheit, die schon vor dem Beginne des Kreißens da war, oder den Ausbruch einer solchen intra partum ausschließen kann, nicht schwierig. Eine genaue Kontrolle des Allgemeinbefindens, der Temperatur und des Pulses während des Kreißens läßt leicht und rasch erkennen, daß die Gebärende fiebert. Das Fieber fordert eine genaue Untersuchung der Kreißenden. Finden wir keine Anhaltspunkte, die uns die Diagnose einer anderweitigen akuten fieberhaften Erkrankung stellen lassen, so müssen wir Puerperalfieber annehmen.

Es bleibt aber immer wichtig, wenn wir auch die Diagnose Puerperalfieber schon gestellt haben, zu bestimmen, was für eine Form vorliegt, ob eine septische Infektion oder nur eine Intoxikation mit Fäulniserregern.

Ist das Allgemeinbefinden und die Wehentätigkeit nur unwesentlich gestört, bestehen nur mäßige Störungen der Temperatur und des Pulses, so können wir

annehmen, daß wir es nur mit einer leichteren Intoxikation durch Saprophyten zu tun haben.

Zeigen dagegen Temperatur und Puls höhere Fieberbewegungen an, stellen sich sogar Schüttelfröste ein, werden die Wehen in ihrer Intensität und Schmerzhaftigkeit, wenn auch nur in niedern Graden, anormal, dann müssen wir eine schwere Erkrankung diagnostizieren. Ob bedeutendere Mengen sepsis- oder fäulniserregender Keime aufgenommen worden sind, das läßt sich im Beginne der Erkrankung nicht entscheiden. Erst der weitere Krankheitsverlauf wird uns klar sehen lassen. Außerdem kann sich zu einer Resorption fäulniserregender Keime späterhin auch noch eine Sepsis hinzugesellen. Im allgemeinen aber läßt sich wohl sagen, daß das Auftreten schwerer Symptome — der jähe, bis zu 40° C betragende Anstieg der Temperatur, namentlich wenn er durch Schüttelfröste eingeleitet wird, starke Schwankungen der Temperatur, hochbleibende Temperatur, die auffallende Inkongruenz zwischen Puls und Temperatur, große Störungen der Wehentätigkeit, Tympania uteri, Abgehen stinkenden Fruchtwassers, bedeutende Alterationen des Allgemeinbefindens u. dgl. m. — die Diagnose einer schweren septischen Erkrankung sicherstellen.

Auf bakteriellem Wege dürfte die Diagnose der Erkrankungsform nicht zu stellen sein. Schon die äußeren Verhältnisse machen es in praxi unmöglich, diesen Weg einzuschlagen. Aber selbst wenn die Möglichkeit einer bakteriologischen Untersuchung gegeben wäre, könnte die Diagnose kaum durchgeführt werden, da sich in den Sekreten sepsis- und fäulniserregende Keime finden und aus dem Befunde nicht zu entnehmen ist, welche von ihnen momentan die Erkrankung hervorgerufen haben. Man kann daher zur Diagnose bis heute nur die Symptome verwerten.

Die Prognose hängt von der Art der Erkrankung und deren Graden ab. Das Resorptionsfieber niederen Grades gibt in der Regel eine gute Prognose. Sie ist um so günstiger, je niedriger das Fieber ist. Bei schweren Formen des Resorptionsfiebers ist die Prognose, wenn auch bereits etwas getrübt, immer noch relativ günstig zu stellen, selbst wenn schwerere Symptome vorliegen, wie beispielsweise Tympania uteri. Auch da kann man noch hoffen, daß das Puerperium normal verlaufen wird. Weit ungünstiger verhält es sich mit der Prognose bei septischer Erkrankung. Da ist ein normaler Verlauf des Wochenbettes wohl so ziemlich auszuschließen. Bei schwerer septischer Infektion ist die Prognose sehr ungünstig, ja man kann wohl sagen, unbedingt letal zu stellen, sei es, daß der Tod intra partum oder bald danach eintritt. Bei der Infektion ist die Prognose bezüglich des Geburtsverlaufes je nach der Zeit, in der die Erkrankung ausbricht, verschieden. Je früher die Krankheit ausbricht, desto ungünstiger ist sie im allgemeinen zu stellen, weil die Wehentätigkeit hier durch die Erkrankung schon vom Geburtsbeginn an gestört ist. Dazu kommt noch, daß die Erkrankung während der sehr verzögerten Geburt Zeit hat, sich auf frischen Verletzungen anzusiedeln und auszubreiten.

Schlechter als für die Gebärende selbst ist die Prognose für das Kind. Ungefähr 35—50% Kinder fiebernder Kreißender gehen zu grunde. Sie sterben intrauterin oder sehr bald nach der Geburt. Bei raschem Anstiege der Temperatur, und namentlich, wenn die Temperatur sich längere Zeit hindurch auf bedeutender Höhe hält, stirbt das Kind an Wärmestauung und Überhitzung. Ebenso wird das Leben der Frucht hoch gefährdet, wenn es infolge eines schweren Resorptionsfiebers zur Bildung von Tympania uteri kommt. Endlich kann die Toxämie direkt von der Mutter auf das Kind übergehen. Stirbt das Kind am ersten oder zweiten Tage nach

der Geburt, dann ist als Todesursache gewöhnlich eine septische Infektion anzusprechen. Sie wird gewöhnlich entweder durch Übergang von Keimen auf dem Wege des Placentarkreislaufes oder aber und das ist häufiger – durch Einatmen und Verschlucken von Keimen mit dem Fruchtwasser, Schleim, Blut, Meconium zu stande kommen. Im Darm wie auch in der infiltrierten Lunge sind Streptokokken gefunden worden.

Prophylaktisch ist darauf zu achten, daß ein möglichst aseptischer Geburtsverlauf garantiert wird. Dazu ist es notwendig, daß bei vor- oder frühzeitigem Blasensprung, wo eine lange Geburtsdauer zu erwarten ist, die vaginale Exploration möglichst einzuschränken und durch die rectale zu ersetzen ist. Antiseptische Scheidenspülungen, wie sie früher gern angewandt wurden, sind nutzlos.

Resorptionsfieber mäßigen Grades bedarf keiner besonderen Therapie, da erfahrungsgemäß in solchen Fällen Geburt und Wehen ungestört vor sich gehen und auch das Wochenbett normal verläuft.

Anders muß man sich verhalten, wenn die Intoxikation schwer ist und bereits länger anhält und namentlich, wenn eine septische Infektion vorliegt. Hohes kontinuierliches Fieber, sich wiederholende Schüttelfröste, Tympania uteri, gestörtes Allgemeinbefinden u. dgl. m. fordern ein Eingreifen. Der Uterus ist baldigst zu entleeren, um womöglich im Interesse von Mutter und Kind die Infektionsquelle gründlich und dauernd zu eliminieren. Die Uterusentleerung verkleinert durch die folgende Dauercontraction die Eingangspforte für die Keime. Die künstliche Entbindung hat in der schonendsten Weise zu geschehen, damit die Verletzungen möglichst gering bleiben. Sind die Vorbedingungen erfüllt, dann kann man die Zange anlegen. Bei Querlage kann man Wendung und Extraktion vornehmen. Ist das Kind abgestorben, kommt die Perforation in Betracht. Dabei ist die Inhalationsnarkose möglichst einzuschränken, da sie bei Sepsis oft schlecht ertragen wird und leicht Asphyxie oder gar Exitus eintreten kann.

Sehr ungünstig wird die Lage, wenn die Geburt noch nicht so weit fortgeschritten ist, daß sie leicht beendigt werden kann, wenn der Muttermund mangelhaft eröffnet ist. Gewöhnlich handelt es sich dann um eine langwierige Geburt, während der die Wehen zu wünschen übrig ließen. Man wird die bekannten wehenanregenden Maßnahmen vornehmen; aber leider versagt oft gerade hier ihre Wirkung. Von den heißen Bädern ist selbstverständlich Abstand zu nehmen, da sie nur das Fieber steigern würden. Steht die Blase noch, so wird man sie in der Absicht, die Wehen zu verstärken, sprengen. In der Regel ist sie aber schon längst gesprungen. Dann muß man zur künstlichen Dilatation des Muttermundes schreiten. Bei abgestorbenem Kinde wird man Perforation und langsame Extraktion vornehmen. Sonst wird man zur Metreuryse, zur Dehnung des Muttermundes nach französischer Art mit den Fingern einer oder beider Hände, zur Muttermundsincision und endlich in Ausnahmefällen zur vorsichtigen Bossischen Dilatation, greifen. Bestehen größere mechanische Hindernisse, dann wird man auch das lebende Kind opfern und perforieren. Symphyseotomie und Kaiserschnitt geben wegen der hohen Infektionsgefahr schlechte Aussichten. In verzweifelten Fällen wird man Uterus und Kind entfernen, den Porroschen Kaiserschnitt ausführen.

Wie durch den Ausbruch des Puerperalfiebers während des Kreißens, werden die Wehen auch durch manche andere zum Ausbruch gelangende, schwere, akute fieberhafte Infektionsprozesse alteriert. Besonders sind hier an erster Stelle die Variola und an zweiter Stelle der Typhus zu nennen. Auch hier werden die Wehen abnorm schmerzhaft, tritt Wehenschwäche oder gar Wehenlosigkeit ein.

Fieberhafte akute Infektionsprozesse leichteren Charakters rufen zwar keine schweren Störungen der Wehen hervor. Sie werden sie aber immerhin in Mitleidenschaft ziehen. Bei der Influenza beispielsweise beobachtet man gleichfalls, daß die Wehen schmerzhafter und weniger intensiv sind als normal, wodurch der Geburtsverlauf verzögert wird. Als unangenehme Komplikation, die die Geburt abnorm schmerzhaft machen kann, wären noch die Hustenparoxysmen zu nennen. Dabei kommt es außerdem durch vorzeitigen Fruchtwasserabfluß meist zu Geburtsverzögerung. Es ist bekannt, daß Malaria und Cholera Wehenschwäche hervorrufen und dadurch ungünstig wirken.

In manchen Fällen bleibt nach Absterben der intrauterin gelagerten, bereits älteren oder reifen Frucht der Eintritt der Wehentätigkeit ganz aus. Manchmal stellen sich wohl Wehen vorübergehend ein. Sie führen aber zu keiner Geburt, da die Tätigkeit des Uterus wieder erlischt. Die Geburt kann dauernd ausbleiben, der Uterus gewissermaßen vergessen, seinen Inhalt auszutreiben. Oldham (1847) machte als Erster auf diese Anomalie aufmerksam und nannte sie Missed labour.

Unter Missed abortion dagegen versteht man die mehrmonatige, insbesondere aber die über die normale Schwangerschaftsdauer währende Retention der vorzeitig und namentlich innerhalb der ersten 3—4 Monate abgestorbenen intrauterinen Frucht.

Missed Abortion, die unterbrochene Frühgeburt, ist ein durchaus nicht seltenes Ereignis.

In der Regel erfolgt die Retention der Frucht um so eher, je geringer die Fruchtwassermenge von vornherein ist, oder je geringer sie durch Resorption wird. Dadurch kommt es nicht zur Maceration, sondern zur Einschrumpfung, zur Mumifikation der Frucht. Eine solche abgestorbene Frucht wird gar häufig wochenlang getragen. Aber auch eine Retention der Frucht bis 6 und 8 Monate und noch länger ist durchaus nicht selten. Die Literatur weist eine Reihe solcher Fälle auf. Beim Tode der Frucht setzt eine Blutung ein, die aber bald steht und erst wieder auftritt, wenn die Frucht ausgestoßen wird.

Es wurde bereits oben erwähnt, daß die fötalen Eihüllen nach Absterben der Frucht noch wochen- oder monatelang in toto oder partiell lebendes Gewebe behalten und Zellwucherungen zeigen können. Mertens fand sogar, daß die Placenta, selbst nach Absterben der Frucht im fünften Monate, noch selbständig weiterwachsen kann. Hält man das im Auge, so verliert die Missed abortion alles Mystische, das ihr von vielen Seiten beigelegt wird. Für den Uterus verhält sich ein solches Ei mit abgestorbener Frucht ebenso wie ein lebendes. So lange das der Fall ist, bleibt es im Uterus. Das kann mehrere Monate lang währen. Erst wenn die Eihüllen der abgestorbenen Frucht ihre selbständige Lebensfähigkeit verloren haben, wird das Ei für den Uterus zum Fremdkörper. Aber auch als solcher muß es nicht sofort ausgestoßen werden. Damit erklärt sich die lange Retention der vorzeitig abgestorbenen Frucht ohne weiteres.

Der zurückgehaltene Foet mumifiziert und kann, mit Kalksalzen inkrustiert, zum intrauterinen Lithopädion werden. In sehr seltenen Fällen kommt es nicht zur Mumifikation oder Maceration der abgestorbenen retenierten Frucht, sondern zur wahren Fäulnis. Das kann aber nur dann geschehen, wenn der Luftzutritt ermöglicht ist, d. h. die Eihäute zerrissen wurden, und wenn Mikroorganismen zur Uterushöhle Zutritt finden. Dann kann nach vielen Monaten eine Verjauchung eintreten. Schließlich wird endlich die Frucht ganz oder stückweise unter leichten Wehen eliminiert.

Noch viel seltener sind die Fälle, in denen die tote, annähernd ausgetragene Frucht über die normale Dauer der Schwangerschaft hinaus zurückgehalten wird. Zur Zeit des Geburtstermines treten zwar Wehen auf und geht wohl auch Fruchtwasser ab; aber die Wehen sind nicht im stande, die Frucht auszustoßen. Dann handelt es sich um eine „Verhaltung der Frucht in der Gebärmutter", „eine verhaltene Geburt", die Missed labour Oldhams, den „Travail manqué" der Franzosen. Der macerierte Foetus wird dann erst später geboren oder er trocknet ein, mumifiziert und es kommt, wie bei der Missed abortion zur Lithopädionbildung. Ist das Fruchtwasser abgeflossen, dann kann fauhge Zersetzung eintreten und der Foet allmählich stückweise unter Eiterung und Uteruscontractionen abgehen.

Es gibt in der Geburtshilfe wenige Kapitel, über die die Ansichten so schwankend und einander widersprechend sind, wie das der Missed labour. Die einen Autoren leugnen sie vollkommen, andere erkennen sie an, und wieder andere gestehen, nie einen einschlägigen Fall gesehen zu haben. Man muß Kleinwächter recht geben, daß unter dem Sammelnamen mehrere Krankheitsprozesse zusammengeworfen worden sind, wie das immer geschieht, wenn man Krankheitssymptome nicht mit einem Krankheitsbegriffe identifizieren kann.

Es ist interessant, daß selbst der Fall, auf den Oldham seine Lehre von der Missed labour aufbaute, durchaus nicht eine Retention der Frucht im intakten Uterus war, wie er es sich vorstellte. Es ist wahrscheinlich, daß es sich um eine interstitielle, eine intraparietale, eine intramurale oder aus beiden kombinierte Schwangerschaft oder gar eine Uterusruptur handelte. Nach Müller soll es eine primäre extrauterine Gravidität gewesen sein.

Kleinwächter hat nun die bekannten Fälle von Missed labour gesammelt und glaubt, das Ausbleiben der Wehen ätiologisch am besten dadurch zu erklären, daß er die einzelnen ursächlichen Krankheitsprozesse gesondert betrachtet und zu Gruppen vereinigt. Seine Untersuchungen führten zu den folgenden Ergebnissen.

Es ist unzweifelhaft, daß manche Fälle aus der alten Literatur nichts anderes als Extrauteringraviditäten waren.

In anderen Fällen lagen gewiß Schwangerschaften im verschlossenen Nebenhorn eines Uterus bicornis vor.

Auch Interstitialschwangerschaften, die gleichfalls in eine dauernde Retention der Frucht ausgehen können, werden falsch gedeutet worden sein.

In der Mehrzahl der publizierten Fälle handelt es sich sicher um nichts weiter als um eine Ruptur des Uterus ohne oder vielleicht nur mit teilweisem Austritt der Frucht in die Bauchhöhle. In den meisten Fällen wird eine Ruptur des schwangeren und nur ausnahmsweise eine des kreißenden Uterus vorgelegen haben.

Für diese Auffassung spricht, daß die früher ganz gesunde Schwangere in vielen Fällen urplötzlich nach einem Trauma oder einer starken körperlichen Anstrengung unter heftigen Schmerzen, gar häufig unter gleich darauffolgenden Blutungen zusammenbrach, lange krank lag und erst viel später genas. In manchen Fällen schloß sich dieser schweren Erkrankung unmittelbar oder erst später eine Verjauchung und ein stückweises Abgehen der Frucht an. Dadurch wurde eine neue Erkrankung hervorgerufen, die aber im letzten Grunde nur eine Fortsetzung der ersten war. In anderen Fällen genas die Frau und trug die abgestorbene Frucht ohne weitere besondere Beschwerden bis zu ihrem Lebensende, oder es kam früher oder später doch noch zur Verjauchung und zu stückweisem Abgang der Frucht.

Wir finden demnach alle Charakteristika einer Uterusruptur in der Gravidität, das Trauma mit den Schmerzen und den Blutungen, das Absterben der Frucht,

das Ausbleiben der Wehentätigkeit und entweder die sofortige Verjauchung der Frucht oder die Lithopädionbildung, die dauernd bleibt oder schließlich doch noch in die Verjauchung der Frucht ausläuft. Auch das ist charakteristisch, daß die Frauen die schwere Erkrankung überstehen. Es stimmt dies damit überein, daß, im Gegensatz zu den intra partum entstandenen Uterusrupturen, Zerreißungen des schwangeren Uterus relativ leicht überstanden werden. Das Ausbleiben des Geburtseintrittes in diesen Fällen erklärt sich ungezwungen daraus, daß beim zerrissenen Uterus einfach keine Wehen mehr eintreten können.

Die Frauen erkranken entweder im Anschluß an schwere Arbeit und Lastenheben oder unmittelbar nach einem Fall, einem Sturz, einem Stoß.

Viel spärlicher sind die Fälle, in denen die Frauen das normale Schwangerschaftsende erreichten, zu kreißen begannen und plötzlich während der Wehen einen heftigen Schmerz empfanden. Im Anschluß daran setzten die Wehen dauernd aus. Die Frauen erkrankten schwer. Es spielte sich dann weiterhin alles ab, wie es oben beschrieben worden ist.

Unter Umständen ist die Missed labour wohl durch Myome der Uteruswand bedingt.

In der Literatur finden sich nur vereinzelte einschlägige Fälle. Es ist sicher unrichtig, daß, wie die betreffenden Autoren annehmen, die Tumoren die anatomische Ursache des Ausbleibens der Wehentätigkeit sind, denn bei Gegenwart von Myomen geht die Geburt stets vor sich, wenn auch vorzeitig als Abort oder Frühgeburt oder rechtzeitig mit Wehenschwäche und starken Blutungen. Erklärlicher ist, daß die nicht von der Neubildung durchsetzte Uteruswand einem abnormen Druck von innen her ausgesetzt und daher manchmal außerordentlich verdünnt ist. Dann könnte schon einmal die Contractionsfähigkeit beeinträchtigt sein. Endlich könnte die fettige Degeneration der Tumoren, die in den publizierten Fällen bestand, eine Rolle spielen. Jedenfalls ist bis jetzt die Beziehung zwischen Myom und Missed labour noch ungeklärt.

Ob gewisse Mittel durch ihre Einverleibung in den Körper die Innervation der Wehentätigkeit aufheben oder mindestens den Weheneintritt bedeutend verzögern können, ist unbekannt.

Das Viburnum prunifolium scheint, wenigstens in bezug auf die frühzeitig abgestorbene Frucht, diese Eigenschaft zu besitzen. Durch seine Darreichung kann man tatsächlich den Weheneintritt aufschieben und die künstliche Retention der abgestorbenen Frucht herbeiführen. Ob dies auch bei älterer oder gar reifer abgestorbener Frucht möglich ist, ist bis jetzt noch nicht erwiesen.

Ebenso ist es unbekannt, ob eine chronische Vergiftung mit bestimmten pflanzlichen Alkaloiden eine Retention der abgestorbenen Frucht herbeizuführen vermag. Vielleicht ist das bei chronischer Opiumvergiftung der Fall. J. A. Erskin Stuart teilt einen Fall mit, in dem eine Opiumsüchtige am normalen Schwangerschaftsende Wehen fühlte. Nach einer Dosis Opium setzten sie zwei Monate lang aus, so daß die Frau erst am 323. Tage niederkam. Das asphyktische Kind kam zwar zu sich, starb aber nach einer Stunde. Die Fäulnis desselben trat sehr rasch ein. Die Placenta roch stark.

Dann vertreten Leopold und Ahlfeld die Anschauung, daß eine in der Gravidität auftretende Peritonitis eine dauernde Inertia uteri nach sich ziehen kann. Ahlfeld glaubt sogar, daß dieses ätiologische Moment die Hauptursache für Missed labour am normalen Schwangerschaftsende bildet.

Die Peritonitis bildet eine sehr seltene Komplikation der Schwangerschaft. Sie ist durchaus ungünstig, weil sie die Schwangerschaft in der Regel unterbricht. Einen entgegengesetzten Einfluß auf die Schwangerschaft, der eine Inertia uteri, ein Ausbleiben oder ein verzögertes Eintreten der Wehentätigkeit nach sich zieht, muß die Peritonitis nur höchst selten ausüben. Das ist daraus zu entnehmen, daß bisher nur wenige einschlägige Fälle bekannt sind. Ahlfeld erklärt sich die Untätigkeit der Uterusmuskulatur in verschiedener Weise. Parietale Adhäsionen können eine Verkleinerung des Uterus behindern, die Entzündung der Serosa kann Lähmungen der Uterusmuskulatur herbeiführen, analog der Darmlähmung, oder schließlich kann mit der Peritonitis eine fettige Degeneration des Muskels einhergehen. Die Beweise für diese Hypothesen fehlen aber und wir müssen auch diese Frage als ungelöst ansehen.

Endlich sollen Lähmungen, die durch eine Unterbrechung der Leitung der Medulla bedingt sind, gleichfalls unter Umständen den Eintritt der Wehentätigkeit vollständig aufheben oder doch bedeutend verzögern.

In der Literatur finden sich nur zwei einschlägige Fälle. Borham extrahierte in einem Falle, in dem im siebenten Graviditätsmonate eine vollständige Lähmung und Anästhesie der unteren Körperhälfte eingetreten war, als der Wehenbeginn ausblieb und sich die seit langem abgestorbene Frucht zersetzte, die Frucht ohne bedeutende Schwierigkeiten, da der Muttermund dehnbar war. Madge sah in einem Falle 7 Monat lange Retention einer mumifizierten viermonatigen Frucht.

Eine Retention der Frucht infolge von Lähmung zählt zu den größten Seltenheiten, denn in der Regel behindern Paralysen, wie dies oben ausgeführt worden ist, den rechtzeitigen Eintritt sowie den Verlauf der Geburt nicht.

Die Ausführungen Kleinwächters ergeben, daß es Missed labour an sich viel seltener gibt, als angenommen wird. Meist handelt es sich nur um eine Retention der Frucht aus irgend einem der obigen Gründe. Daher muß in jedem einzelnen Falle von Fruchtretention eine möglichst genaue Diagnose gestellt werden. Die ätiologischen Momente müssen auf das schärfste in Betracht gezogen werden. In erster Linie muß man daran denken, ob nicht eine extrauterine, eine interstitielle oder eine Schwangerschaft im rudimentären verschlossenen Horn eines Uterus bicornis, in zweiter Linie, ob nicht Ruptur des schwangeren Uterus vorliegt. In letzterem Falle wird die Anamnese bezüglich des Beginnes und des weiteren Verlaufs der Erkrankung manche verwertbare diagnostische Winke liefern. Der wichtigste diagnostische Hinweis liegt aber in dem Nachweise der im Uterus retenierten Frucht.

Nach dem Ausgeführten kann es demnach keine einheitliche Therapie geben. Wird trotzdem eine solche eingeschlagen, so können die Erfolge nicht günstig sein. Die im großen und ganzen ungünstigen Ergebnisse der bisherigen schablonenhaften Therapie, der unnützen Versuche, die nicht zu erweckende Wehentätigkeit hervorzurufen, und der noch gewaltsameren, den Uterus seines Inhaltes zu entleeren, sprechen für die mannigfaltigen Formen der Fruchtretention. Erst wenn alle obigen Retentionsursachen der Frucht auszuschließen sind, dürfen wir von Missed labour im eigentlichen Sinne sprechen, deren Ursache in einer mangelhaften Erregbarkeit des Uterus infolge Anomalien der peripheren und centralen Nervenapparate oder der Muskulatur liegen könnte.

Liegt eine Extrauteringravidität, eine Schwangerschaft im verschlossenen Nebenhorn eines Uterus bicornis oder eine Interstitialschwangerschaft vor, so ist das therapeutische Vorgehen streng vorgeschrieben.

Besteht eine Ruptur des schwangeren Uterus, so ist die Laparotomie zu machen. Welche Operation hierauf zu folgen hat, hängt von dem Befunde ab. Genügt die Vornahme der Sectio caesarea, so ist das um so besser. Ist der Riß dagegen so, daß er sich nach Elimination der Frucht und ihrer Anhänge nicht vernähen läßt, so muß die supravaginale Amputation des Uterus vorgenommen werden. Dieser Weg ist umsomehr zu befürworten, als die Schwangere diesen Eingriff durchschnittlich viel besser übersteht als die Kreißende. Durch das aktive Vorgehen wird die Prognose günstiger, als wenn man den Fall der Natur überläßt. Verhält man sich exspektativ, dann wird die Kranke einer doppelten Gefahr ausgesetzt. Sie muß die Gefahr der Ruptur des Uterus und im Anschluß daran die nur ausnahmsweise ausbleibende Verjauchung und den stückweisen Abgang der verjauchten Frucht überstehen. Geht man dagegen aktiv vor, dann schiebt man beide Gefahren in eine zusammen und erzielt dadurch eine günstigere Prognose.

Nach unseren heutigen Anschauungen über das Wesen der Sepsis und die bei ihr einzuschlagende Therapie müssen wir auch in chronischen Fällen, in denen bereits Sepsis infolge von Verjauchung der Frucht eingetreten ist, die Laparotomie vornehmen, um den septischen Krankheitsherd zu eliminieren. Dazu werden wir den Uterus supravaginal amputieren, resp. den Porroschen Kaiserschnitt machen.

Bei Myomen des Uterus wird man sich so lange als möglich exspektativ verhalten und abwarten, da ja bei ihnen im allgemeinen die Inertia uteri nicht lange anhält, sondern Wehen einsetzen. Operative Eingriffe wird man nur dann vornehmen, wenn sich die ersten Zeichen einer Sepsis einstellen, d. h., wenn die Frucht zu verjauchen beginnt oder die Mutter sonstwie in Gefahr kommt. Man wird supravaginale Amputation oder Totalexstirpation des Uterus ausführen.

Sollte anzunehmen sein, daß die Inertia uteri durch innerlich genommene Mittel bedingt ist, so müssen diese ausgesetzt, resp. entzogen werden. Man muß zuwarten, bis sie wieder aus dem Organismus ausgeschieden worden sind, bis ihre Wirkung behoben ist. Dann dürfte wohl der Eintritt der Geburt zu erwarten sein.

Bei bestehender oder abgelaufener Peritonitis und ebenso bei Lähmungen werden wir gleichfalls möglichst zuwarten und nur dann aktiv eingreifen, wenn sich durch Verjauchung der Frucht septische Erscheinungen einstellen.

Ist keine Verletzung des Uterus da, dann ruft die Retention der Frucht auch keine krankhaften Erscheinungen hervor. Darum wird man sich erst einmal exspektativ verhalten und die Diagnose sicherzustellen suchen. Das ist nicht immer leicht, und allzu eiliges Vorgehen hat oft ein lebendes, aber unreifes Kind zu Tage befördert. Erst wenn man durch wochenlange Beobachtung die Diagnose der Missed labour mit Gewißheit stellen kann, wird man durch vorsichtige Einleitung der Geburt (Cazedilatation, Metreuryse) die Entleerung des Uterus beschleunigen. Man muß sich immer bewußt bleiben, daß Missed abortion und Missed labour keine direkte Gefahr für die Mutter bilden.

Literatur: Ahlfeld, Lehrb. d. Geburtsh. 2. Aufl. 1898, p. 290. — Auvard, Durée hérédit. du trav. A. de Tocol. Sept. 1888, p. 548; Frommels Jahresber. 1892, V, p. 84, 87. — Beruti, Weitere 600 Geburten im Scopolamindämmerschlaf. Med. Kl. 1909, Nr. 14 u. 15. — Börner, Zur Ätiologie und Therapie der Wehenschwäche älterer Primip. Volkmanns Samml. kl. Vorträge. 1891, Nr. 18. — Borham, Lanc. Dez. 1870. — Braune, Lage des Uterus und Foetus am Ende der Schwangerschaft. Leipzig 1872. — Braxton-Hicks, Über Contraction des Uterus während der ganzen Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1888, p. 677. — Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. 1912. — Caviglia, Sulla contraz. e retaz. dell'ut. Annalidi Ist. e Gin. Juni 1894; Frommels Jahresber. 1895, VIII, p. 523 u. 528. — Chaussier, Zit. ebenda. 1888, I, p. 343. — Cremer, Entbindung ohne Schmerzen. Hamburg 1906. — Cyon, Pflügers A. 1873, VIII, p. 349. — Dembo, Unabhängigkeit der Uteruscontractionen vom cerebrospinalen Nervensystem. (Franz.) Ref. Zbl. f. Gyn. 1885, p. 210; Über den

Einfluß der Elektrizität auf die Contractionen des Uterus in Hinsicht auf die künstliche Frühgeburt (Franz.). Zbl. f. Gyn. 1883, p. 221; Experimentelle Untersuchungen über die Contractionen des Uterus etc. (Franz.). Zbl. f. Gyn. 1883, p. 226; Unabhängigkeit der Uteruscontractionen vom Centralnervensystem. (Franz.). Zbl. f. Gyn. 1883, p. 495; Nervencentren für die Contractionen des Uterus. (Franz.). Zbl. f. Gyn. 1883, p. 515. – Dienst, Experimentelle Studien über die ätiologische Bedeutung des Fibrinfermentes und Fibrinogens für die Schwangerschaft und die Geburt. A. f. Gyn. 1912, XCVI, H. 1, p. 43. – Dietschy, Geburten im Scopolaminmorphiumdämmerschlaf. Korr. f. Schw. A. 1908, Nr. 15. – Fehling, Verh. d. D. Ges. f. Gyn. zu Bonn 1891. – Fränkel, Bericht über die Leistung etc. Prag. Viert. 1872, IV, p. 33. – Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter. Jena 1867; Jenasche Ztschr. f. Med. u. Naturw. 1864, I, p. 35. – Gauß, Geburten im künstlichen Dämmerschlaf. A. f. Gyn. LXXVIII, H. 3. Die Anwendung des Scopolaminmorphiumdämmerschlafes in der Geburtshilfe. Med. Kl. 1906, Nr. 6; Die Narkose in der operativen Geburtshilfe. Th. d. G. Okt. 1906. Bericht über das erste Tausend Geburten im Scopolaminmorphiumdämmerschlaf. Münch. med. Woch. 1907, Nr. 4. – Gilio, Experimentelle Exstirpation des Plex. hypogastr. und des Sacralt. d. Sympath. Zbl. f. Gyn. 1896, p. 981. – Glöckner, Temperaturmessung bei Gebärenden. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1892, XXI, p. 386. – v. Goltz, A. f. Phys. 1874, IX, p. 552. – Grüneisen, Über die Verlangsamung des Pulses im Geburts- und Wochenbette. Diss. inaug. Halle 1895. Ergebnisse u. Fortschr. d. Gyn. u. Geburtsh. Jahresber. 1909. XII. p. 605 u. 608. – Grünfeld, Arbeiten aus dem Pharmakolog. Institut zu Dorpat 1892. – Heidenhain, Pflügers A. XIV, p. 527. – Hofbauer, Hypophysenextrakt als Wehenmittel. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 4. – Hofmeier, Über Contractionsverhältnisse des puerperalen Uterus und ihre eventuelle Behandlung. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. VI. – Jakub Jastreroff, A. f. Anat. u. Phys., Abt. f. Physiol. 1884. – Jaschke, Über die Verwendung des Narkophins in der Geburtshilfe. Münch. med. Woch. 1913, p. 72. – Kehrer, Über die Zusammenziehung der weiblichen Genitalien. 1863. – Kellmann, Zur Erklärung der Cervixfrage. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1891, XXII, p. 177; Über die Ursache des rechtzeitigen Geburtseintritts. Zbl. f. Gyn. 1894, p. 1161. Experimentelle Beobachtung über die künstliche Erregung von Geburtswehen. Habilitationsschrift. Berlin 1895. Zbl. f. Gyn. 1896, p. 240. – Killian, Ztschr. f. rat. Med. N. F. 1852, II, p. 1. – Kleinwächter, Wehen und Wehenanomalien. Eulenburgs Real-Encycl. 1901; Ein Beitrag zur Kenntnis der nur Stunden andauernden Geburten. Prag. med. Woch. 1882, Nr. 9. – Krämpfer, Über die Ursache des Geburtseintritts. Dissert. inaug. Dorpat 1891; Zbl. f. Gyn. 1893, p. 286. Über die Ursache des Geburtseintrittes etc. Küstners Bericht etc. Wiesbaden 1894, p. 388. – Körner, Studien des Physiologischen Instituts zu Breslau. 1865, H. 3, p. 1. – Krönig, Über Fieber intra partum. Ges. f. Geburtsh. in Leipzig. Ref. Zbl. f. Gyn. 1894, p. 779, u. Diskussion, p. 776; Über das bakterienfeindliche Verhalten des Scheidensekretes Schwangerer. D. med. Woch. 1894. – Krönig u. Menge, Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen des Geburtseintrittes. Leipzig 1897. – Leopold, Peritonitis in der Schwangerschaft. A. f. Gyn. 1877, XI, p. 391. – Löhlein, Über subakute Endometritis in der letzten Zeit der Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1892, p. 201. – Madge, Br. med. J. 16. Dez. 1871. – Marius, A. de Biol. I, p. 696. – Mayer, Scopolaminmorphium bei Geburten. Zbl. f. Gyn. 1908, Nr. 21. – Müller, De la gross. utér. prolong indéfin. Paris 1878. – Nasse, Untersuchungen zur Physiologie etc. Bonn 1835, H. 2, p. 268. – Obernier, Nonnull. experim. de vi, quam nervi, in ut. contract. exercent. Dissert. inaug. Marburg 1853; Nerven des Uterus. Bonn 1865. – Oldham, Guys Hosp. Rep. 1847, V, p. 105. – Olshausen u. Veits Lehrbuch der Geburtsh. Bonn 1899. – Person, Eclampsia graviditatis und Paresis puerperalis. A. f. Gyn. 1912, XCVIII, H. 2, p. 323. – Pestalozza, Anatomische und klinische Studien über den schwangeren und kreißenden Uterus. Zbl. f. Gyn. 1891, p. 629. – Pinard, Über den Einfluß der Arbeit der Schwangeren auf die Schwere der Frucht. Zbl. f. Gyn. 1896, p. 203. – Rein, Pflügers A. 1880, XXIII, p. 68. – v. Renz, zit. v. Werth in P. Müllers Handb. d. Geburtsh. 1888, I, p. 343. – Rübsamen u. Kligermann, Pharmakologische Untersuchungen über die überlebenden menschlichen Uterus- und Tubenmuskulatur. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, LXXII, H. 2. – Runge, Lehrbuch der Geburtshilfe 1900. – Schatz, Über typische Schwangerschaftsveränderungen. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. Leipzig 1886. A. f. Gyn. 1887, XXIX, p. 65; Beiträge zur physiologischen Geburtskunde. A. f. Gyn. III u. XXVII; Über die Entwicklung der Kraft des Uterus im Verlauf der Geburt. Verh. d. D. Ges. f. Gyn., VII. Kongr. Leipzig 1895, p. 531. – Schlesinger, Wr. med. Jahrb. 1873, H. 1, u. 1874, H. 1. – Schlesinger u. Oser, Wr. med. Jahrb. 1872, p. 57. – Schlimpert, Über den Einfluß des Scopolaminmorphiumdämmerschlafes auf die Wehentätigkeit. Inaug.-Diss. Freiburg 1906. – P. Schultz, Zur Physiologie der langgestreckten Muskeln der Wirbeltiere. A. f. Anat. u. Phys. 1905, Suppl.-Bd. p. 1. – Schultze, Virchows A. XXVII, p. 149; Der Scheintod Neugeborener. Jena 1871. – Schwarz, Die vorzeitigen Atembewegungen. Leipzig 1858. – Schwing, Zur Physiologie der Nachgeburtsperiode. Zbl. f. Gyn. 1877, p. 31. – P. W. Siegel, Genitaltumoren und Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Freiburg 1911. – Skutsch, Über Wehenanomalien. Sitzungsber. v. 2. Februar 1899 der Naturwissenschaftl. Ges. in Jena. – Spiegelberg, Die Nerven und Bewegungen der Gebärmutter. Mon. f. Geb. u. Frauenkrkh. 1864, XXIV, p. 1. – Veit, Lehrb. d. Geburtsh. von Olshausen u. Veit. Bonn 1899. – Vogelsberger, Über die künstliche Unterbrechung der normalen und rechtzeitigen Geburt durch Galvanisation in Verbindung mit Pituitrin. A. f. Gyn. 1913, IXC, H. 3. – v. Winckel, Handb. d. Geburtshilfe. 1907, I, p. 879. – E. Zweifel, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912. ***Krönig-Siegel.***

Weilbach in der Provinz Nassau, 3 *km* von der Eisenbahnstation Flörsheim der Linie Frankfurt–Wiesbaden, 137 *m* hoch, in geschützter Lage, am südlichen Abhange des Taunusgebirges, hat eine schwache kalte Schwefelquelle, welche sich durch den Gehalt an kohlensauren Alkalien und Chlornatrium auszeichnet und eine Natron-Lithionquelle. Das Wasser der Schwefelquelle enthält in 1000 Teilen 1·504 feste Bestandteile, darunter:

Chlornatrium	0·271
Doppeltkohlensaures Natron	0·406
Chlorkalium	0·027
Schwefelsaures Kali	0·038
Doppeltkohlensauren Kalk	0·378
ferner Schwefelwasserstoff in cm^3	5·215

Das Wasser wird vorzugsweise getrunken und seine Indikationen umfassen Störungen der Digestion, chronische Abdominalstasen, Hämorrhoidalleiden, hyperämische Schwellung der Leber und anderseits chronische Katarrhe der Respirationsorgane, des Larynx, der Bronchien und des Pharynx. Die Inhalationen des Schwefelwasserstoffes werden in den über der Quelle errichteten Pavillons vorgenommen. Außer der Schwefelquelle wird noch eine Natron-Lithionquelle zum Trinken benutzt. Dieselbe enthält in 1000 Teilen 3·190 feste Bestandteile, darunter:

Doppeltkohlensaures Natron	1·358
Chlornatrium	1·258
Schwefelsaures Natron	0·223
Doppeltkohlensaures Lithion	0·0093
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·110
Doppeltkohlensauren Kalk	0·140

In der Badeanstalt sind Einrichtungen für Schwefel- und Wasserbäder.

Kisch.

Weilsche Krankheit. Symptome. Im Jahre 1886 veröffentlichte A. Weil unter der Aufschrift: „Über eine eigentümliche, mit Milztumor, Ikterus und Nephritis einhergehende Infektionskrankheit" vier, zum Teil von ihm gemeinsam mit Friedreich beobachtete Krankheitsfälle, welche folgende Erscheinungen boten: Es handelte sich um kräftige, ausschließlich männliche Individuen, die ohne besondere Prodrome unter Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen mit gleichzeitig einsetzendem Fieber erkrankt waren. Als besonders bemerkenswerte Symptome wurden schon in den ersten Tagen des Hospitalaufenthaltes abnorme Hinfälligkeit und sehr entwickelte Cerebralerscheinungen (unruhiger Schlaf, Neigung zu Delirien, Somnolenz), ferner mäßiger Ikterus der Conjunctiven und Haut, schmerzhafte Schwellung der Leber und Milz sowie Albuminurie notiert. Daneben bestanden Störungen seitens des Digestionsapparates, welche sich in belegter Zunge, Appetitlosigkeit, Durchfälle oder Verstopfung äußerten. Nachdem diese Erscheinungen einige Tage hindurch bestanden hatten, ermäßigten sie sich ziemlich rasch, so daß bereits am 5.—8. Tage eine Wendung zum Besseren eintrat und die Temperatur unter Rückgang des Ikterus, der Leber- und Milzschwellung sowie der Albuminurie staffelförmig zur Norm abfiel. Bei dreien der Kranken erfolgte, nachdem die Apyrexie verschieden lange Zeit (1—7 Tage) bestand, ein Rezidiv in der Weise, daß die Temperatur von neuem, u. zw. (in zwei Fällen) staffelförmig anstieg, um nach kurzer Zeit in derselben Weise wiederum abzusinken, ohne daß ein eigentliches Fastigium existierte. Die Dauer des Rezidives betrug 5—6 Tage, während der erste Anfall ca. 6—10 Tage währte; auch wurden in jenem nicht so hohe Temperaturen wie in diesem (40—40·6° C) erreicht. Die Pulsfrequenz zeigte sich anfänglich mäßig erhöht, auf 104—112 Schläge in der Minute; doch machte diese Erhöhung in zwei Fällen offenbar unter dem Einfluß des Ikterus schon am 3., resp. 4. Tage der Erkrankung einer deutlichen Verlangsamung Platz. Der Ikterus selbst war zwar nicht hochgradig, aber deutlich ausgesprochen; im Harn fanden sich nicht nur Gallenfarbstoff, sondern auch Gallensäuren. Entsprechend der relativ mäßigen Gelbsucht waren bei drei Kranken die Stuhlentleerungen zwar noch gallenfarbstoffhaltig, bei den vierten indes zeigten sie tonartige Beschaffenheit, was darauf hinweist, daß es sich um einen aus Gallenstauung hervorgegangenen Resorptionsikterus handelte. In sämtlichen vier Fällen erfolgte Genesung, aber mit auffallend verzögerter Rekon-

valeszenz, die sich noch lange Zeit nach dem kompletten Verschwinden des Fiebers und der übrigen geschilderten Symptome durch einen abnormen Schwächezustand der in ihrer Ernährung sehr herabgekommenen Kranken auszeichnete. Nur sehr allmählich erholten sich dieselben, so daß die Gesamtdauer der Erkrankung bis zur definitiven Wiederherstellung einen Zeitraum von 4—10 Wochen umfaßte. Über die Natur, bzw. die Deutung des Symptomenkomplexes sprach sich Weil nicht ganz bestimmt aus; er ließ die Frage offen, ob es sich um einen Morbus sui generis oder um eine besondere Form des Typhus handle, hielt aber jedenfalls die Möglichkeit einer eigenartigen, auf noch unbekannter specifischer Ursache beruhenden Erkrankung aufrecht. Als Eingangspforte der sie verursachenden Noxe ist nach ihm vielleicht der Darm anzusehen, da drei der von ihm beobachteten Patienten an Diarrhoe litten.

Die hier im Auszuge wiedergegebene Mitteilung Weils erregte in lebhafter Weise die Aufmerksamkeit der deutschen Ärzte, so daß seitdem eine große Zahl analoger Beobachtungen veröffentlicht wurde. Monographische Bearbeitungen des Gegenstandes haben Wassilieff, Freyhan, Hecker und Otto geliefert. Obwohl ein Teil der Autoren den in Rede stehenden Symptomenkomplex kurzweg als „Weilsche Infektionskrankheit" bezeichnet, so verdient doch bemerkt zu werden, daß bereits vor Weil von verschiedenen Seiten ähnliche Krankheitsfälle mitgeteilt worden sind, die sich zum Teil in nichts von denen jenes Forschers unterscheiden. Hierher gehört vor allem eine Anzahl von M. Weiß gemachter Beobachtungen, die in die Jahre 1860 und 1881 entfallen. Ferner hat Landouzy im Jahre 1883 unter der Bezeichnung Typhus hépatique über den Krankheitsverlauf bei zwei Patienten berichtet, welche, nachdem sie kurz vor ihrer Erkrankung in den Abzugskanälen der Stadt Paris gearbeitet hatten, von ziemlich starkem Fieber, Kopfschmerzen, Unruhe und Prostration befallen wurden, zu welchen Erscheinungen sich alsbald Leber- und Milzvergrößerung, Albuminurie, Konstipation und später ungefärbte diarrhoische Stuhlentleerungen sowie Ikterus und Nasenbluten hinzugesellten. Er glaubte die Ursachen dieser bisher unbeschriebenen Affektion auf eine Indoxikation durch die aus den Abzugskanälen sich entwickelnden Miasmen zurückbeziehen zu dürfen.

Auf Grund des bis jetzt vorliegenden Beobachtungsmaterials kann die von Weil gegebene Schilderung folgendermaßen ergänzt werden. Es existiert eine Form der fieberhaften Gelbsucht, welche in unseren Ländern teils sporadisch, teils in Form kleiner Epidemien auftritt, und besonders zur Sommerzeit beobachtet wird. Hauptsächlich werden Männer befallen (nach Freyhan ca. 90% aller Fälle) und unter ihnen wiederum besonders die Altersklasse zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Die Krankheit geht häufig mit Milz- und Leberschwellung sowie mit Ausscheidung eiweißhaltigen Urins (infektiöse Nephritis) einher und ist im großen und ganzen durch einen gutartigen Verlauf ausgezeichnet, wiewohl Todesfälle, u. zw. gelegentlich schon in den ersten Tagen der Erkrankung, vorkommen. Dem plötzlichen Beginne geht nach Hecker und Otto eine Inkubationszeit von ca. 7 Tagen voraus. Meist erfolgt schneller Anstieg der Temperatur und nicht selten leitet ein Schüttelfrost die Erkrankung ein. Zwischen dem 4. und 5. oder dem 5. und 6. Krankheitstag weist die Temperaturkurve öfter eine größere Remission auf, erhebt sich aber alsdann noch einmal, um bis zum 8., resp. 10. Krankheitstage lytisch, resp. staffelförmig abzufallen. Zuweilen — jedoch nicht immer — erfolgt nach einem fieberfreien Intervall von 1—8 Tagen ein Nachschub des Fiebers von kürzerer Dauer mit allmählichem Anstieg und ebensolchem Abfall. Unter den gleich zu

Anfang hervortretenden Erscheinungen steht ein intensives Krankheitsgefühl, allgemeine Prostration, zuweilen ziemlich hochgradige Benommenheit des Sensoriums und Schlaflosigkeit obenan. Auffallend sind auch — worauf Fiedler zuerst aufmerksam gemacht hat — die in vielen Fällen einen Hauptgegenstand der Klage bildenden intensiven Muskelschmerzen. Dieselben befallen vorzugsweise die Waden, kommen jedoch auch in Form von Nacken- oder Lenden-, resp. Kreuzschmerzen vor oder beteiligen die Muskel der Oberextremitäten. Hierzu gesellen sich von Anbeginn an gastrische Symptome, sich äußernd in Appetitlosigkeit, dickbelegter, trockener Zunge und Erbrechen. Der Stuhlgang ist entweder retardiert oder es bestehen Durchfälle. Milzvergrößerung wird in 75% der Fälle, Lebervergrößerung etwa in 50% konstatiert; beide treten relativ früh in die Erscheinung. Die Leberschwellung ist mit intensiver Schmerzhaftigkeit verbunden. Eines der konstantesten Symptome bildet der Ikterus, welcher in einer Reihe von Fällen schon in den ersten Tagen der Erkrankung sich entwickelt, in einer anderen, nicht minder großen, dagegen erst im weiteren Verlaufe mit dem Beginne der Defervescenz zum Vorschein kommt. Er ist von wechselnder Intensität und beruht zum Teil, wie das Verhalten des Harns und der Dejektionen beweist, auf Gallenstauung, zum Teil jedoch (cf. unten) vielleicht auf Änderungen der Gallensekretion, welche die Folge eines abnormen auf die Leberzellen ausgeübten Reizes sind. Enthält der Harn zugleich Albumen, was in mehr als der Hälfte der Fälle beobachtet wird, so finden sich in ihm zugleich Formbestandteile, bestehend in hyalinen und epithelialen Cylindern, farblosen und roten Blutkörperchen. Seine Menge ist anfänglich vermindert. Die Stickstoff- und Harnstoffausscheidung war in einem von Münzer unter genauer Bilanz der Einnahmen und Ausgaben untersuchten Falle während der Fieberperiode nicht unerheblich gesteigert, wogegen französische Autoren (Chauffard) ein entgegengesetztes Verhalten, d. h. anfängliche Verringerung der Harnstoffes und später epikritische Mehrausscheidung beobachteten.

Neben den im obigen geschilderten typisch verlaufenden Fällen von Weilscher Krankheit werden bei epidemischem Auftreten auch atypische, sozusagen abortive Erkrankungen beobachtet, bei denen selbst Ikterus fehlen kann (Hecker und Otto Knauth). Ihre Zugehörigkeit ist unter Umständen nur aus der Einwirkung derselben Schädlichkeit wie bei den wohlcharakterisierten Fällen zu schließen, z. B. bei Soldaten: Baden in derselben als Infektionsquelle nachgewiesenen Schwimmanstalt.

Von sonstigen etwas selteneren Krankheitserscheinungen sind noch Rötung des Gaumens und Rachens, anginöse Beschwerden, ferner Exantheme in Gestalt von Herbes labialis, resp. nasalis, Roseola, purpurartigen Flecken oder einer juckenden, den Hals, Rumpf und die Extremitäten bedeckenden erythematösen Rötung zu nennen, welche letztere unter Umständen dem Erythema nodosum ähneln kann (Fiedler). Gewöhnlich treten diese Ausschläge um den 7.—10. Krankheitstag, also zur Zeit der Defervescenz auf. Wiederholtlich wurde heftiges Nasenbluten sowie neben den erwähnten Hautblutungen andere Zeichen von hämorrhagischer Diathese beobachtet (Ecchymosen der Conjunctiva, hämorrhagische Sputa, Darm- und Nierenblutungen). Von Komplikationen, bzw. Nachkrankheiten ist außer öfter sich entwickelter Parotitis die mehrmalige Konstatierung (Weil, Pfuhl) einer Iridocyclitis, bzw. Iridochorioiditis im Rekonvaleszenzstadium zu erwähnen; Herrnheiser sah zweimal Netzhautblutungen. Ein Patient (Stirl) wurde später von Parese beider Oberextremitäten, der linken Augenmuskulatur und des linken Facialis befallen. Daß der Verlauf des zweiten Anfalles da, wo ein solcher

überhaupt erfolgt, sich im allgemeinen milder gestaltet als der erste, wurde schon gelegentlich der Zitierung der Weilschen Fälle angedeutet; ebenso haben wir darauf verwiesen, daß trotz des meist gutartigen Verlaufes die Ernährungsstörung und Abmagerung einen außergewöhnlichen Grad erreicht und infolgedessen die Rekonvaleszenz, während deren oft noch überaus schmerzhafte Sensationen der Muskulatur bestehen, eine verzögerte ist. In den letal endigenden Fällen scheinen meist urämische Symptome den Schluß zu bilden: die Urinsekretion wird spärlicher, der Puls unregelmäßig und frequenter, es treten schwere Hirnerscheinungen, Delirien, Somnolenz, klonische Krämpfe auf.

Ätiologie und Pathogenese. Die Anamnese und die aus ihr sich ergebenden weiteren Schlußfolgerungen liefern uns für eine Anzahl der beobachteten Fälle wertvolle Fingerzeige zur Erklärung der Pathogenese. Daß die Mehrzahl der Erkrankungen auf die heiße Jahreszeit entfällt und zuweilen epidemische Anhäufung vorkommt, sei nochmals betont. Ein Teil der Erkrankten waren Fleischer, so von den 29 männlichen Patienten Fiedlers nicht weniger als 15. Hier ist in der Tat an die Einwirkung einer ganz bestimmten, vielleicht allen gemeinsamen und gleichen Schädlichkeit (in der Nahrung?) zu denken, obgleich die Patienten zu den verschiedensten Zeiten erkrankten. Bei weitem klarer ist der ätiologische Zusammenhang bei den epidemischen Erkrankungen in der Armee. Wiederholt ist der Nachweis geliefert worden, daß der Truppenteil, zu welchem die befallenen Soldaten gehörten, eine Badeanstalt benutzte, oberhalb deren die Fluvien von Ortschaften sich in den Fluß ergossen. Bei dem Patienten Stirls, einem 35jährigen Kanalarbeiter, gelangte die Krankheit ganz plötzlich zum Ausbruch, nachdem derselbe unmittelbar vorher, von aufsteigenden Kloakengasen betäubt, in die Jauche gestürzt und dabei eine große Quantität derselben verschluckt hatte. Mit ihm erkrankte unter den gleichen Symptomen und infolge des gleichen Unfalles ein zweiter Arbeiter, bei dem die Krankheit tödlich verlief. In diesen und ähnlichen Fällen (cf. oben, Landouzy) war demnach die Entwicklung des Symptomenkomplexes an die Aufnahme in Zersetzung begriffener organischer, resp. fauliger Substanzen oder der in ihnen reichlich enthaltenen organisierten Keime in den Darm geknüpft.

Was die Zahl der bisher bekannt gewordenen Sektionen betrifft, so ist dieselbe nicht ganz gering. Gemeinsam scheint allen eine trübe Schwellung von Leber und Niere zu sein, welche zum Teil mit fettiger Entartung und nekrobiotischem Untergang der Zellen sowie mit kleinzelliger, herdförmiger Infiltration des Bindegewebsgerüstes der Drüsen verknüpft war. Das sind jedoch Veränderungen, welche zu wenig charakteristisch sind, um weitergehende Schlußfolgerungen zu gestatten, und welche überdies auch bei anderen Infektionskrankheiten, wie Scarlatina, Diphtheritis, Typhus u. s. w., angetroffen werden. — Die Mehrzahl der gemachten Bakterienbefunde entbehrt der für derartige Untersuchungen notwendigen Exaktheit und Vollständigkeit. Von größerer Bedeutung schienen die Befunde Jägers, welcher in zwei tödlich verlaufenen Fällen, teils in den Gefäßen, teils im Gewebe von Milz, Leber und Nieren die Anwesenheit von Stäbchen konstatierte, die nach dem Ergebnis der Kultur sich als eine Proteusart erwiesen. Auch aus dem Harn von vier anderen Kranken konnten sie isoliert werden. Wegen der grünlichen Fluorescenz, welche die Nährböden, auf denen die Bacillen gezüchtet wurden, annahmen, bezeichnet Jäger diese Proteusart als Bacillus Proteus fluorescens. Bemerkenswerterweise fanden sich dieselben Mikroorganismen in dem Donauwasser, in dem von den neun Patienten Jägers — sämtlich Soldaten — acht gebadet hatten. In der Nähe der Militärschwimmanstalt ergießt sich ein Hauptkanal der die Stadt Ulm

durchfließenden Blau. Es stellte sich nun heraus, daß in dem oberhalb von Ulm an der Blau gelegenen Dorfe Söflingen seit mehreren Jahren eine Geflügelseuche herrschte, welche vorwiegend im Frühjahre, wenn das Geflügel die Bäche wieder aufsuchte, begann, den Sommer über andauerte und im Winter erlosch. Untersuchungen des erkrankten Geflügels ergaben bei demselben das Bestehen von Ikterus und Enteritis, und aus den Organen konnte dieselbe Proteusart wie aus dem Wasser der Donau und der Blau gezüchtet werden, welche, wie bemerkt, wiederum mit den bei den Kranken isolierten Bacillen identisch war. Obwohl nach Jäger nicht eine einzelne specifisch pathogene Proteusart anzunehmen ist, so glaubt er doch, daß der Erreger der Weilschen Krankheit in den Bakterien der pleomorphen Proteusgruppe zu suchen sei, die unter besonders günstigen, teils in der Passage durch den Tierkörper, teils in der Außenwelt gelegenen Bedingungen aus ihrer sonst saprophytischen Rolle heraustreten und vorübergehend zu pathogenen Parasiten werden können. — Dagegen bestreiten Hecker und Otto auf Grund ihrer in der letzten Hildesheimer Militärepidemie angestellten sorgfältigen negativen Untersuchungsergebnisse, daß ein Proteus vulgaris Ursache der Weilschen Krankheit sei. Weder im Blute und Harn noch in den Faeces der betreffenden Soldaten ließ sich ein derartiger Mikroorganimus nachweisen; die vorgenommenen Aussaaten blieben sämtlich steril. Ebenso waren Agglutinations- und Complementablenkungsversuche ergebnislos; desgleichen die Übertragungen frisch von den Kranken entnommenen Blutes auf Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Von drei geimpften Affen starb einer nach 50 Stunden, ohne daß aus den Symptomen und dem Sektionsbefund sich besondere Schlüsse ziehen ließen.

Auf Grund der Gesamtheit dieser Tatsachen sowie der klinischen Verlaufsweise der bisher mitgeteilten Fälle ist zu schließen, daß die von letzteren dargebotenen Erscheinungen ihrer Entstehung einer Infektion oder Intoxikation des Organismus verdanken, für welche in Zersetzung geratende organische Substanzen das Substrat liefern. Wenngleich nicht bewiesen ist, daß die Eingangspforte für das schädliche Agens immer die nämliche ist, so scheint doch in der Mehrzahl der Fälle die Aufnahme durch den Darm zu erfolgen. Nur Hecker und Otto erwägen die Möglichkeit der Übertragung durch Insekten, ohne dafür einen Beweis beibringen zu können. Über die spezielle Natur des die Krankheit erzeugenden Agens kann man sich nur mit Vorbehalt äußern. Es muß noch durch weitere Nachforschung entschieden werden, ob es sich um die erst im Körper zur Entfaltung gelangende Wirkung organisierter Krankheitskeime (pathogener Organismen) oder um die Folgen der direkten Aufnahme chemischer Giftsubstanzen (Fäulnisprodukte, Ptomaine) handelt. Die von Cramer gemachte Beobachtung, daß auch gelegentlich eine Santoninvergiftung ähnliche Erscheinungen zu produzieren vermag, legt die zweite Möglichkeit besonders nahe, ohne daß natürlich damit die erstere ausgeschlossen wäre. Wir können ferner mit ziemlicher Bestimmtheit voraussagen, daß der Symptomenkomplex nicht, wie einige Autoren anzunehmen geneigt sind, als eine abortive Form des Ileotyphus zu deuten ist; ebensowenig hat derselbe mit der biliösen Form der Febris recurrens, an welche in Anbetracht des öfter zu beobachtenden Relapses gedacht werden könnte, etwas gemein.

Von verschiedenen Seiten (Chauffard, Kelsch, Heitler) und unabhängig von der Publikation Weils ist die Ansicht ausgesprochen worden, daß ein großer Teil derjenigen Fälle, welche man früher als einfachen Ikterus catarrhalis aufzufassen gewohnt war, eine Allgemeinerkrankung darstelle, in deren Bilde die Gelbsucht nur

die Rolle einer Teilerscheinung spiele. Man stützt sich zum Beweise hierfür u. a. auf die Tatsache des Vorkommens von Ikterusepedimien, welche namentlich bei Soldaten, in Kasernen, ferner in Gefängnissen, unter Umständen aber auch anderweitig als ausgesprochene Hausepidemien beobachtet werden. In einzelnen dieser Epidemien ließen sich bestimmte Schädlichkeiten, wie schlechte Beschaffenheit des Trinkwassers, Imprägnation des Bodens mit Abfallstoffen, Lage der Wohnhäuser in der Nähe von Abzugskanälen u. dgl. mehr nachweisen. Was die Entstehungsweise des Ikterus bei diesen Formen der Allgemeinerkrankung betrifft, so kann man sich dieselbe auf Grund gewisser experimentell-pathologischer Ergebnisse so vorstellen, daß im Blute, bzw. der Lymphe circulierende Giftsubstanzen, mögen dieselben als solche von außen in den Körper aufgenommen oder in ihm erst durch Bakterien gebildet worden sein, einen unmittelbaren Reiz auf die Drüsenzellen der Leber ausüben. Dieselben schwellen an und komprimieren die Gallenkapillaren, infolgedessen der Sekretabfluß nach dem Darm zu gehemmt wird. Unterstützt wird diese mechanische Wirkung durch die (bei den Sektionen nachgewiesene) kleinzellige Infiltration des Bindegewebsgerüstes in der Umgebung der Acini. Höchstwahrscheinlich erfährt aber auch die Beschaffenheit des Sekretes selbst infolge des auf die Zellen ausgeübten pathologischen Reizes Änderungen, welche die Gallenstauung begünstigen; dasselbe wird reicher an Farbstoff und ärmer an Wasser, so daß seine Konsistenz einen ungewöhnlichen Grad von Zähigkeit erreicht (Stadelmann). Die gleiche Entstehungsweise des Ikterus dürfte bei derjenigen Form der Erkrankung, welche man als Weilsche Krankheit bezeichnet, anzunehmen sein. Daß man dieselbe mit Rücksicht auf die Symptome und den Verlauf aus anderen Fällen der infektiösen Gelbsucht herausgehoben hat, ist zu billigen. Obwohl, wie schon erwähnt, an manchen Orten und zu manchen Zeiten die Zahl der Erkrankungen eine solche Häufung darbietet, daß man von kleinen Epidemien reden darf, sind doch die Unterschiede von den sonstigen Erscheinungsweisen des epidemischen Ikterus in die Augen springend (Meinert). Die Gelbsucht tritt bei letzterem meist erst nach vollendetem Fieberabfall, bei ersterer erheblich früher oder mindestens im Beginn der Defervescenz auf. Während ferner dort das kräftige Mannesalter das Hauptkontingent der Erkrankten liefert und das Auftreten in der heißen Jahreszeit fast die Regel ist, werden hier vorwiegend Kinder befallen und sind Herbst und Winter die bevorzugte Jahreszeit. Albuminurie und Muskelschmerzen kommen endlich bei dem gewöhnlichen Ikterus epidemicus seltener als bei der Weilschen Krankheit, vor. Aus der eigenartigen Ausprägung gewisser klinischer Zeichen bei dem Weilschen Symptomenkomplex darf jedoch noch keineswegs geschlossen werden, daß den betreffenden Fällen allemal dieselbe Ätiologie zu grunde liegt. So habe ich einen zwar nicht eigentlich hierhergehörigen, aber in den Symptomen und Verlauf der Weilschen Erkrankung durchaus gleichenden Fall beobachtet bei einem Studenten, welcher sich durch eine Säbelmensur eine unbedeutende Verwundung zugezogen hatte.

Unter solchen Umständen erscheint mir denn auch das Bestreben verfrüht, die bisher bekannt gewordenen Fälle von Weilscher Krankheit als leichte Formen des Typhus biliosus sive icterodes hinzustellen. Die Affektion, welche seit Griesinger diesen Namen trägt, ist eine gegenwärtig noch in Smyrna und Alexandrien endemisch vorkommende Infektionskrankheit, welche nach den Mitteilungen von Diamantopulos und Kartulis allerdings nicht, wie Griesinger glaubte, eine Abart der Febris recurrens ist, deren Ätiologie bisher aber ebensowenig sicher festgestellt ist als die des Weilschen Symptomenkomplexes.

Literatur: Fiedler, Zur Weilschen Krankheit. A. f. kl. Med. XIII, p. 261; Weitere Mitteilungen. Ibid. L, p. 232. – Freyhan, Ein Überblick über den gegenw. Stand der Weilschen Krankheit. Berl. Kl. 1894, H. 68. – Hecker u. Otto, Beitr. z. Lehre von der sog. Weilschen Krankheit. Veröff. a. d. Geb. d. Militärsanitätsw. 1911, H. 46 (ausf. Lit. bis 1911). – H. Jäger, Die Ätiologie d. infekt. fieberh. Ikterus. Ztschr. f. Hyg. XII, p. 525. – Landouzy, Fièvre bilieuse ou hépatique. Gaz. des hôp. 1883, p. 102; Typhus hépatique. Ibid., p. 115. – Wassilieff, Über infekt. Ikterus. Wr. Kl. 1889, H. 8 u. 9. – A. Weil, A. f. kl. Med. XXXIX, p. 209. – M. Weiß. Z. Kenntn. u. z. Geschichte der sog. Weilschen Krankheit. Wr. med. Woch. 1890, Nr. 11; Ein weiterer Beitr. z. Path. d. Weilschen Krankheit. Wr. med. Pr. 1897, Nr. 28 u. 29. *A. Fraenkel.*

Wendung. Wendung ist jene geburtshilfliche Operation, durch welche eine Veränderung der Lage der Frucht vorgenommen wird. Der Begriff Lage ist hier im geburtshilflichen Sinne zu nehmen als das gegenseitige Verhältnis der Längsachsen von Mutter und Kind.

Wenn wir bedenken, daß operativ schließlich immer nur eine Längslage hergestellt werden darf, so kann es sich bei der Wendung um die Veränderung einer Querlage in eine der beiden Längslagen oder um die Veränderung einer Längslage in die entgegengesetzte handeln. Es ergeben sich also folgende verschiedene Fälle von Wendung: 1. Herstellung einer Längslage bei vorhandener Querlage, u. zw. Wendung aus Querlage auf den Kopf, Wendung aus Querlage auf das Beckenende; 2. Veränderung einer Längslage in die entgegengesetzte, Wendung aus Beckenendlage auf den Kopf oder Wendung aus Kopflage auf das Beckenende. Wir können also vier verschiedene Hauptfälle von Wendung annehmen; in jedem dieser Fälle kann wieder die Operation durch äußere Handgriffe allein oder durch kombinierte (äußere und innere) Handgriffe ausgeführt werden.

Historisches. Die Begründer der heutigen Wendung sind Albertus Magnus, Eucharius Rößlein, ferner Ambroise Paré. Die beiden ersten haben zuerst die Wendung auf den Kopf, der letztere auch die auf die Füße gelehrt. Weiterhin haben sich um die Ausbildung dieser Operation verdient gemacht: Guillemeau, Wiegand, van Solingen, Mauriceau, de la Motte, Levret, Deleurye, Boër, Smellie; endlich gebührt Jörg das Verdienst, daß er zuerst die Wendung als selbständige Operation hingestellt und ihre prinzipielle Trennung von der Extraktion betont hat, ein Standpunkt, der, obwohl auch in neuester Zeit vielfach angefochten, sich doch immer wieder Geltung verschafft hat und unserer Überzeugung nach auch heute noch zu Recht besteht.

Indikationen im allgemeinen.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, zu welchem Zwecke wir eine Wendung ausführen, so ergibt sich als die für alle die früher erwähnten Fälle gemeinsame Idee: die Lageverbesserung der Frucht. Wir können also eine an sich pathologische Lage in eine normale Lage umwandeln oder aber eine an sich normale, aber mit Rücksicht auf vorhandene Komplikationen pathologisch gewordene Lage durch Umwandlung in eine andere Lage verbessern, d. h. in der Weise verändern, daß sich der Geburtsfall für die Mutter oder für das Kind oder für beide Teile günstiger gestaltet als vorher. Am einfachsten ist der Begriff der Lageverbesserung bei Querlagen zu verstehen. Hier wird eben durch die Wendung die Geburt überhaupt ermöglicht. Auch bei Beckenendlage kann man, obwohl bei dieser an sich die Wendung selten in Betracht kommt, durch Herstellung einer Kopflage eine an sich abnorme in eine normale Lage verwandeln, also die vorhandene Lage verbessern. Ferner gibt es gewisse abnorme Kopflagen (Gesichtslage, Stirnlage oder abnorme Einstellungen des Schädels (Vorder- oder Hinterscheitelbeinstellung) –, bei denen man ebenfalls ohneweiters begreift, daß eine Wendung eine Lageverbesserung darstellen kann. Doch auch bei ganz normalen Kopflagen kann, wenn Komplikationen vorhanden sind, die Wendung auf das Beckenende als eine Lageverbesserung angesehen werden, wenn Abnormitäten (Nabelschnurvorfall, Placenta praevia) die vorhandene Lage ungünstiger machen als unter denselben Umständen eine Beckenendlage erscheint. Auch in diesen Fällen

wird also mit Rücksicht auf die Komplikationen die Verwandlung der Kopflage in die Beckenendlage unter Umständen, die später noch eingehender zu erörtern sein werden, als Lageverbesserung angesehen werden können.

Als allgemeine Bedingungen für die Wendung müssen verlangt werden: 1. Beweglichkeit der Frucht, 2. Abwesenheit einer absoluten Beckenverengerung und endlich 3. eine bestimmte Weite des Muttermundes.

Die Beweglichkeit der Frucht schwankt in sehr weiten Grenzen; sie ist abhängig von der Menge des vorhandenen Fruchtwassers, von dem Spannungszustande des Uterus und von der Intensität der Wehen, so daß wir bei schlaffem Uterus und großer Fruchtwassermenge mitunter einen außerordentlich hohen Grad von Beweglichkeit antreffen, während bei Abwesenheit der genannten Bedingungen die Beweglichkeit der Frucht auf ein Minimum reduziert sein kann. Die letzteren Fälle gestatten nur gewisse Methoden der Wendung und auch bei diesen ist große Vorsicht notwendig.

Zweitens wird als Bedingung für die Wendung gefordert Abwesenheit einer absoluten Beckenverengerung. Sinkt der kleinste Durchmesser unter $6^1/_2$ *cm* herab, so kann von einer Wendung schon aus dem Grunde keine Rede sein, weil die Möglichkeit einer Entbindung auf dem natürlichen Wege nicht mehr vorhanden ist und weil es für die Ausführung der Sectio caesarea gleichgültig ist, in welcher Lage sich die Frucht befindet.

Über die zur Ausführung der Wendung notwendige Weite des Orificiums werden wir später sprechen müssen.

Als Vorbereitungen, die jeder Wendung vorangehen müssen, sind anzusehen die Entleerung der Nachbarhöhlen, u. zw. der Blase und des Mastdarmes. Die Außerachtlassung dieser Regel rächt sich mitunter sehr schwer einerseits dadurch, daß die Wendung nicht gelingt, anderseits dadurch, daß durch das Herabziehen eines größeren Kindesteiles in den Beckenkanal eine derartige Wandspannung in der Blase oder im Rectum hervorgerufen wird, daß selbst Verletzungen dieser Organe eintreten können.

Nach Erörterung dieser allgemeinen Gesichtspunkte gehen wir nun über zu den oben skizzierten einzelnen Arten der Wendung und beginnen mit der Wendung aus Querlage auf den Kopf.

Wendung aus Querlage auf den Kopf.

In jedem Falle von Querlage ist, wenn die Frucht lebensfähig geworden, d. i. also zum mindesten über die 28. Woche hinaus entwickelt ist, die Wendung angezeigt; denn das Abwarten der spontanen Rektifikation oder der Selbstwendung ist zu unsicher, und die Selbstentwicklung oder der Durchtritt des Kindes mit gedoppeltem Körper darf nur bei kleinen, nicht lebensfähigen, besonders aber auch bei macerierten Kindern abgewartet werden - den lebensfähigen Kindern kostet dieser Vorgang zumeist das Leben. Es muß selbstverständlich unser Streben sein, in jedem Falle von Querlage diejenige Lage herzustellen, welche die absolut günstigste für den weiteren Geburtsverlauf ist. Es wird also a priori unser Streben in jedem Falle auf die Herstellung der Kopflage gerichtet sein müssen. In der Praxis kommt jedoch diese Art der Wendung recht selten in Betracht, da die für die Wendung aus Querlage auf den Kopf notwendigen Bedingungen in vielen Fällen nicht mehr vorhanden sind oder Komplikationen vorliegen, welche die Wendung auf den Kopf kontraindizieren.

Als Bedingungen für die Wendung auf den Kopf bei Querlage sind anzusehen: Abwesenheit irgend einer Indikation zu sofortiger oder voraussichtlich späterer Geburtsbeschleunigung, Abwesenheit jeglicher Beckenverengerung, Beweglichkeit der Frucht in dem Grade, wie man sie gewöhnlich nur bei stehender oder eben gesprungener Blase, bei schlaffem Uterus und sehr schwachen Wehen vorfindet.

Die erste dieser Bedingungen wird klar, wenn man bedenkt, daß durch die Wendung auf den Kopf zunächst wieder nur ein beweglicher hoher Kopfstand erzielt wird, bei dem man die Zange nicht anlegen kann.

Die drittgenannte Bedingung wird nach Kritik der Methoden zur Ausführung dieser Operation klar werden.

Was die zweite Bedingung betrifft, so muß berücksichtigt werden, daß bei vorhandener Beckenenge die Kopflage nicht immer als günstige Lage anzusehen ist.

Sind aber die drei genannten Bedingungen vorhanden, dann muß man den Versuch machen, die Wendung auf den Kopf auszuführen. Allerdings gelingt sie auch bei Vorhandensein aller dieser Bedingungen nicht immer — am ehesten wohl dann, wenn bei Querlage der Kopf ohnedies schon etwas näher dem Beckeneingange liegt als der Steiß, die Querlage sich also der Schieflage nähert, ferner wenn der Uterus sehr schlaff und eindrückbar ist.

Die Methoden zur Wendung aus Querlage auf den Kopf sind folgende: 1. Wendung durch Lageveränderung der Gebärenden, 2. durch äußere Handgriffe allein, 3. Wendung durch äußere und innere Handgriffe in Kombination.

Die Wendung aus Querlage auf den Kopf durch Lageveränderung der Gebärenden stellt wohl zweifellos die einfachste und schonendste Methode dar. Liegt der Kopf, wie schon früher erwähnt, dem Beckeneingang ohnedies etwas näher und lagert man die Frau auf diejenige Seite, auf der der Kopf liegt, so sinkt der Fundus uteri mit dem in der entgegengesetzten Seite und etwas höher gelegenen Steiße nach derselben Seite und es kann der Kopf schon durch die Lageveränderung allein an den Beckeneingang herabtreten.

Gelingt es durch diese Lageveränderung allein noch nicht, den gewünschten Effekt zu erreichen, so werden äußere Handgriffe und im Anschlusse daran die eben geschilderte Lageveränderung wohl öfter zum Ziele führen. Nach Wiegand wird durch äußere Handgriffe die Lageveränderung der Frucht in dem genannten Sinne in der Weise ausgeführt, daß man eine Hand von außen oberhalb des Kopfes, die andere unterhalb des Steißes legt und nun mit beiden Händen unter Benutzung der Wehenpausen bald gleichzeitig, bald abwechselnd schiebende und streichende Bewegungen in dem Sinne ausführt, daß der Kopf längs der Uteruswand nach abwärts, der Steiß in der entgegengesetzten Seite nach aufwärts rückt. Es ist begreiflich, daß diese Methode nur bei bestehender großer Beweglichkeit der Frucht, bei schlaffem Uterus, weichen und dünnen Bauchdecken Erfolg verspricht. Man kann sie selbstverständlich schon gegen Ende der Schwangerschaft, noch vor Eintritt der Wehen ausführen, doch ist dann ihr Erfolg gewöhnlich kein dauernder, wenn man nicht etwa die Schwangere nach Ausführung der Wendung dauernd die Seitenlage einnehmen läßt. Ist die Wendung zu Beginn der Geburt gelungen, so bleibt die Frau so lange auf der Seite liegen, bis die Blase gesprungen und der Kopf fixiert ist.

Von den inneren und den kombinierten Methoden der inneren und äußeren Wendung auf den Kopf wird wenig mehr Gebrauch gemacht. Dagegen verdienen die beiden erstgenannten Methoden durch Seitenlagerung und durch äußere Handgriffe die größte Berücksichtigung, während, wie schon erwähnt, die Methoden

durch innere Handgriffe allein heute nicht mehr ausgeführt werden und auch die Methoden durch kombinierte Handgriffe sehr selten mehr Anwendung finden. Sie sind schwierig, führen infolgedessen selten zum Ziele, und anderseits ist für dieselben fast derselbe Grad von Beweglichkeit der Frucht erforderlich, wie für die Wiegandsche Wendungsmethode, der wir unter übrigens gleichen Verhältnissen unbedingt, schon mit Rücksicht auf die Asepsis, den Vorzug geben müssen.

Wie schon eingangs erwähnt, kommt in der Praxis die Wendung aus Querlage auf den Kopf nur sehr selten zur Ausführung. Die Gründe sind teils äußere, teils innere – äußere insofern, als man meist zu spät zur Geburt gerufen wird, die Blase schon gesprungen ist, die Frucht eine zu geringe Beweglichkeit besitzt, um noch an eine Wendung auf den Kopf denken zu können – innere Gründe insofern, als sich bei Querlage nicht selten Beckenverengerung vorfindet. Es verhält sich ja hier die Beckenverengerung zur Querlage wie Ursache und Wirkung. Deshalb ist dieses Zusammentreffen ja auch verständlich. Nur bei ganz leichten Graden von Beckenverengerung, die die Einstellung des Kopfes nicht verhindern, kann von Wendung auf den Kopf die Rede sein. Anderseits ist es aber nach dem früher Erwähnten auch begreiflich, daß man bei diesem Zusammentreffen an eine Wendung auf den Kopf in der Regel nicht denken wird. Nichtsdestoweniger ist der Eingriff ein sehr segensreicher, und man soll in jedem Falle von Querlage in Erwägung ziehen, ob diese einfache Methode der Wendung durch Lageveränderung oder durch äußere Handgriffe nicht doch ausführbar ist; denn ist sie ausführbar, dann ist sie unbedingt für Mutter und Kind ungefährlicher als jede Wendung mit inneren Handgriffen.

Es möge dies ausdrücklich betont werden, weil man gewohnt ist, unter Wendung fast nur mehr die Wendung durch innere Handgriffe, u. zw. auf das Beckenende, zu verstehen, und der heutigen Generation von Geburtshelfern die Wendung durch äußere Handgriffe auf den Kopf fast ganz in Vergessenheit zu geraten scheint.

Wendung aus Querlage auf das Beckenende.

Die Anzeigen für diese Art der Wendung ergeben sich zwanglos aus dem früher über die Wendung aus Querlage auf den Kopf Gesagten. In allen den Fällen, wo die Bedingungen zur Wendung auf den Kopf vorhanden sind, dieselbe versucht wurde, aber mißlang; dann aber in allen jenen Fällen, in denen im vorhinein eine oder die andere Bedingung zur Wendung auf den Kopf fehlt, wird die Wendung aus Querlage auf das Beckenende in ihre Rechte treten.

Auch bei dieser Wendung kann man sich äußerer oder kombinierter Handgriffe bedienen. Wir wollen es ausdrücklich betonen, daß auch hier die äußeren Handgriffe den Vorzug vor den kombinierten verdienen, hauptsächlich wegen ihrer Ungefährlichkeit, besonders wegen der sicheren Vermeidbarkeit der Infektion. Es möge also als Regel gelten: man soll in allen Fällen, in denen die Wendung auf das Beckenende indiziert ist, bei genügender Beweglichkeit der Frucht durch äußere Handgriffe wenden und zur inneren Wendung erst dann schreiten, wenn die äußere wegen ungenügender Beweglichkeit kontraindiziert ist oder die versuchte äußere Wendung mißlungen ist.

Die Wendung auf den Steiß durch äußere Handgriffe wird in derselben Weise ausgeführt wie die äußere Wendung auf den Kopf – nur natürlich mit dem Unterschiede, daß hier der Steiß derjenige Teil ist, der auf den Beckeneingang herabgeleitet werden soll. Auch hier kann mit großem Vorteil von der Seitenlagerung der Gebärenden Gebrauch gemacht werden, u. zw. wird hier die Gebärende

auf die Seite gelagert werden müssen, auf welcher der Steiß liegt. Gelingt die äußere Wendung nicht, oder ist von Haus aus keine Aussicht auf das Gelingen dieser Wendungsmethode vorhanden, so wird die Wendung durch innere Handgriffe auszuführen sein.

Diese inneren Handgriffe müssen immer kombinierte sein; nie darf man mit der in die Uterushöhle eingeführten Hand allein operieren; immer muß die außen aufgelegte Hand die Aktion der innen liegenden überwachen und unterstützen. Es kann gar nicht nachdrücklich genug auf diesen außerordentlich wichtigen Punkt hingewiesen werden.

Nach dem früher Gesagten stellt die Wendung aus Querlage auf den Steiß durch kombinierte Handgriffe das letzte Mittel dar zur Herstellung der Längslage. Wenn also die Wendung auf den Kopf nicht möglich oder kontraindiziert ist und auch die äußere Wendung auf den Steiß nicht gelingt oder nicht gelingen kann, tritt diese Methode der Wendung in ihre Rechte. Es ist notwendig, diese Einschränkung gelten zu lassen, weil die Wendung durch kombinierte Handgriffe auf den Steiß die eingreifendste, für Mutter und Kind gefährlichste Wendungsmethode darstellen kann und daher erst berechtigt erscheint, wenn die anderen Methoden im Stiche lassen.

Man kann behufs Wendung auf das Beckenende in die Uterushöhle mit der ganzen Hand oder nur mit zwei Fingern eingehen; es wird sich dies wesentlich nach der Weite des Muttermundes richten, bei der man in die Lage kommt, die Wendung auszuführen.

Das führt uns auf die Frage nach dem Zeitpunkte der Wendung. Der Zeitpunkt der Wendung hängt wesentlich ab vom Momente des Blasensprunges. Verzögert sich der Blasensprung bis zum Verstrichensein des Muttermundes, so wendet man mit der ganzen Hand. Tritt aber der Blasensprung früher ein, so muß man bei derjenigen Weite des Muttermundes wenden, die derselbe eben bis dahin erreicht hat.

In einem innigen Zusammenhang mit der Frage nach dem Zeitpunkt der Wendung steht auch die Frage, ob nach der Wendung sofort die Extraktion angeschlossen werden soll oder nicht. Es kann nicht geleugnet werden, daß bei sofortigem Anschluß der Extraktion an die Wendung mehr Kindesleben erhalten werden als bei zeitlicher Trennung dieser beiden Operationen; die Rücksicht auf die Mutter verbietet aber den sofortigen Anschluß der Extraktion an die Wendung, falls letztere bei noch nicht verstrichenem Muttermunde notwendig war. Wir werden also in den Fällen von Wendung bei verstrichenem Muttermunde die Extraktion sofort an die Wendung anschließen, dagegen in Fällen von Wendung bei engem Orificium nach der Wendung die völlige Erweiterung des Muttermundes abwarten müssen, u. zw. hauptsächlich zur Vermeidung von Verletzungen der Mutter.

Setzen wir zunächst den einfachsten Fall: es würde die Wendung bei vollkommen verstrichenem Muttermunde auszuführen sein. Die Vorbereitungen bestehen dabei in der Herrichtung eines Querbettes, in der Sorge für Narkose und sorgfältiger Desinfektion sowohl des Operierenden als auch der Gebärenden.

Es ergeben sich dann eine Reihe von Fragen. Zunächst die Frage: mit welcher Hand soll man wenden? Das richtet sich nach der Mutterseite, in der das Beckenende liegt. Es gilt hier die Regel: man wendet immer mit der Hand, welche der Mutterseite entspricht, in der die Füße liegen, also bei erster Querlage (Steiß rechts) mit der linken, bei zweiter mit der rechten Hand. Befolgt man diese

Regel, so wird die Volarfläche der eingeführten Hand immer gegen den Steiß und die Füße gerichtet sein oder doch durch leichte Supinations- oder Pronationsbewegungen in die genannte Richtung gebracht werden können, was im umgekehrten Falle nicht möglich ist. Zum mindesten würde bei Einführung der entgegengesetzten Hand die Wendung, besonders bei geringer Beweglichkeit des Fruchtkörpers, außerordentlich erschwert sein.

Die Fruchtblase muß, wenn dieselbe noch vorhanden ist, selbstverständlich bei Ausführung der Wendung gesprengt werden. Man sprengt sie unmittelbar nach Passieren des Muttermundes im Muttermunde selbst (Levret). Der Vorschlag von Deleurye, die Fruchtblase von der Uterusinnenfläche loszulösen und sie erst dann zu sprengen, wenn man mit der Hand in der Gegend der Füße angelangt ist, noch mehr aber der Vorschlag von Hüter, mit der Hand zwischen Uterusinnenfläche und Eihäuten bis zu den Füßen vorzudringen, diese in der uneröffneten Fruchtblase bis zum Muttermunde herabzuleiten, um dann erst die Blase zu sprengen, verdienen keine Empfehlung, u. zw. hauptsächlich aus Gründen der Asepsis, dann auch wegen der Gefahr der Ablösung der Placenta bei dem hohen Eindringen zwischen Ei und Uterusinnenfläche.

Zu den Füßen gelangt man mit der eingeführten Hand am einfachsten auf dem geraden Wege, indem man die Hand dorthin schiebt, wo eben die Füße liegen, d. i. also, abgesehen von der Mutterseite, nach rückwärts vom Kinde, wenn der Rücken nach vorn gekehrt ist, nach vorn vom Kindeskörper, wenn der Rücken nach hinten sieht (Boër). Nach Baudelocque soll man zunächst an den Rücken der Frucht gehen und dann über den Steiß zu den Füßen herabgleiten. Dieser Vorschlag würde nur dann Empfehlung verdienen, wenn man sich etwa in der Position geirrt und irrtümlich die Füße vor dem Kindeskörper gesucht hat, während sie hinter demselben liegen oder umgekehrt.

Ist man mit der Hand bei den Füßen angelangt, so wird man einen derselben fassen, nicht beide. Zunächst kann man einen Fuß sicherer und leichter fassen, als beide zugleich. Faßt man einen Fuß, so stellt man eine einfache Fußlage her, und der zweite Fuß, neben dem Steiße liegend, erweitert das Orificium, falls es noch nicht ganz verstrichen ist, ebenso aber auch die Weichteile des Beckens besser, als der Steiß allein (wenn man beide Füße herabzieht). Nach den bei der Entwicklung des Kindes in Beckenendlage üblichen Grundsätzen wird aber die Prognose um so günstiger sein, je voluminöser der vorangehende Teil, d. i. der Steiß, war, da die Weichteile für die nachfolgenden Kindesteile besser vorbereitet werden als bei geringerem Volumen.

Wenn man nun nur einen Fuß ergreifen soll, so entsteht die Frage: welchen von beiden Füßen? Es empfiehlt sich bei erster Position, d. i. Lagerung des Rückens nach vorn, den nach unten gelegenen, bei zweiter Position den nach oben gelegenen Fuß zu ergreifen. Man kann sich an der Lebenden und am Phantom leicht überzeugen, daß es bei Befolgung dieser Regel am sichersten gelingt, schließlich den normalen Mechanismus der Beckenendlage, nämlich den Durchtritt mit dem Rücken nach vorn zu erzielen. Zieht man bei zweiter Position an dem dem Beckeneingange näher gelegenen Fuße, so bleibt nicht selten der Bauch des Kindes nach vorn und ist die Herstellung des normalen Mechanismus weit schwieriger, erfordert zum mindesten mehr Gewandtheit und Erfahrung, als bei Befolgung der früher genannten Regel. In schwierigen Fällen von Wendung muß man zwar oft zufrieden sein, überhaupt einen Fuß ergreifen und herabziehen zu können und hat dann die Wahl nicht frei, für alle anderen Fälle aber wäre die eben gegebene Regel zu

berücksichtigen. Man kann diese Regel in anderer Fassung auch so geben, daß man sagt: man wendet auf den der eingeführten Hand ungleichnamigen Fuß. Eine kurze Überlegung wird die Richtigkeit dieses Satzes ergeben. Es gibt übrigens Fälle, in denen man vorsätzlich von der eben gegebenen Regel abweichen kann und daraus einen gewissen Vorteil zieht. Bei asymmetrischem Becken kann die eine Hälfte weiter, die andere enger sein. Es kann wünschenswert erscheinen, das Hinterhaupt in der weiteren, das Vorderhaupt in der engeren Beckenhälfte herabzuleiten. Handelt es sich, um ein Beispiel zu geben, um eine erste Querlage, erste Position (also Kopf links, Rücken vorn) und wendet man nach der früher gegebenen Regel mit der linken Hand auf den rechten Fuß, so stellt man eine Beckenendlage zweiter Position her und das Hinterhaupt tritt in der rechten Beckenhälfte herab. Wendet man aber bei derselben Lage auf den oberen Fuß – d. i. der linke –, so wird durch den Zug an diesem Fuße die linke Hüfte nach vorn gezogen; es stellt sich eine erste Position, Beckenendlage, her und das Hinterhaupt tritt in der linken Beckenhälfte durch. Auf diese Weise kann also der Ort des Durchtrittes des Hinterhauptes beliebig mit Rücksicht auf ein asymmetrisches Becken geregelt werden. Vielleicht ist es aber doch besser, bevor man solche Kunstgriffe anwendet, in solchen Fällen asymmetrischer Becken von jeglicher Wendung abzusehen und den Kaiserschnitt in Erwägung zu ziehen.

Nach diesen einleitenden Besprechungen ergibt sich also der Gang einer Wendung aus Querlage auf das Beckenende in folgender Weise: Nach Lagerung der Gebärenden, sorgfältiger Desinfektion der äußeren Genitalien, der Bauchdecken und der Scheide, Desinfektion der beiden Hände des Geburtshelfers wird die bis über den Ellbogen entblößte, mit Carbolvaseline an der Dorsalseite bestrichene und durch möglichste Adduction der gestreckten Finger auf das geringste Volumen reduzierte Hand in die Vulva eingeführt, während die andere Hand die Labien auseinanderhält, um deren Einstülpen beim Eindringen zu vermeiden. Ist die Hand vollkommen in der Scheide, so passiert man mit den Fingerspitzen allmählich das Orificium, während nun die andere Hand auf die Bauchdecken gelegt wird, u. zw. dorthin, wo der Steiß liegt. Dieser Hand fällt die Aufgabe zu, zunächst den Uterus in toto zu fixieren, das allzu starke Emporgedrängtwerden desselben hintanzuhalten, dann aber den Steiß und damit die Füße der operierenden Hand entgegenzudrängen und derselben so gewissermaßen Weg zu ersparen. Die operierende Hand dringt dorthin vor, wo nach der früher genau gestellten Diagnose die Füße liegen. Liegen die Füße nach vorn, so kann man sich nach Passieren des Orificiums die Wendung sehr erleichtern, wenn man die Frau auf diejenige Seite lagert, auf der sich der Steiß befindet, wobei der der operierenden Hand gleichnamige Schenkel der Gebärenden über den operierenden Arm nach vorn befördert wird, um dort gehalten zu werden. Es läßt sich im vorhinein nicht sagen, welche Stelle im Verlaufe der unteren Extremität die Fingerspitzen beim Eindringen in die Uterushöhle zuerst erreicht werden, doch darf man sich nie begnügen, irgend eine beliebige Stelle der unteren Extremität zu erfassen; immer muß man von dieser Stelle aus kontinuierlich über die Extremität herabgleiten bis zum Sprunggelenk. Erst dieses wird gefaßt, u. zw. nicht mit der ganzen Hand, denn diese würde mit dem Fuße zusammen ein zu großes Volumen einnehmen, sondern mit Zeige- und Mittelfinger, u. zw. in der Weise, daß der eine Finger auf den Fußrücken, der andere über den Calcaneus zu liegen kommt; die Spitze des Daumens kann auf die Planta pedis aufgesetzt werden. Der Fuß ist so ganz sicher gefaßt, ohne daß dabei die Hand einen wesentlich größeren Raum einnimmt als vorher. Es ist zu widerraten,

das Kind am Knie zu fassen oder den Steiß durch Einhaken eines Fingers in die gebeugte Hüfte herabzuziehen. Es entstehen so leicht Frakturen. Ist der Fuß gefaßt, dann zieht man ihn auf demselben Wege herab, auf dem die Hand eingedrungen. Das Entgegendrücken des Uterus und Steißes durch die außen aufgelegte Hand ist nunmehr überflüssig geworden; derselben fällt jetzt die Aufgabe zu, die Umdrehung der Frucht zu unterstützen. Während also durch den Zug an dem Fuße der Steiß herabbewegt wird, drängt die außen liegende Hand den Kopf in der entgegengesetzten Richtung, das ist nach aufwärts. Die Wendung kann als vollendet angesehen werden, wenn sich der Steiß am Beckeneingange, der Kopf im Fundus befindet, was meist dann der Fall sein wird, wenn der Fuß bis ans Knie geboren ist.

Alle diese Handgriffe zur Lagerung der Frucht dürfen nur in der Wehenpause ausgeführt werden; bei Ausführung der Wendung während der Wehen kommen leicht Verletzungen zu stande.

Das Herabgezogensein des Fußes in die Vagina beweist noch nicht, daß die Wendung gelungen ist; es kommt vielmehr vor, daß dabei die Querlage weiter besteht und daß der weitere Zug am Fuß keine Einwirkung auf die Lage äußert. Untersucht man in einem solchen Falle, so findet man den Fuß in der Scheide, trotzdem aber die Schulter noch im Beckeneingange; die Querlage besteht also nach wie vor. In diesen Fällen bedient man sich des von Smellie angegebenen sog. „doppelten Handgriffes". Man legt um das Sprunggelenk des herabgezogenen Fußes entweder eine sog. Wendungsschlinge, d. i. ein etwa 50 *cm* langes seidenes Band von Fingerbreite mit einer Art Knopfloch an dem einen Ende, mittels dessen man eine Schlinge formiert (durch Durchschieben des anderen Endes durch das Knopfloch) oder man verwendet dazu irgend ein anderes desinfiziertes Leinwandbändchen. Liegt das Bändchen, so faßt man dasselbe mit der einen Hand und fixiert dadurch den Fuß, während die andere Hand an die Schulter geht und dieselbe direkt zurückzuschieben sucht. Dieser Handgriff muß mit großer Vorsicht (Gefahr der Uterusruptur!) während der Wehenpause ausgeführt werden; er gelingt in vielen Fällen, aber nicht immer.

Wir haben uns bis jetzt mit dem einfachsten Falle von Wendung aus Querlage auf das Beckenende beschäftigt, d. i. der Fall, bei dem das Orificium zur Zeit der Wendung verstrichen ist. Wenn aber bei Querlage die Blase vorzeitig springt, dann muß die Wendung trotz Enge des Orificiums bald ausgeführt werden und dann wendet man nach der von Braxton Hicks angegebenen Methode.

Die Operation wird genau nach denselben Regeln ausgeführt, die früher für die Wendung auf das Beckenende durch kombinierte Handgriffe Erörterung fanden, nur mit dem Unterschiede, daß man mit der ganzen Hand wohl in die Scheide eindringt, durch das Orificium aber nur zwei Finger (Zeige- und Mittelfinger) einführt. Mittels dieser beiden Finger sucht man bis zum Steiß und zu den Füßen vorzudringen, wobei die Unterstützung der außen aufgelegten Hand von der allergrößten Bedeutung ist. Die Geduld und Geschicklichkeit des Operateurs werden bei dieser Methode in hohem Grade in Anspruch genommen. Außerdem wird tiefe Narkose wohl meist unentbehrlich sein. Bei schlaffen Bauchdecken und schlaffer Uteruswand wird trotzdem die Operation recht gut gelingen; bei heftiger Wehentätigkeit kann sie trotz aller Geschicklichkeit erfolglos bleiben.

Es mag hier die Frage Erörterung finden, was dann zu geschehen hat, wenn bei engem Orificium die Blase springt und die Wendung nach Braxton Hicks mißlingt. Dann wird es, falls die Wehentätigkeit dabei eine energische ist, nicht

lange dauern, bis die Schulter ins Becken eintritt und dann ist die Wendung entweder unmöglich oder doch unverhältnismäßig gefährlicher als früher. Um in solchen Fällen die Beweglichkeit der Frucht zu erhalten, habe ich seit vielen Jahren von der intrauterinen Anwendung des Kolpeurynters Gebrauch gemacht. Der Kolpeurynter nach Braun wird, gut desinfiziert, durch das enge Orificium ins untere Uterinsegment eingelegt und ersetzt, nachdem er gefüllt ist, die Fruchtblase so lange, bis der Muttermund die zur Wendung genügende Weite erlangt hat. Die Kautelen, unter denen die Metreuryse gestattet ist, und was sonst noch über die Technik derselben zu sagen wäre, möge im Artikel Kolpeuryse nachgesehen werden.

Wendung aus Beckenendlage auf den Kopf.

Von dieser Wendungsmethode wird nur sehr selten Gebrauch gemacht. Es ist ja zunächst begreiflich, daß das vollkommene Umdrehen der Frucht ein noch höheres Maß von Beweglichkeit erfordert als die Umdrehung der Frucht aus Querlage in Längslage, umsomehr, als wir uns dabei nur äußerer Handgriffe bedienen können; denn für innere oder kombinierte Handgriffe bietet der Kopf keinen sehr geeigneten Angriffspunkt. Anderseits ist die Gefährlichkeit der Beckenendlage keine sehr große. Bei sehr großer Beweglichkeit der Frucht (Hydramnios), ferner bei älteren Erstgebärenden, bei denen der verhältnismäßig rasch durch die Vulva durchzuziehende nachfolgende Kopf leichter Verletzungen hervorrufen wird als der vorausgehende, könnte diese Operation in Frage kommen.

Die Technik der Wendung ist die von Wiegand angegebene der äußeren Wendung, wie wir sie bei Querlagen kennen gelernt haben. Hier wird zunächst aus der Beckenendlage die Querlage und dann im weiteren Verlaufe aus der Querlage die Kopflage zu erzeugen sein. Es stände uns hier frei, den Kopf in der rechten oder linken Mutterseite herabzuleiten, doch dürfte es im allgemeinen leichter sein, den Kopf nach derjenigen Seite herabzuführen, in der die Extremitäten des Kindes liegen. In praxi wird diese Operation nur sehr selten ausgeführt werden.

Wendung aus Kopflage auf das Beckenende.

Die Hauptindikation zur Wendung aus Kopflage auf das Beckenende stellten bis vor kurzem gewisse Grade und Arten von Beckenverengerung dar. Die Wendung auf das Beckenende bei Beckenverengerung basiert auf der von Simpson zuerst klargelegten Tatsache, daß ceteris paribus der nachfolgende Kopf durch ein partial verengtes Becken leichter hindurchgeht als der vorausgehende. Auf einem Frontalschnitte stellt der Kindesschädel eine Art Doppelkeil dar, dessen eine Hälfte unter dem Diameter biparietalis und dessen andere Hälfte über diesem Durchmesser liegt. Der abwärts liegende Keil besitzt seine Schneide in der Gegend des Foramen occipitale magnum, der obere Keil in der Sutura sagittalis. Da nun die Leistung eines Keiles unter übrigens gleichen Verhältnissen um so größer ausfällt, je spitzer der vorangehende Winkel ist, und dieser Winkel beim nachfolgenden Kopfe in der Tat ein spitzer, beim vorausgehenden aber ein stumpfer ist, so begreift sich auch theoretisch der leichtere Durchtritt des Kopfes als nachfolgender.

Die hohe Mortalität der Kinder bei Ausführung der prophylaktischen Wendung (ca. 20%) und die wesentlich besseren Resultate bei Abwarten der spontanen Geburt bei denselben Graden und Formen des engen Beckens hat die prophylaktische Wendung fast ganz aus der Reihe der geburtshilflichen Operationen verdrängt. Nur bei leichten Graden von einfach platten Becken (Conj. $8^1/_2-9^1/_2$ *cm*) und Mehrgebärenden, wenn Sectio caesarea und Hebosteotomie sich durch Erkrankung der Gebärenden verbieten, kann vor Ausführung der Kraniotomie bei hohem und beweglichem Kopfstande ein schonender Versuch der Wendung bei lebendem Kinde Anzeige finden.

Einen wichtigen Platz in der Lehre von der Wendung hat sich jedoch besonders in neuerer Zeit die Placenta praevia errungen. Bei Placenta praevia wird

die Wendung hauptsächlich zu dem Zwecke ausgeführt, um durch den herabgezogenen Steiß die zum Teil losgelöste Placenta auf ihren Mutterboden anzupressen und dadurch die Blutung so lange zu stillen, bis der Muttermund die zur Entwicklung der Frucht genügende Weite erlangt hat. Sowohl bei Querlage als auch bei Kopflage kann die Wendung bei Komplikation mit Placenta praevia notwendig werden.

Endlich kann die Wendung bei Kopflage auch indiziert erscheinen bei lebensgefährlichen Zufällen von Seite der Mutter oder des Kindes, wenn dabei der Kopf hoch und beweglich steht und es sich darum handelt, eine Handhabe an dem Kindeskörper zu gewinnen, um die Geburt rasch beendigen zu können. Der Kopf kann unter der gemachten Voraussetzung diesen Angriffspunkt nicht bieten, denn die Zange ist bei hohem und beweglichem Kopfstande kontraindiziert. Es wird also hier die Wendung gewissermaßen nur aus operativ-technischen Gründen ausgeführt, stellt aber doch mit Rücksicht darauf, daß durch sie ein besserer Angriffspunkt an dem Kinde gewonnen wird, eine Lageverbesserung in dem oben angeführten Sinne dar. In solchen Fällen lebensgefährlicher Erkrankung der Frau kann auch eine Beckenverengerung mittleren Grades keine Kontraindikation gegen die Wendung bilden. Wenn nötig, muß dann eventuell der nachfolgende Kopf perforiert werden.

Als Bedingungen für die Wendung aus Kopflage auf das Beckenende sind anzusehen: Erweiterung des Orificiums bis zu mindestens zwei Finger Durchgängigkeit, Beweglichkeit der Frucht, Abwesenheit einer absoluten Beckenverengerung.

Die Wendung aus Kopflage auf das Beckenende kann ebenfalls durch äußere oder durch kombinierte Handgriffe ausgeführt werden. Die äußeren Handgriffe allein wären unter dazu günstigen Bedingungen in erster Linie ins Auge zu fassen; erst nach Mißlingen der äußeren Handgriffe oder bei voraussichtlicher Aussichtslosigkeit derselben kämen die kombinierten Handgriffe in Betracht.

Über die Vorbereitungen, die Wahl der Hand, die Art des Blasensprunges und des Aufsuchens der Füße gilt dasselbe, was bereits bei der Wendung aus Querlage auf das Beckenende gesagt wurde. Was die Wahl des Fußes betrifft, so gilt auch hier die Regel: man fasse den der operierenden Hand ungleichnamigen Fuß, das ist bei Kopflagen immer der den Bauchdecken näher gelegene. Die Gründe für diese Regel sind dieselben, wie wir sie bei Querlagen erörtert haben. Wir wünschen auch hier schließlich den normalen Mechanismus der Beckenendlage herzustellen. Die zur Wendung gewählte Hand dringt immer über das Gesicht des Kindes in die betreffende Mutterseite ein und zieht den Fuß auf demselben Wege herab. Besondere Aufmerksamkeit muß hier der frühzeitigen Umdrehung der Frucht zugewendet werden, da sonst der Kopf, obwohl der Fuß bereits herabgezogen ist, den Beckeneingang nicht verläßt. Auch der „doppelte Handgriff" kann hier unter Umständen notwendig werden. Bei engem Orificium, besonders bei Placenta praevia, wird die Wendung nach Braxton Hicks angezeigt sein. Sie ist viel schwieriger als bei Querlage wegen der großen Entfernung der Extremitäten vom Beckeneingange und es muß deshalb der Hauptanteil der Operation bei dieser Art der Wendung der äußeren Hand zufallen. *Schauta.*

Wiederbelebung s. Scheintod.

Wiesbaden in der Provinz Nassau, am südlichen Abhange des Taunus, 117 *m* über der Meeresfläche, Eisenbahnstation. Die alte, bereits den Römern bekannte Badeanstalt ist ebenso ausgezeichnet durch ihre mächtigen, 50—68·7° C warmen Kochsalzthermen, als durch die günstige klimatische Lage. Die zahlreichen Quellen

Wiesbadens haben einen geringen Gehalt an Chlornatrium, der zwischen 0·5% bis 0·6% schwankt, und hohe Temperatur. Die wasserreichsten der 24 zu Thermalbädern benützten Quellen sind: die Adlerquelle 62·5 C warm, die Schützenhofquelle 50° C und die Spiegelquelle 66·1° C, welche gegen 900 Thermalbäder, zumeist auch mit Douchen speisen.

Die Bäder werden zumeist in der Temperatur von 33° bis 35° C genommen (das Thermalwasser daher abgekühlt). Außer den Privatbadehäusern besteht das königliche Badehaus: Wilhelmsheilanstalt, das städtische Badehaus zum Schützenhof, das Augusta-Viktoriabad. Die Wiesbadener Bäder kommen in ihrer physiologischen Wirkung denen der wärmesteigernden Akratothermen gleich und finden darum auch dieselben Indikationen wie diese, in erster Linie bei den verschiedenen Formen von Rheumatismus und Gicht, bei Rheumatalgien, rheumatischen Paralysen, Contracturen, Ankylosen, traumatischen Exsudaten u. s. w. Die Bademethode ist in Wiesbaden sehr entwickelt und sind Dampfbäder und Duschbäder vorzüglich eingerichtet. Es gilt fast als Regel, daß die Patienten nach dem Bade durch einige Stunden im Bette in gleichmäßiger Temperatur und Ruhe verbleiben.

Zur Trinkkur wird der Kochbrunnen benützt. Derselbe enthält in 1000 Teilen 8·262 feste Bestandteile, darunter:

Chlornatrium	6·838
Chlorkalium	0·145
Chlormagnesium	0·203
Chlorcalcium	0·470
Chlorammonium	0·016
Chlorlithium	0·0002
Schwefelsaurer Kalk	0·090
Kohlensaure Magnesia	0·010
Kohlensaurer Kalk	0·418
Kieselsäure	0·059
Freie Kohlensäure in 1 cm^3	200·5

Die Trinkkur mit dem Kochbrunnen findet ihre Anzeige bei katarrhalischen Affektionen der Respirations-, Magen- und Darmschleimhaut, bei abdominellen Circulationsstörungen, Schwellungen von Leber und Milz, zur Unterstützung der Badekur bei Skrofulose, Rheumatismus, Arthritis.

Ein wesentlicher Vorzug Wiesbadens liegt in seinen günstigen klimatischen Verhältnissen, welche als bedeutender Wirkungsfaktor bei der Kur rheumatischer Erkrankungsformen betrachtet werden muß. Diese Verhältnisse haben auch Wiesbaden zu einem klimatischen Kurorte, namentlich für Frühjahr und Herbst, aber auch zur Überwinterung gestaltet. Die Stadt liegt in einem etwa 1 Stunde langen und ebenso breiten Kesseltale, rings umgeben von sanft ansteigenden Anhöhen und geschützt durch das sich in einer Entfernung von 2 bis 3 Stunden von Nordost über Nord und West bis West-Süd-West erstreckende Taunusgebirge. Die mittlere Temperatur beträgt in Wiesbaden im September + 14·2° C, Oktober + 9·3° C, November + 4·4° C, Dezember — 0·4 C, Januar — 0·9 C, Februar + 1·7° C, März 4·9° C, April + 9·2 C, Mai + 12·3 C. Die mittlere relative Feuchtigkeit der Luft wird mit 78·4% angegeben. Die vorherrschenden Winde sind Südwest und Nordost. Der mittlere jährliche Barometerstand beträgt 751·42 *mm*. Das Klima Wiesbadens eignet sich darum für chronische Katarrhe der Respirationsorgane, chronische Rheumatismen, allgemeine Körperschwäche, Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten. Wenig geeignet ist das Klima für nervös aufregende Konstitutionen. Sehr passend ist Wiesbaden schon durch seine Lage für die Norddeutschen als Übergangsstation von und nach dem Süden. Die sozialen Verhältnisse Wiesbadens sind außerordentlich angenehm. Vortreffliche Hotels und Privatwohnungen stehen in großer Menge zur

Auswahl, das neue Kurhaus bietet höchste Eleganz und Komfort. Zum Gebrauche von Molken- und Traubenkuren ist Gelegenheit geboten. In unmittelbarer Nähe von Wiesbaden sind mehrere Kaltwasserheilanstalten. *Kisch.*

Wildbad in Württemberg, Eisenbahnstation, 400 *m* hoch gelegen, im reizenden Enztale des Schwarzwaldes, besitzt Akrathothermen von 33—37° C, welche auf beiden Ufern der Enz entspringen. Das Wasser enthält in 1000 Teilen 0·56 feste Bestandteile, darunter:

Doppeltkohlensaures Natron	0·095
Doppeltkohlensauren Kalk	0·098
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·010
Chlornatrium	0·242

Das Wasser wird meist zu Bädern benutzt und sind Badeeinrichtungen zu Bassins, Einzelbädern und Duschen. Der Kurbrunnen wird auch getrunken. Unter den in Wildbad vertretenen Krankheitsformen sind Rheuma, Arthritis, traumatische Gelenkentzündungen und Lähmungen am stärksten vertreten. Auch eine Molkenanstalt befindet sich daselbst. *Kisch.*

Wildegg in der Schweiz, Dorf und Badequelle zwischen Aarau und Brugg, von 15·6° C Wärme. Der Salzgehalt beträgt 13·0—14·4 in 1000, zumeist Chlornatrium. Von Bedeutung erscheint das Jodnatrium (0·028—0·030). Das Wildegger Wasser wird zur Unterstützung der Badekur viel in Schinznach und Baden getrunken. *Kisch.*

Wildungen im Fürstentum Waldeck, Eisenbahnstation, 268 *m* hoch gelegen, besitzt zahlreiche kohlensäurereiche erdige Quellen, von denen besonders die Georg Viktor-Quelle, die Helenenquelle und Stahlquelle gebraucht werden. Es enthält in 1000 Teilen Wasser:

	Die Georg Viktor-Quelle	Helenen-quelle	Stahl-quelle
Schwefelsaures Natron	0·068	0·013	0·008
Schwefelsaures Kali	0·009	0·027	0·007
Doppeltkohlensauren Kalk	0·731	1·269	0·138
Doppeltkohlensaures Magnesia	0·559	1·363	0·180
Doppeltkohlensaures Natron	0·065	0·845	—
Freie Kohlensäure	2·550	2·546	2·352

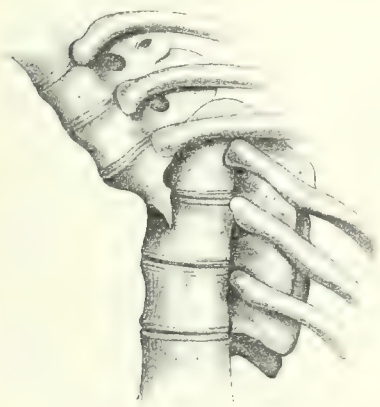
Die Wildunger erdigen Quellen werden zu Trink- und Badekuren benutzt. Das Hauptkontingent der Kurgäste bilden Nieren- und Blasenkranke. Bei der Verwertung des Wildunger Wassers kommt sowohl die diuretische Wirkung der Kohlensäure als auch der Effekt der Alkalien zur Geltung. Länger fortgesetzte Kuren mit Wildunger Wasser wirken bei chronischem Blasenkatarrh, Nierenkatarrh, Nierenkonkrementen, Blasensteinen, Pyelitis oft sehr günstig. Ebenso eignet sich in diesen Fällen das Wildunger Wasser als Nachkur nach dem Gebrauche von Karlsbad, Marienbad, Vichy. Auch chlorotische, anämische, allgemeine Schwächezustände, Magen- und Darmkatarrhe mit vorwiegender Säurebildung sind in Wildungen vertreten. Das Badehaus ist gut eingerichtet, die spezialistische Schulung der Ärzte für Krankheiten der Harnorgane eine hervorragende. Die Versendung des Wildunger Wassers ist sehr bedeutend. *Kisch.*

Wirbelverletzungen. Die Gewalten, die den Wirbel, seine Gelenke oder die Bandscheiben verletzen, greifen zumeist nicht direkt an. In der Regel kommen die Verletzungen durch Überbeugen zu stande, denn alle anderen Bewegungen setzen infolge der außerordentlichen Beweglichkeit der Wirbelsäule und deshalb, weil die Bänderhemmungen weit früher als die knöchernen Widerstände einsetzen, eher Distorsionen oder Luxationen als Brüche. Eine Ausnahme wird erwartet werden dürfen, wenn die Wirbelsäule infolge von Altersveränderungen oder überstandener

Spondylitis versteift ist. Kräftige Überbeugungen der Wirbelsäule kommen am häufigsten bei den Bergarbeitern zu stande, die durch niedergehendes Gestein bei der Arbeit, die in gebückter Haltung verrichtet wird, getroffen werden. Fall von der Höhe auf den Nacken kann gleiches herbeiführen. Die Gewalt kann dann den Kopf dermaßen niederbiegen, daß gleichzeitig ein querer Bruch des Brustbeines zu stande kommt.

Bei der Überbeugung kommen die Brüche ausschließlich oder doch vorwiegend im Wirbelkörper zu stande. Zumeist bricht die Wirbelsäule an den minder beweglichen Stellen, dem oberen Lenden- und unteren Brustabschnitte, während die Halswirbelsäule mehr den Verrenkungen ausgesetzt ist. Der Bruch bleibt nicht immer auf einen Wirbel beschränkt, sondern greift mitunter sogar auf mehrere Nachbarn über. Wirkt die Gewalt fort, so wird die Wirbelsäule nicht nur geknickt, sondern unter Nachgeben der Bandscheibe und der Gelenkfortsätze in ihrem Zusammenhange immer mehr gelöst. Es gleitet dann der obere Bruchteil über den unteren wie etwa der über das Gesicht gleitende Zylinderhut. Da unter solchen Umständen die Gelenke durch Bruch der Gelenkfortsätze, Diastase oder Verrenkung eine Lösung

Fig. 219.

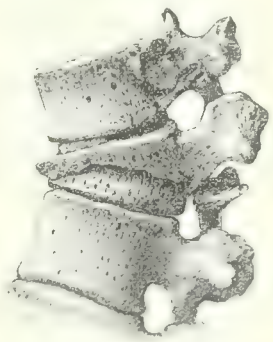


Stauchung des Wirbelkörpers.

Fig. 220.

Totalluxationsfraktur.

Fig. 221.



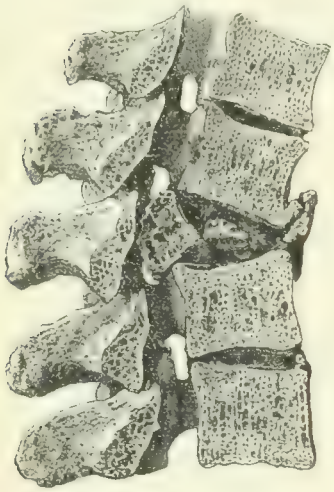
Kompressionsbruch.

erfahren, bezeichnet man solche Verletzungen als Luxationsfrakturen und bildet dann Worte wie Luxationsschrägfraktur oder Luxationskompressionsfraktur. Hört der Zusammenhang der Wirbelsäule sowohl in der vorderen Hälfte – Wirbelkörper und Bandscheibe – als auch in der hinteren – Wirbelbogen und Gelenkfortsatz – auf, so entstehen sehr starke Verschiebungen und es kann bis zum Reiten der Bruchstücke aufeinander kommen. Kocher führte für diese Form den Ausdruck Totalluxationsfraktur ein (Fig. 219).

Die Pressung kann den Wirbelkörper je nach der Festigkeit seines Gefüges entweder in sich zusammendrücken, so daß die Rinde einbiegt und schließlich in den Falten bricht (Fig. 220), die obere Hälfte sich über die untere wie ein Schachteldeckel stülpt (Fig. 221); oder der Knochen ist weich genug und wird zu einem Keil deformiert, dessen Spitze ventral gewandt ist, oder der Wirbelkörper zerbricht in mehrere Stücke (Fig. 222), oder es reißt die Bandscheibe und nur hie und da bleibt vom Rande des Wirbelkörpers ein Stück an ihr haften. Diese Stücke sind gewöhnlich keilförmig und reißen am vorderen oder auch an dem dem Wirbelkanal zugewandten Teile aus. Die Bandscheibe quillt mitunter gegen den Wirbelkanal hin vor. Von direkten Gewalten kommen fast nur die von hinten angreifenden in Betracht, denn Verletzungen, die von vorn bis an die Wirbelsäule dringen, treffen,

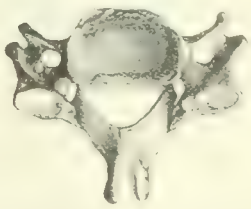
wenn es sich nicht gerade um Schußverletzungen handelt, in der Regel so lebenswichtige Organe, daß der Tod meistens die Folge ist. Stumpfe Gewalten, die den Rücken treffen, führen gar nicht so selten zum Bruche eines oder mehrerer Dornfortsätze. Gewaltige Stöße von hinten, etwa mit einer Wagendeichsel, können den Wirbelring eindrücken (Fig. 223). Der Wirbelbogen bricht beiderseits und die hintere Ringhälfte wird in die vordere hineingedrückt. Stiche dringen mitunter zwischen den Wirbeln derart ein, daß sie nur das Rückenmark verletzen. Weit seltener kommt dergleichen bei Schüssen vor. Es ist begreiflich, daß das Rückenmark durch eine Totalluxationsfraktur eher geschädigt wird als durch eine einfache Fraktur des Wirbelkörpers, doch sind die Ausnahmen von dieser Regel nicht so selten. Zumeist ist die Schädigung des Rückenmarkes ausschließlich oder vorwiegend Folge der Kontusion oder Quetschung, die im Augenblicke der höchsten Gewalteinwirkung entstand, während die zurückbleibende Verbildung der Wirbelsäule wenig oder gar keinen Anteil an den nervösen Störungen hat. Aus diesem Umstande erklärt sich auch die häufige Besserung und völlige Wiederherstellung der nervösen Funktionen, trotzdem die Verschiebung an der Bruchstelle bleibt, oder sich gar noch gesteigert hat. Zu all dem kommt noch, daß Blutungen in die Hirnhäute die Druckerscheinungen steigern können. Daß ebenso wie das Rückenmark auch die Nervenwurzeln Schaden leiden können, ist natürlich. Sie werden ganz besonders leicht von den Bruchstücken der Gelenkfortsätze geklemmt, oder gespießt und verursachen dem Verletzten die meisten Schmerzen.

Fig. 222.



Stückbruch eines Wirbelkörpers.

Fig. 223.



Bruch des Wirbelringes mit Kompression des Rückenmarkes.

Da die Beteiligung des Rückenmarkes die Bedeutung der Verletzung bestimmt, wird man sich mit der Feststellung der bezeichnenden Merkmale hauptsächlich beschäftigen. Dabei ist zu entscheiden, ob 1. das Rückenmark vollständig durchgequetscht ist, also eine totale Querschnittsläsion besteht; 2. in welcher Höhe die Verletzung liegt. Keine der beiden Fragen läßt sich sofort nach der Verletzung zuverlässig beantworten, denn die Symptome erfahren oft eine sehr weit gehende Besserung. Man vermag aber wohl eine totale Querschnittsläsion sofort auszuschließen, wenn 1. die Kniesehnenreflexe erhalten sind; 2. Blasen- und Mastdarmschließmuskel arbeiten; 3. neben Lähmungs- auch Reizungserscheinungen — Contractur oder Hyperästhesie — bestehen, die Ausfallserscheinungen nicht symmetrisch sind und nach oben keine scharfe Abgrenzung haben. Ebenso ausschließend kann man sich auch sofort nach der Verletzung über die Höhe der Rückenmarksstörung aussprechen, denn es kommen wohl in der Regel Besserungen, nur höchst selten Steigerungen der nervösen Ausfallserscheinungen vor.

Ein zuverlässiges Urteil darüber, in welcher Höhe das Rückenmark verletzt und ob es vollkommen zerstört worden ist, vermag man erst nach Ablauf von wenigstens 10–14 Tagen zu geben. Ist auch dann noch keine Spur vom Kniesehnenreflex, keine Besserung in der Funktion der Sphincteren nachzuweisen und setzt die Lähmung der unteren Gliedmaßen in scharfer Linie ganz symmetrisch nach oben ab, dann ist

die Wahrscheinlichkeit einer totalen Querschnittsläsion vorhanden und wird von Tag zu Tag, da sich der Zustand unverändert erhält, mehr zur Gewißheit. Der Tod ist dann zumeist unabwendbar, doch dauert es mitunter Monate und selbst Jahre, bis die Folgeerscheinungen, insbesondere der Blasenlähmung, zu den tödlichen Krankheiten führen.

Da die Sacralnerven das Gefühl im Bereiche des Mittelfleisches, der Gegend des Afters und Hodensackes bis auf die Oberschenkel im Umfange gleich der Form des Ledereinsatzes einer Reithose, besorgen, beginnt man dort mit der Sensibilitätsprüfung, setzt sie dann an den Fußsohlen fort und steigt nun langsam auf. Die Lumbalnerven versorgen die unteren Gliedmaßen, die Dorsalnerven reifenförmig den Stamm, der erste Dorsalnerv außerdem die Innenseite der Arme, die Cervicalnerven verbreiten sich am Arme und am Halse.

Der an der Wirbelsäule Verletzte soll sofort mit besonderer Vorsicht gelagert und getragen werden. Alles soll unter der Voraussetzung eines Wirbelkörperbruches geschehen, und das solange, bis die Diagnose ganz sicher ist. Man wird somit derart Verletzte, um nicht den traumatischen Gibbus zu steigern, stets in lordotischer Haltung der Wirbelsäule lagern. Immer soll die verletzte Stelle mit Pölstern, Gurten oder durch die Arme der Träger unterstützt werden. Der Rücken wird am besten in Bauch- oder Seitenlage untersucht. Am Gibbus oder an der Druckschmerzhaftigkeit der Wirbelsäule wird man meist die Höhe der Verletzung, oft auch ihren Umfang erkennen. Den Gibbus durch Ausbiegen, Aufsetzen u. dgl. deutlicher zu machen oder hervorzurufen, ist bedenklich und meist nicht erforderlich. Kann man eine Verletzung des Rückenmarkes aus den Ausfallserscheinungen erkennen, so genügt das zunächst für die Diagnose, bestehen solche nicht, so wird man immer noch einige Tage verstreichen lassen, eine Röntgenuntersuchung vornehmen, und wenn das alles kein Ergebnis erzielt, doch immer noch eine Stauchung geringen Grades für möglich halten und den Verletzten sehr sorgsam überwachen, denn es ereignet sich nicht so selten, daß der Gibbus dann doch zum Vorschein kommt, wenn der Verletzte zu sitzen oder seinem Berufe nachzugehen beginnt.

Die Untersuchung des verletzten Wirbelkörpers kann man nur am Halse, mitunter aber auch im Bereiche der Lende von vorn vornehmen. Das geschieht am Halse mit dem in den Rachen eingeführten Finger. Magere Leute, insbesondere solche mit Enteroptose, gestatten die Durchtastung der Lendenwirbelkörper durch die Bauchdecken. Kommt jemand zu Fuß mit gebrochener Wirbelsäule, so wird man die gleichen Funktionsprüfungen wie bei der Untersuchung auf Spondylitis anstellen.

Die Untersuchung der Lähmung hat am Sphincter und Detrusor vericae ihre Eigentümlichkeiten. Es kann eine vollständige Harnverhaltung, eine vollständige Inkontinenz, also beständiges Harnträufeln, es kann aber auch beides gleichzeitig vorkommen. Bei völliger Schlaffheit der Harnwege staut sich der Harn in der Blase und diese geht dann über. Bei jedem Hustenstoße, bei jeder Bewegung kommt eine größere Menge Harnes, dann ist wieder für einige Zeit Ruhe. Man kann eine solche Blase durch Druck auf den Bauch entleeren — „ausdrücken". Die Incontinentia alvi kann man sofort feststellen, wenn man den Finger in den After einführt. Man vermißt den Widerstand des Schließmuskels, der Verletzte vermag ihn auch nicht willkürlich zusammenzuziehen und empfindet den Finger überhaupt nicht im After.

Steht auch die Lähmung der Schließmuskeln und Beine im Vordergrunde des Interesses, so können mitunter infolge Lähmung der Bauchmuskeln in wenig Tagen die stürmischsten Erscheinungen hervorgerufen werden. Es entsteht infolge dieser

Lähmung oft Meteorismus und er ist, wenn die Lähmung nur einseitig ist, auch einseitig. Ist die Lähmung des Bauches aber eine schwere, so kann es trotz Sphincterlähmung zu einer so hochgradigen Stuhlverhaltung kommen, daß alle Erscheinungen des Ileus das Krankheitsbild beherrschen und vielleicht sogar ein künstlicher After angelegt werden muß. Es können dann auch im Dickdarme durch die liegenbleibenden Kotballen Druckgeschwüre entstehen. Kaum minder bedenklich sind die trophischen Störungen. Sie führen zu den berüchtigten Decubitalgeschwüren, die sich in unglaublich kurzer Zeit grenzenlos nach der Fläche und Tiefe verbreiten und unter dem leisesten Drucke, endlich auch schon an allen gespannten Hautstellen — über den Streckseiten vieler Gelenke — entstehen können.

Von der geringsten Bedeutung sind die angioneurotischen Störungen. Sie haben nur manchmal kurz dauernde Anurie zur Folge und später entstehen, angeblich aus diesem Grunde, Nieren- und auch Blasensteine.

Schon bei der Untersuchung wird man eine gründliche, wenn auch schonende Säuberung, insbesondere der im allgemeinen minder zugänglichen Körperteile besorgen. Bei der Behandlung wechseln die Schwierigkeiten je nach dem Grade der Lähmungserscheinungen. Fehlen diese durchweg, dann lagert man den Verletzten auf eine ganz flache Unterlage, in der er nicht tief einsinkt und legt ihm nur unter den Kopf einen Polster, dessen unterer Rand nicht über den Nacken hinunterreichen darf. Liegt die Bruchstelle im Bereiche der physiologischen Lordose, dann schiebt man einen weichen Polster unter die Übergangsstelle zwischen Lenden- und Brustwirbelsäule, oder streckt diesen Abschnitt, indem man unter die Kniekehlen eine Schlummerrolle legt. Das Bettlinnen muß stets auf das sorgsamste gespannt und rein gehalten werden. Die Druckstellen - Kreuzbein, Steißbein, Gegend der Symphysis sacroiliaca, die Fersen, Schulterblätter und der Gibbus -, müssen täglich mehrmals untersucht, mit Benzin oder Alkohol, aber nur ausnahmsweise mit Wasser gereinigt werden Sie müssen vor dauernder Befeuchtung mit Schweiß, Harn oder Stuhl sorgfältigst geschützt werden. Deshalb empfiehlt es sich, über dem Bette eine Welle oder einen Flaschenzug anzubringen, unter der Bruchstelle einen breiten Gurt durchzuziehen, um mit ihm den Kranken aufheben zu können, so oft die Leibschüssel gereicht wird oder die Reinigung vorgenommen werden muß. Ein besonderer Metallrahmen, oder ganze Betten sind zu diesem Zwecke in den medizinischen Warenhäusern vorzufinden.

Die größten Anforderungen stellt an Arzt und Pflegerin die Inkontinenz der Sphincteren. Der wiederholte Katheterismus sowie der Verweilkatheter haben Vorteile und Nachteile. Der Verweilkatheter führt mitunter zu Decubitus in der Blase. Das Ausdrücken der Blase gelingt nicht immer und löst mitunter Thromben, die sich in den Blasen- oder Beckenvenen bilden.

Die Regelung des Stuhlganges macht mitunter recht große Schwierigkeiten. Weder Abführmittel noch Klysmen greifen an. Die letzteren gehen mitunter alsbald ab, wenn der Sphincter gelähmt ist. Kein Mittel vermag die zu Steinhärte eindickenden Scybala mehr herauszubringen. Es kann zu Decubitus und Thrombophlebitis kommen und es bleibt nichts anderes übrig, als die Kotballen mit dem Finger auszuräumen. Langsam rücken sie dann herunter.

Bei der Obduktion eines an Wirbelsäulenbruch Gestorbenen drängt sich der Gedanke der Operation jedem auf. In der Tat hat Paulus v. Ägina schon vorgeschlagen, Knochenspitter, die auf das Rückenmark drücken, herauszunehmen. Heute wissen wir, daß die Schädigungen des Rückenmarkes nicht so sehr durch den

dauernden Druck der geknickten Wirbelsäule, als vielmehr durch die schwere Kontusion und Zerrung, die im Augenblicke der Fraktur erfolgen, hervorgerufen wird. Deshalb ist der Erfolg der Operationen meist kein augenblicklicher und nur selten über jeden Zweifel erhaben. Die Indikationsstellung ist deshalb keine einheitliche.

Im allgemeinen empfiehlt sich die operative Behandlung für die durch direkte Gewalt entstandenen Wirbelsäulenbrüche. Ist das Rückenmark vollkommen zerquetscht, so nützt die Operation auch nichts. Frisch Verletzte wird man in der Regel nicht operieren, weil ein Rückgang der Lähmungen zunächst nicht ausgeschlossen ist. Eine in der Wirbelsäule steckengebliebene Messerklinge wird man natürlich, wenn sie Reizungserscheinungen bedingt, alsbald entfernen. Die Operation besteht im allgemeinen darin, daß die Bruchstücke herausgenommen werden, denn sie einzurichten, gelingt selten, noch seltener sie in der verbesserten Stellung zu erhalten. Die Festigkeit der Wirbelsäule wird durch die Entfernung selbst mehrerer Dornfortsätze mit Teilen der Wirbelbogen, nicht geschädigt.

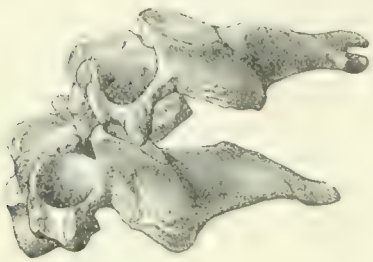
Die Heilungsdauer nach Bruch der Wirbelsäule muß stets nach mehreren Monaten veranschlagt werden, denn die Bruchstellen bilden wenig Callus und die Gefahr, daß selbst nach Monaten der Gibbus zunimmt, ist groß. Es ist nicht selten, daß 4 und selbst 6 Monate nach der Wirbelverletzung der Gibbus erst zu entstehen scheint, weil er anfangs zu schwach war, um erkannt zu werden. Ist die Verletzung selbst nicht bedeutend gewesen, so kann sie sogar vergessen werden und infolge so mangelhafter Angaben des Kranken wird dann die Diagnose Spondylitis gestellt, zumal auch nervöse Erscheinungen unter Zunahme des Gibbus erst auftreten. So entstand das besondere Krankheitsbild, das Kümmel zuerst beschrieb und das mit seinem Namen verbunden wurde. Es empfiehlt sich somit, die Verletzten 2, 3 und noch mehr Monate liegen zu lassen und dann noch mehrere Monate, je nach der Schwere der Verletzung, dem Alter und der Körperschwere, monatelang ein Reclinationsmieder tragen zu lassen. Meist sind die Verletzten in späteren Stadien leichtsinnig und führen mit Vorliebe gerade jene Bewegungen aus, die zur Einknickung der Bruchstelle führen. Man soll deshalb auch in dieser Hinsicht erzieherisch und aufklärend einwirken.

Die Heilungsergebnisse hängen vorwiegend davon ab, ob Lähmungen oder Contracturen zurückbleiben. Aber auch dann, wenn solche nicht bestehen, stellt sich nicht selten eine traumatische Neurose ein. Sie kann vom Chok der Verletzung, aber auch von der Unsicherheit der Körperhaltung herrühren, die mitunter ein fortwährendes Ballanzieren erfordert, da ein Abschnitt der Wirbelsäule nicht nur unbeweglich, sondern auch nach hinten ausgebogen wurde. Die Kniesehnenreflexe bleiben sehr oft gesteigert.

Die *Verrenkungen* der Wirbelsäule können in Anbetracht dessen, daß die Wirbel mit 2 Gelenken und einer Bandscheibe untereinander in Verbindung stehen, sehr mannigfaltiger Art sein. So können beide Gelenke in gleicher Richtung, u. zw. vollständig oder unvollständig verrenkt sein. Hört die schiebende Kraft vorzeitig auf, so bleiben die Gelenkfortsätze übereinander stehen, sie befinden sich „im Hochstande". Wirkt der Schub dann nur noch ein wenig weiter, so wird der Gelenkfortsatz übersprungen, die Gelenkfortsätze sind nun „verhakt". Die durch den Hochstand bedingte Verlängerung der Wirbelsäule schwindet damit. Wird die Verrenkung durch Drehung hervorgerufen, so treten die Gelenkfortsätze in umgekehrter Richtung auseinander, doch kann es vorkommen, daß auch nur ein Wirbelgelenk verrenkt, das andere bloß gezerrt wird. Da diese Verrenkungen durch Drehung zu stande kommen und der Kopf nach der Verrenkung in gedrehter Stellung verharrt, so heißen

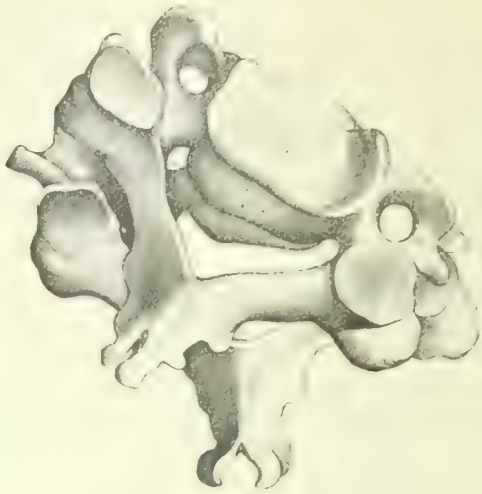
sie auch Drehungsluxationen. Man unterscheidet einseitige, doppelseitige, vollkommene und unvollkommene Drehungsluxationen (Fig. 224—229).

Fig. 224.



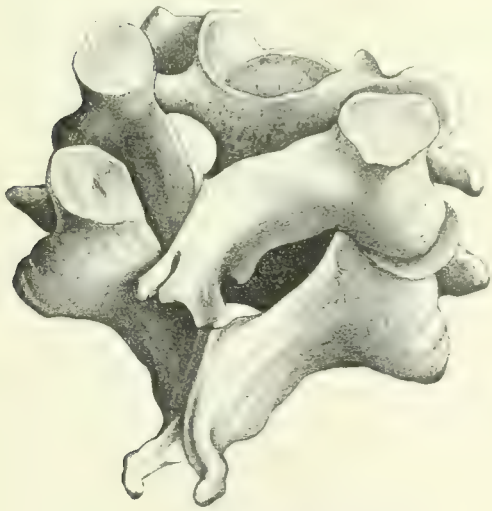
Hintere Verschiebungsluxation.

Fig. 225.



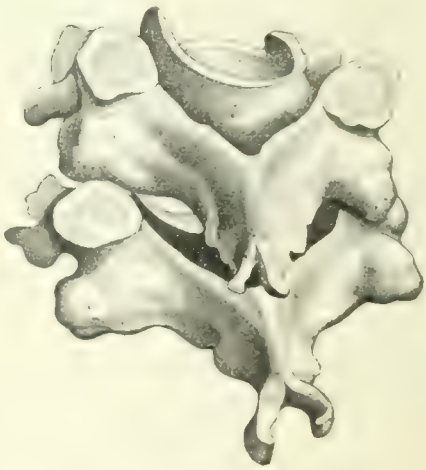
Bilaterale Drehungsluxation.

Fig. 226.



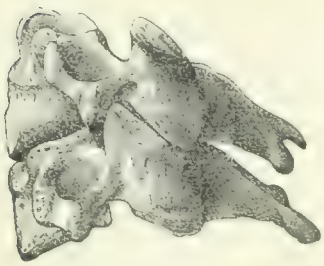
Einseitige vollständige Drehungsluxation.

Fig. 227.



Einseitige unvollständige Drehungsluxation.

Fig. 228.



Normaler Zustand.

Fig. 229.

Verschiebungsluxation nach vorn.

Die Haltung des Kopfes läßt sich aus der Stellung der Wirbel ableiten und sie ist bei Hochstand der Wirbelgelenke auffallender verändert als bei vollständigen

Verrenkungen mit Verhakung. Die Beweglichkeit des Kopfes ist natürlich immer einigermaßen eingeschränkt, doch nimmt die Steifheit im Laufe der Zeit sehr ab. Die Zwangsstellung allein ist für die Verrenkung kein genügend sicheres Zeichen, denn es kann eine rheumatische Myositis derartiges auch ganz plötzlich hervorrufen. Allerdings findet man dann in der Regel die Muskeln auf der konkaven Halsseite starr und auf Druck empfindlich, während bei Verrenkung das Umgekehrte der Fall ist. Der Dornfortsatz des verrenkten Wirbels wird je nachdem ob, eine Drehungsluxation oder eine Verrenkung nach vorn oder hinten erfolgte, aus der Reihe der Nachbarn in verschiedener Richtung heraustreten. Bei Drehungsluxationen verschiebt er sich nach der Seite und das ist am Halse nicht immer leicht zu erkennen. Bei der Verrenkung nach hinten tritt der Dornfortsatz gegenüber seinem unteren Nachbarn vor. Bei der Verrenkung nach vorn entsteht eine Grube dort, wo die Verrenkung erfolgte und man wird in der Seitenansicht den Eindruck gewinnen können, daß der Hals samt dem Kopfe nach vorn verschoben ist, nicht aber den eines Gibbus. Kann man den verrenkten Wirbel vom Rachen aus tasten, so wird die Stufenbildung noch deutlicher sein und sie kann sogar zu Schluck- und Sprachstörung führen.

Die Bandscheibe erfährt bei allen Verrenkungen notwendigerweise eine Zerrung, doch kommt es nur selten zu einer Zerreißung. Das feste ligamentum longitudinale post. besorgt dann immer noch den Zusammenhalt.

Häufig kommen neben der Verrenkung Brüche vor. Sie können die Einrichtung wesentlich erschweren.

Die Verletzung des 1. und 2. Halswirbels haben infolge deren besonderen Bauart und der lebenswichtigen Teile des benachbarten Rückenmarksabschnittes auch eine besondere Bedeutung. Während die bereits erwähnten Verrenkungen durch übermäßige Neigung und Drehung des Kopfes zu stande kommen, ist zwischen Kopf und Atlas durch Vorbeugung eine Verrenkung nicht zu erzielen, denn schon früher kommt es durch Aufstemmen des Kinnes auf das Brustbein zu knöcherner Hemmung. Drehungen aber erfolgen zwischen den beiden ersten Halswirbeln. Die Rückwärtsstreckung des Halses findet, wie immer sie erfolgt, an dem ligamentum longitudinale post. eine so große Hemmung, daß auf diese Art nur höchst selten Verrenkungen des Halses zu stande kommen.

Bei Verrenkungen zwischen dem 1. und 2. Halswirbel wird der Zahnfortsatz als Zapfen, um den die Drehung erfolgt, jedenfalls nachgeben müssen, wenn eine seitliche Verrenkung nach vorn oder hinten eintritt, es sei denn, daß bei einer Verrenkung nach vorn der wagrechte Teil des Kreuzbandes, der ihn gegen den Wirbelkanal deckt, reißt und der Zahnfortsatz somit auch eine Verrenkung erfährt. Durch solche Verrenkungen kann das Rückenmark zerquetscht werden und das hat den Tod alsbald zur Folge, doch ist es erstaunlich, welch hohen Grad von Quetschung das Rückenmark zuweilen verträgt. Ist der Zahnfortsatz abgebrochen, so hat der Kopf seinen Halt verloren, aber sofort treten die Muskeln sichernd ein. Setzt diese Sicherung aus, so kann, u. zw. selbst nach Wochen, plötzlich der Tod infolge Zerquetschung des Rückenmarkes eintreten. Diese Verrenkungen werden am ehesten durch einen Schlag in den Nacken zu stande gebracht und deshalb sowie wegen des schlanken Baues des Atlas sind Brüche an dieser Stelle zu gewärtigen.

Die Untersuchung zum Zwecke der Diagnosenstellung muß sehr vorsichtig vorgenommen werden, weil sie gefährlich werden kann. Den fixierten Kopf gewaltsam zu bewegen, ist höchst gefährlich. Deshalb ist Untersuchung in Narkose nicht zu empfehlen. Es können sich Verrenkungen auch von selbst einrenken und das geschieht begreiflicherweise nur im ersten Augenblicke nach der Verletzung. Mit-

unter erfolgt die Einrenkung überraschend leicht, lediglich durch Aufrichten des herabgesunkenen Kopfes, doch kommt es dann gewöhnlich ebenso leicht zur Reluxation. Ähnliches ereignet sich begreiflicherweise auch, wenn ein Gelenkfortsatz im Bereiche der Verrenkung abgebrochen ist. Die Verrenkungen werden schon in wenig Tagen irreponibel, und dann ist jeder Einrichtungsversuch zu unterlassen. Deshalb wird man nur frische Verrenkungen und alsbald einrichten. Auf Verletzungen des Rückenmarkes, mit sogar tödlichen Folgen, muß man dabei gefaßt sein. Aus diesem Grunde wird man den Umfang der spinalen Störungen schon vor Einrichtung feststellen, um nachträglichen Beschuldigungen zu entgehen. Die Einrichtung erfordert oft sehr viel Kraft und kann deshalb meist nur in Narkose ausgeführt werden. Weil aber die Kraftanwendung eine sehr gemessene sein muß, so empfiehlt es sich, den Verletzten mit dem Bauche auf einen gewöhnlichen Tisch zu legen, so daß der Kopf über den Tischrand hinaussteht. Dann nimmt man den Kopf wie ein Buch unter den Arm, den Blick auf den Rücken des Verletzten gewandt und mit der anderen Hand die Dornfortsätze prüfend. Der Helfer besorgt an den Schultern den Gegenzug. Malgaigne setzte den Verletzten auf den Boden, sich selbst auf einen Sessel, an den sich der zu Behandelnde so anlehnte, daß er mit seinem Rücken zwischen den Beinen des Arztes lag. Nun legte er dem Verletzten die Oberschenkel auf die Schultern und besorgte so, aber auch mit den in seine Lenden eingesetzten Fußspitzen den Gegenzug. Den Kopf umfaßte er derart, daß die Daumen hinter die Warzenfortsätze, die Handteller an die Wangen und die fünften Finger an das Kinn kamen.

Die pathognostische Stellung zu Beginn der Einrenkung zu übertreiben, wie das sonst behufs Erweiterung des Kapselschlitzes geschieht, würde das Rückenmark zu sehr gefährden und ist nicht erforderlich, weil die kurzen Kapselansätze rundherum abreißen, ein Schlitz somit nicht besteht. Die Reclination des Kopfes ist am wenigsten, die Beugung am meisten gefährlich. Eher wird man einen Erfolg haben, wenn die Wirbel im Hochstande, als wenn sie verhakt sind. Im allgemeinen kommt der Zug in der Längsrichtung mit den entsprechenden Schub- und Drehbewegungen in Betracht. Die gelungene Einrichtung macht sich dem Kranken und dem Arzte sofort bemerkbar, doch kommt es bei älteren Verrenkungen vor, daß sich erst nach einigen Tagen die volle Beweglichkeit wieder einstellt. Um einer neuerlichen Verrenkung vorzubeugen, hat man durch 2 Wochen einen steifen Kragen aus Pappendeckel tragen zu lassen. Nach 3—4 Wochen beginnt man mit passiven und aktiven Bewegungen.

Außer den Verrenkungen und Brüchen kommen, wenn auch selten, Distorsionen der Wirbelsäule vor. Daß sie meist nur dann zu diagnostizieren sind, wenn sie Komplikationen setzen, ist wohl begreiflich. An der Wirbelsäule ist zunächst nur ein schmerzhafter Dornfortsatz, Versteifung im Bereiche der gezerrten Gegend nachzuweisen. Mitunter erzeugt Druck auf den Kopf Schmerz im Bereiche des entsprechenden Dornfortsatzes und selbst ein Gibbus kann zu sehen sein, wenn eine hohe Bandscheibe verletzt wurde. Oft sind die späteren Folgeerscheinungen bedeutsamer, denn eine gezerrte Bandscheibe kann atrophieren, verkalken und die benachbarten Wirbelkörper können dann durch knöcherne Spangen gegeneinander verankert werden.

Die bedenklichsten Komplikationen solcher Distorsionen sind die sog. Röhrenblutungen, die Hämatomyelie des Rückenmarkes. Infolge Überdehnung des Rückenmarkes zerreißen die feinen Gefäße in seiner grauen Substanz und nun breitet sich die Blutung entlang dem geringsten Widerstande, d. i. eben in der grauen

Substanz auf- und abwärts aus. Die Folge ist plötzliche Lähmung, gewöhnlich beider Arme, ohne jede Störung in der unteren Körperhälfte. Es kann zur Besserung und Heilung kommen, doch entsteht auch im weiteren Verlaufe Höhlenbildung, die traumatische Syringomyelie. *Ewald.*

Wismutpräparate. Wismut kommt in der Natur gediegen oder in Verbindung mit O, S und T vor. Aus diesen Erzen wird Wismut durch Rösten gewonnen. Das technische Wismut ist stets mit Schwefel, Arsen, Antimon, Tellur, Blei und anderen Metallen verunreinigt. Wenn die Menge der Verunreinigungen nicht mehr als 5% beträgt, wird die Verwendbarkeit nicht beeinträchtigt. Andernfalls muß es gereinigt werden (Bismutum depuratum).

Bismutum purum ist ein glänzendes, rötlichweißes, sprödes, an der Luft beständiges, bei 268° schmelzendes Metall. Man benutzt es namentlich zu Legierungen, die sich durch einen niedrigen Schmelzpunkt auszeichnen. Roses Metall (Wismut 50, Blei 30, Zinn 20), schmilzt z. B. bei 92° C, Woods Metall (Wismut 150, Blei 80, Zinn 40, Kadmium 30) bei 60° C.

Die therapeutische Anwendung zahlreicher Wismutverbindungen stützt sich auf ihre adstringierende, stopfende und antiseptische Wirkung. Unlösliche, daher örtlich indifferente und nicht resorbierbare Wismutverbindungen benutzt man, mit Speisebrei gemischt, um den Magendarmkanal für die Röntgenuntersuchung undurchsichtig zu machen.

Die adstringierende Wirkung der Wismutverbindungen beruht nicht oder zum geringstenTeile wie die anderer Adstringenzien auf ihrer Affinität zu Eiweiß. Infolge ihrer geringen Löslichkeit bilden sie auf den entzündeten Schleimhäuten eine schützende Decke, verstopfen auch wohl wie die Koagulate die Drüsen und Lymphspalten. Vor anderen metallischen Adstringenzien haben sie den Vorzug, weder emetisch noch ätzend zu wirken, weshalb sie sich besonders zur Behandlung von Magen- und Darmkrankheiten eignen. Hierbei kommt auch ihre stopfende Wirkung zur Geltung. Sie erklärt sich daraus, daß die Wismutverbindungen den im Darmkanal befindlichen Schwefelwasserstoff, einen wesentlichen Erreger der Peristaltik, binden. Das hierbei entstandene Schwefelwismut färbt die Faeces schwarz.

Die bactericide Wirkung der Wismutverbindungen ist unbedeutend, gleichwohl benutzt man einige derselben als geruchlose und ungiftige Ersatzmittel des Jodoforms, dem sie zwar an Wirksamkeit nicht gleichen, aber als trocknende, die Sekretion beschränkende Pulver vorteilhaft angewendet werden.

Wismut galt für ungiftig und es wurden beispielsweise 200 und mehr unbedenklich gegeben. Vereinzelte Vergiftungsfälle, die bei innerlicher und äußerlicher Anwendung beobachtet wurden, bezog man auf Verunreinigungen des Präparates mit Arsen oder Blei. Es zeigten aber Meyer und Steinfeld (Diss. Dorpat 1884 u. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1886), daß Tiere, denen lösliche Wismutdoppelsalze in die Blutbahn gespritzt wurden, schwere Vergiftungserscheinungen zeigten, und die scheinbar widersprechenden Beobachtungen bei der therapeutischen Anwendung von Wismutpräparaten erklärt H. Meyer damit, daß deren Resorption vom unverletzten Darmepithel aus nicht stattfindet, aber wohl von der Darmschleimhaut aus, die ihres Epithels beraubt ist. Die auf granulierende Wunden gestreuten unlöslichen Wismutverbindungen werden ebenfalls nicht resorbiert, auf frischen Wunden werden sie aber in lösliche Verbindungen übergeführt und wirken dann giftig. Die Vergiftungserscheinungen sind denen bei akutem Mercurialismus ähnlich: Stomatitis, Erbrechen, Durchfälle, und als charakteristisch wird eine von Schwefelwismut herrührende, streifenweise schwarze Färbung der Mundhöhle und Zunge angegeben. Eine weitere

Vergiftungsmöglichkeit besteht darin, daß bei abnorm starken Gärungsvorgängen im Dickdarm das Wismutnitrat zu Nitrit reduziert wird, und Nitrite sind bekanntlich starke Blutgifte (Hoffmann u. Benecke, Münch. med. Woch. 1906; Beck, Zbl. f. i. Med. 1909). Diese Gefahr wird vermieden, wenn man statt des Nitrates, die Sulfate und Chloride des Wismut verwendet.

Zu chronischen Wismutvergiftungen, falls es eine solche überhaupt gibt, findet sich selten Veranlassung. Beck hat nach wochenlangem Gebrauch von Mag. Bismuti schwarzen Saum am Zahnfleisch, Schleimhautgeschwüre, Durchfall und Nephritis beobachtet (Zbl. f. i. Med. 1909).

Die zu innerlichem Gebrauche bevorzugten Wismutpräparate sind:

1. Bismutum subnitricum, Magisterium Bismuti, Wismutweiß, basisch-salpetersaures Wismut, $BiO(NO_3)$, ein schneeweißes, lockeres, krystallinisches, in Wasser, Alkohol und Glycerin unlösliches Pulver, geruchlos, fast geschmacklos, gegen Lackmus sauer.

Magisterium Bismuti gilt als milde adstringierendes Mittel, das die krankhafte Empfindlichkeit von Magen und Darmkanal herabsetzen soll. Manchmal tritt nach dem Gebrauch ein Geruch nach Knoblauch auf. Er rührt von Verunreinigung des Präparates mit Tellur her, das sich zu Tellurmethyl umsetzt.

In großen Gaben (10—20 *g*) wird Magisterium Bismuti gegen Ulcus ventriculi, in Gaben von etwa 1·0 mehrmals täglich gegen chronische und Kinderdiarrhöen angewendet. Eine 4—10%ige Schüttelmixtur wird bei Gonorrhöe eingespritzt und Kocher empfahl sie (1882) bei infizierten Wunden. Neuestens spritzt man eine 33%iger Vaselinwismutpaste (Becksche Paste) in tuberkulöse Fisteln.

Wismutsubnitrat ist der wesentliche Bestandteil des Prinzessinwassers, des Physichrom, der Patersonpastillen gegen Dyspepsie, von Quesnevilles Crême gegen Durchfall, der Albrechtschen Pillen gegen Magenleiden, der Antiferment-Tabletten, von Hofmanns Verdauungspulver, der Spitzersalbe und der Margitcrême.

2. Bismutum subsalicylicum, $C_6H_4(OH)CO_2BiO$, Wismutsubsalicylat, Salicylsaures Wismut, ist ein weißes, lockeres, krystallinisches Pulver, unlöslich in Wasser. Man verwendet es gegen Diarrhöen der Phthisiker auch bei Typhus in Gaben von 0·25—2·0 *g*.

Wismutsalicylat ist wesentlicher Bestandteil des Magenpulvers von Bohnert und des Stomacin von Dr. Schön.

3. Bismutum bisalicylicum, Wismutdisalicylat, $OHBi(OCOC_6H_4OH)_2$ oder $OBi_2(OCOC_6H_4OH)_4$, ist ein feines, weißes, wasserlösliches Pulver von adstringierender und antiseptischer Wirkung.

4. Bismutum bitannicum, $OHBi(OC_{14}H_9O_9)_2$, Wismutditannat, Tannismutum, ein hellgelbes, wasserlösliches Pulver, das gegen Darmkatarrh in Gaben von 0·5, auch gegen Ekzeme angewendet wird.

5. Bismutum albuminatum, Wismuteiweiß, ist das Gemisch eines wasserlöslichen Wismutdoppelsalzes mit Eiweiß, ein grauweißes Pulver von unbestimmter Zusammensetzung. Das im Handel befindliche Präparat enthält zumeist 10—12% Wismut. Es wird in Dosen von 0·3—1·0 besonders gegen Magen- und Darmkrämpfe verordnet. Ein gehaltvolleres Wismutalbuminat ist Bismutose.

6. Bismutum carbonicum, Wismutsubcarbonat, $CO_3(BiO)_2$, ein amorphes, schweres, in Wasser und Alkohol unlösliches Pulver. Wirkt wie Mag. Bismuti, aber zugleich säuretilgend. Dosis 0·3—1·0. — Reines Wismutcarbonat wird bei der Röntgendiagnostik verwendet.

7. Bismutum citricum, Wismutcitrat, $C_6H_5O_7Bi$, ein weißes, in Wasser und Alkohol unlösliches Pulver; durch Mischung mit Ammoniak erhält man das leicht lösliche

8. Bismutum Ammonio-citricum, $Bi(OH)_3C_6H_5O_7(NH_4)_3$, das, eingedampft und auf Glasplatten getrocknet, in durchsichtigen, farblosen Blättchen in den Handel kommt. In England bereitet man daraus den Liquor Bismuti, der in 1 cm^3 0·05 g Wismutoxyd enthält.

9. Bismutum valerianicum, Wismutvalerianat, $Bi(C_5H_9O_2)_3 - 2Bi(OH)_3$, ein weißes, schweres, nach Baldrian riechendes, in Wasser und Alkohol unlösliches Pulver. Gegen Kardialgie und verschiedene Neurosen in Gaben von 0·05—0·2.

10. Bismutum benzoicum, Wismutbenzoat, $C_6H_5CO_2BiO$, ein weißes, amorphes, in Wasser fast unlösliches Pulver. Es wird wie Wismutsalicylat angewendet.

11. Bismutum lacticum, Wismutlactat, ein weißes, in Wasser schwer lösliches Pulver, wird wie Mag. Bismuti angewendet.

12. Bismutum peptonatum, Wismutpeptonat, ein dem Wismutalbuminat (Nr. 3) ähnliches Präparat und wird wie dieses verwendet.

13. Bismutum phosphoricum solubile, vielleicht das Doppelsalz von Wismutphosphat, $BiPO_4$, und Natriumpyrophosphat, ein weißes, in Wasser lösliches Krystallpulver. Als Darmadstringens besonders gegen Cholera infantum in Gaben von 0·2—0·5, Kindern zu 0·05—0·15 m. t. empfohlen.

Als angeblich ungiftige und geruchlose Ersatzmittel für Jodoform benützt man vorzugsweise:

14. Bismutum subgallicum, s. Dermatol III, p. 736.

15. Bismutum oxyjodatum, Wismutoxyjodid, $BiOJ$, ein ziegelrotes, schweres, nach Jod riechendes, in Wasser und Alkohol unlösliches Pulver. Auf Wunden als Streupulver, gegen Gonorrhöe in Suspension (1 : 100), innerlich 0·1 0·3 bei Magengeschwüren.

16. Bismutum methylendigallicum, $3\,Bi(OH)_3 + 4\,C_{15}H_{12}O_{10}$. Bismalum, graubraunes, voluminöses Pulver. Gegen Diarrhöe zu 0·1—0·3.

17. Bismutum oxydatum colloidale, Bismonum, rotgelbes, in Wasser lösliches Pulver mit ca. 20% Wismutgehalt. Gegen akute Verdauungstörungen der Kinder m. t. 5 cm^3 einer 10%igen Lösung mit Milch gemischt.

18. Bismutum dithiosalicylicum basicum, Thioform, angeblich von der Formel „$[S_2C_6H_3(OH)COO \cdot BiO]_2 \ldots O_3 \cdot 2H_2O$", ein gelbbraunes, in Wasser unlösliches, geruchloses Pulver, findet als Wundstreupulver und innerlich zu 0·2 0·5 Anwendung.

19. Bismutum oxybromatum, $BiOBr$, gelbliches, unlösliches Pulver, gegen nervöse Magenbeschwerden in Gaben von 0·3—0·4.

20. Bismutum oxyjodatum subgallicum, $C_6H_2(OH)_3CO_2BiOHJ$, Airol, ein graugrünes, voluminöses, geruch- und geschmackloses, in Wasser und Alkohol unlösliches Pulver. Jodgehalt 24·4%. Es wird entweder als Pulver oder in Form der Brunsschen Paste Airol 10, Mucilago Gummi arab. 10, Glycerini 10, Bolus alba 20) angewendet.

Ähnliche jodierte Wismutpräparate sind: Jodylin, Jodgallicin, Loretin und Ibit, Bismutum oxyjodatum pyrogallicum, $C_6H_2(OH)_2OBiOHJ$; sie haben sich nicht einbürgern können.

21. Bismutum phenolicum, Phenolwismut, $Bi(OH)_2(C_6H_5O)$, grauweißes, fast geruch- und geschmackloses, unlösliches Pulver.

22. Bismutum metakresolicum, Kresolwismut, dem Phenolwismut ähnlich.

23. Bismutum tribromphenolicum, Xeroform, $Bi_2O_2 . OH . (OC_6H_2Br_3)$, gelbliches, in Wasser und Alkohol unlösliches, geruch- und geschmackloses Pulver. Xeroform hat sich als ungiftiges Wundstreupulver bewährt, wird übrigens, gleich den anderen Wismutphenolaten, auch innerlich als Darmantisepticum in Gaben von 0·5—1·0 verwendet.

24. Bismutum resorcinicum, $[Bi . (C_6H_4O_2)] \quad Bi_2O_3$, ein gelblichbraunes Pulver. Eine Mischung von Resorcin und Wismuttannat wird als Bismutan (Isutan) gegen Diarrhöe (0·5—1·0) verwendet.

25. Bismutum naphtholicum, Naphtholwismut, Orphol, $Bi_2O_2(OH) . C_{10}H_7O$, ein bräunliches Pulver.

26. Bismutum pyrogallicum, Pyrogallolwismut, Helcosol $[C_6H_3(OH)_2O]_2 Bi . OH$, ein gelbes, unlösliches Pulver.

Als Schminke benutzt man die weißen, unlöslichen Wismutsalze, insbesondere

27. Bismutum oxychloratum, Wismutoxychlorid, Bi O Cl. Man unterscheidet je nach seiner Darstellung Schminkweiß (Blanc d'Espagne) und Perlweiß (Blanc de perle). *J. Moeller.*

Wolfram. Dieses chemisch dem Uran (s. d.) nahe verwandte Element findet vielfach technische Verwendung. Es dient zur Herstellung des Wolframstahls und von elektrischen Glühlampen (Wolfram-, Osramlampen); seine Salze liefern Farben und Tinten und finden zur Imprägnierung von Geweben zum Schutz vor Verbrennung und zum Beschweren von Garnen Anwendung.

Wolfram und seine Salze haben weder bisher therapeutische Verwendung gefunden noch zu Vergiftungen Anlaß gegeben. Nach den wenigen Tierversuchen, die veröffentlicht worden sind, dürfte Wolfram vom Verdauungskanal aus, praktisch gesprochen, nicht giftig sein, da es fast nicht resorbiert wird.

Nach den Tierversuchen Bernstein-Kohans steht Wolfram in seinen Wirkungen zwischen Chrom und Mangan. Das Vergiftungsbild des wolframsauren Natrons weist Apathie, Mattigkeit, Nausea, bei brechtahigen Tieren heftigstes Erbrechen, sonst Krämpfe auf. Unter „langsamem Versiegen aller Lebensfunktionen" erfolgt der Tod.

Auch für niedere Tiere und Pflanzen ist Wolfram nicht giftig.

Literatur: Bernstein-Kohan, Über die Wirkungen des Wolframs. Koberts Dorpater Arb. 1890, V, p. 42. – Bokorny, Chem.-Ztg. 1894, p. 1739. *E. Rost.*

Wüstenklima. In letzter Zeit mehren sich die Stimmen, welche das Wüstenklima als besonders heilsam und den Winteraufenthalt in demselben als Kurmittel empfehlen. Page-May, F. Engel, H. Engel und Hobson haben durch mehrjährige Beobachtungen in Helouan (Ägypten) zur Charakterisierung dieses Klimas beigetragen. Aus den Tabellen über die mittlere Temperatur, die extremen Temperaturen und die mittlere Morgen- und Abendtemperatur in den Monaten November bis April ist ersichtlich, daß der Krankentag in Helouan, d. h. die Anzahl der Stunden, während welcher die Kranken täglich im Freien weilen können, eine ganz bedeutend größere ist als in unseren Winterkurorten. Man kann mit wenigen Ausnahmen sich täglich von 9 Uhr morgens bis 6 Uhr abends außerhalb des Hauses aufhalten und selbst die späteren Abendstunden von 9 Uhr ab sind noch geeignet zum Liegen im Freien. Allerdings sind die Temperaturdifferenzen zwischen Tag und Nacht sehr groß, und wenn auch die große Lufttrockenheit der Kälte teilweise ihre schädigende Wirkung nimmt und der abendliche Temperaturabfall nicht plötzlich, sondern langsam und unmerklich erfolgt, so ist doch für Rheumatiker und Nephritiker Vorsicht empfehlenswert. Ein mächtiger Heilfaktor ist der intensive, am Tage fast ununterbrochene Sonnenschein, wobei durch die außerordentliche Klarheit der

Wüstenatmosphäre die Sonnenstrahlen ungehindert und ungeschwächt zur Erde gelangen. Die wesentlichste Eigenschaft des Wüstenklimas ist seine Trockenheit, die mittlere relative Feuchtigkeit erreicht besonders in den wärmeren Monaten erstaunlich niedrige Werte (am niedrigsten im Juni 12·1%, am höchsten im Dezember 63·9%). Die sprichwörtliche Trockenheit der Wüstenluft ist nach H. Engel in dem Mangel üppiger Vegetation, in der außerordentlich austrocknenden und Feuchtigkeit aufsaugenden Wirkung der Sonnenstrahlen sowie in der weiten Wüstenfläche begründet, über welcher sich nicht nur in den Bergen Nebel und Wolken sammeln, sondern wo jeder Dunst im weiten Raume rasch verflüchtet. Den Begriff von drückender erschlaffender Schwüle kennt man im Wüstenklima nicht. Da in der Wüste wenig Feuchtigkeit von der Erde aufsteigt, so sind auch Wolkenbildungen und damit Niederschläge selten; ein wirkliches „Einregnen" kommt auch im Winter nicht vor. Es fühlen sich in dieser trockenen, warmen Luft besonders Rheumatiker, Gichtleidende und Nierenkranke sehr wohl. Hervorzuheben ist auch die Reinheit und Keimfreiheit der Luft, nach H. Engel sind durchschnittlich 28 Keime pro 100 *l* Luft in der Wüste. Diese Reinheit der Luft läßt die Pracht des reinen Blau des Himmels, des Sternenglanzes und des Vollmondlichtes so herrlich hervortreten. Der Barometerstand ist sehr wenig wechselnd, ca. 755—762 *mm*, Gewitterbildung ist selbst im Sommer selten. Für den Kurort Helouan, welcher der geeignetste Aufenthalt zur therapeutischen Verwertung des Wüstenklimas bietet — die Saisonzeit ist Anfang November bis Ende April — hat H. Engel folgende Indikationen angegeben: Als wichtigste Heilanzeige Nephritis besonders nach Scharlach, Influenza, chronische Nierenbeckenentzündung, Rekonvaleszenz nach Nierenoperationen, chronische Katarrhe der Blase. Von Krankheiten der Respirationsorgane: Nicht vorgeschrittene Lungentuberkulose, chronische Bronchialkatarrhe, Asthma, Heufieber. Weiters Rheumatismus der Muskeln und Gelenke sowie hartnäckige Hautkrankheiten (Mitbenutzung der warmen Schwefelquellen Helouans), Syphilis, Neurasthenie, Diabetes und Gicht, Rekonvaleszenz.

Literatur: F. Engel, Das Winterklima Ägyptens. Berlin 1903. — H. Engel, Über Ägyptens Kurorte und Indikationen. Ztschr. f. diät. u. phys. Th. 1905, IX. — H. Engel u. W. Preminger, Der Wüstenkurort Helouan und seine Schwefelquellen. Helouan 1908. *Kisch.*

Wunden. Als Wunde bezeichnet man eine mit Trennung der bedeckenden Haut oder Schleimhaut verbundene Schädigung ohne Rücksicht auf die Tiefe; denn sowohl eine Verletzung, welche nicht einmal durch die ganze Haut, sondern nur bis ins Corium dringt, heißt eine Wunde, als auch eine solche, welche ein ganzes Glied vom Körper trennt. Das Bezeichnende ist eben die auch dem Laienauge sofort auffällige Aufhebung des Zusammenhanges der äußeren Decke.

Die Wunden werden eingeteilt und benannt: *a)* nach der Örtlichkeit ihres Vorkommens als Halswunden, Brustwunden, Gelenkwunden u. s. w.; *b)* nach der Tiefe ihres Eindringens als Haut-, Muskel-, Knochenwunden. Oberflächliche Hautwunden, welche nicht die ganze Haut durchsetzen, heißen Abschürfungen oder Exkoriationen. Penetrierende Wunden nennt man solche, welche eine der Körperhöhlen oder ein Gelenk eröffnen; *c)* nach ihrer Richtung zur Achse des Körpers oder Gliedes als Längs-, Quer- und Schrägwunden; *d)* nach ihrer Form als geradlinige, halbkreisförmige Wunden, vollständige Abtrennungen u. s. w.; *e)* nach der Art ihres Zustandekommens als Schnitt-, Hieb-, Riß-, Quetsch- und Schußwunden sowie vergiftete Wunden. Die letztgenannte Art der Einteilung ist die gebräuchlichste und bedarf einer eingehenden Besprechung, da jede der genannten Wundgruppen gewisse Eigentümlichkeiten darbietet, deren Kenntnis von Wert ist.

1. Die Schnittwunden werden hervorgebracht durch scharfe, schneidende Instrumente, Messer und messerartige Werkzeuge, Scheren, scharfe Glassplitter, Muscheln, geschärfte Steine u. dgl. Am häufigsten sind die durch scharfe Messer hervorgebrachten Operationswunden. Das Instrument wirkt durch Zug und Druck und drängt wie ein feiner Keil die Gewebe auseinander; immerhin aber ist diese Wirkung nicht rein, da unter dem Vergrößerungsglase die Schneide auch des schärfsten Messers noch immer sägenartige Ausbuchtungen zeigt. Je stumpfer das schneidende Instrument, desto mehr muß die Schnittwunde sich der Rißwunde nähern; solche Wunden bezeichnet man geradezu als Schnittrißwunden. Eine scharfrandige Trennung der Haut pflegt in Folge der zahlreichen elastischen Fasern, welche sie enthält, zu klaffen, so daß die tieferen Teile frei zu Tage treten; doch ist das Auseinanderweichen der Hautränder sehr verschieden stark, je nachdem die Schnittrichtung der Spaltbarkeitsrichtung der Haut gleichlaufend ist oder sie kreuzt. Wir werden auf diese Verhältnisse unter »Symptomatologie« noch zurückkommen. Die Muskeln klaffen nur dann auseinander, wenn sie quer durchtrennt sind; durch ein ungleichmäßiges Zurückziehen der in einer Wunde gelegenen Muskeln, Sehnen, Nerven u. s. w. kann deren Grund unregelmäßig, treppenförmig erscheinen. Noch unregelmäßiger wird die Wunde, wenn verschiedene Schnitte in verschiedenen Richtungen geführt worden sind; dann kann auch die Haut so zerfetzt aussehen, daß man die Form einer Schnittwunde kaum noch herauserkennt. Verwundungen durch schwere, messerartige Instrumente, wie Hackmesser und Häckselmaschinen, können ganze Glieder abtrennen; doch handelt es sich dabei nicht mehr um reine Schnitte sondern die Wirkung nähert sich der eines Hiebes.

2. Die Hiebwunden gleichen im Aussehen den Schnittwunden durch die Schärfe ihrer Ränder. Da sie indessen durch scharfe, schneidende Instrumente, Säbel, Beile, Sensen u. dgl., die mit erheblicher Gewalt geführt sind, hervorgerufen werden, so handelt es sich zwar meistens um einfache Wunden, aber doch um solche, welche bedeutend tiefer zu dringen pflegen, als dies bei Schnittwunden der Fall ist. Hiebwunden, welche durch die Muskulatur bis auf den Knochen reichen, diesen selbst verletzen oder gar ein ganzes Glied abtrennen, gehören nicht zu den Seltenheiten. Trifft der Hieb in querer Richtung auf ein Glied, so klaffen die Weichteile weit auseinander, trifft er in schräger Richtung, so entstehen mehr oder weniger bedeutende Lappenwunden bis zur vollständigen Abtrennung vom Körper. Solche können auch am Knochen erzeugt werden, zumal am Schädel, wo sie ihren klassischen Sitz haben. Haftet der Knochenlappen noch mit einer Seite am Grunde, so spricht man einfach von einer Knochenwunde; eine vollkommene Abtrennung aber eines Knochenstückes bezeichnet man nach Galen als Aposkeparnismus, Abhobelung. Gefäße und Nerven werden in Hiebwunden leicht verletzt und vollständig getrennt; und da in der glatten Wunde die Thrombusbildung sehr erschwert ist, so ist die Verletzung großer Arterien durch Hieb stets besonders bedrohlich. Dazu kommt, daß die Hiebwunden häufig sowohl in die großen Körperhöhlen, als auch in die Gelenke eindringen, deren Eröffnung sehr breit zu sein pflegt. (Vgl. die Artikel: Bauchwunden, Brustwunden, Halswunden, Gelenkwunden.)

3. Stichwunden gehören ebenfalls zur Gruppe der scharfrandigen Wunden unterscheiden sich aber von den bisher besprochenen durch das unbedeutende Klaffen ihrer Ränder. Es findet dies seine Erklärung in den Werkzeugen von meist geringem Durchmesser, welche wie Messer, Dolche, Degen, Lanzen, Bajonette, Nadeln nur durch Stoß ohne gleichzeitigen Zug einzuwirken pflegen. Die Kleinheit der

äußeren Öffnung steht deshalb häufig außer Verhältnis zur Tiefe und Schwere der Verwundung. Wirkt die Stoßrichtung des Instrumentes senkrecht zur Körperfläche, so dringt dieses leicht in die Leibeshöhlen ein und macht schwere Verletzungen der Eingeweide; wirkt der Stoß aber schräg, so finden sich lange und enge Wundkanäle, welche infolge der ungleichmäßigen Zurückziehung der getroffenen Muskulatur der Untersuchung große Schwierigkeiten darbieten. Trifft das verwundende Instrument auf einen Knochen, so bricht es nicht selten ab und das abgebrochene Stück bleibt in der Wunde stecken. Es muß deshalb eine Stichwunde jedesmal sorgfältig auf Fremdkörper, am besten mittels Durchleuchtung, untersucht werden, insbesondere auch die Knochen, da die in einer Knochenspalte steckende Spitze oft genau in der Höhe der Knochenoberfläche abgebrochen ist. Knorpel leisten geringeren Widerstand und werden daher leichter vollständig durchtrennt. Das ereignet sich am häufigsten bei den Rippenknorpeln, wenn in mörderischer oder selbstmörderischer Absicht ein Stoß gegen die Herzgegend gerichtet wird. Werden größere Gefäße durch einen Stich getroffen, so verlegt der enge Stichkanal in der Regel dem Blute den Ausweg und dann bilden sich traumatische Aneurysmen oder weitreichende Blutinfiltrate.

Stichwunden werden auch zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken angelegt. So bedient man sich zuweilen der Pravazschen Nadelspritze, um Aufschluß über Konsistenz und Zusammensetzung krankhafter Bildungen zu erhalten. Zur Entleerung von Flüssigkeiten aus verschiedenen Körperhöhlen benutzt man den Troicart, ein mit dreiseitiger Spitze versehenes, verschieden dickes Stilet, welches von einer Hülse umgeben in die Höhle eingestoßen wird; letztere läßt nach Zurückziehung des Stilets die Flüssigkeit ausströmen und wird zum Schlusse gleichfalls ausgezogen. Die kleine, dreieckige Wunde verklebt sehr schnell und sichert die tiefer gelegenen Teile vor nachträglicher Verunreinigung. Solche Operationen bezeichnet man als subkutane. Zu ihnen zählen auch die Trennungen tief gelegener Teile, Sehnen, Muskeln, Faszien, mittels feiner spitzer Messer, welche nach Verziehung einer Hautfalte eingestochen werden. Nach Ausziehung des Messers entspricht der äußere Stich nicht mehr der inneren Verwundung und bietet deshalb günstigere Verhältnisse für die Heilung dar.

4. Rißwunden entstehen durch übermäßige Anspannung der Haut bis zum Nachgeben des Zusammenhanges oder durch Eindringen eines zwar spitzen, aber nicht schneidenden Körpers in die Haut und dessen Fortbewegung über eine längere oder kürzere Strecke hinweg. Die Rißwunden können ziemlich geradlinig sein; häufiger sind die Ränder von unregelmäßigem Verlaufe und die Wunde zeigt stets ein ungleichmäßiges, zerfetztes Aussehen. Alle Arten von Maschinenverletzungen bieten Beispiele für die Art des Zustandekommens durch Spannung. Die Haut kann auf weite Strecken hin zerrissen sein, ja es kommen Abstreifungen derselben nach Art eines Handschuhes an der ganzen Hand und einem Teile des Vorderarmes, selbst des ganzen Armes bis zur Brust und zum Rücken hinauf, sowie auch am Fuße vor. Solche Verletzungen geben in funktioneller Hinsicht eine üble Prognose da sie frühe oder späte Amputationen oder schwierige plastische Operation nötig machen; denn wenn, wie gewöhnlich, die abgestreifte Haut abstirbt, so ist eine Heilung des großen Defektes auch durch Pfropfungen nur selten möglich. Die Rißwunden der zweiten Gruppe werden am einfachsten dargestellt durch die Verletzung, welche etwa ein die Haut streifender Dorn hervorruft. Viel schlimmer sind die zahlreichen Risse, welche kamm- oder hechelartige Instrumente erzeugen. In Kammgarnspinnereien und Tuchfabriken bedient man sich zum Aushecheln und

Kämmen der Stoffe solcher Werkzeuge, welche aus Platten mit zahlreichen senkrecht gestellten, scharfen Pfriemen bestehen. Wird von einem solchen Apparate ein Körperteil erfaßt, so sieht man die Haut in unzählige, schmale, parallele Streifen zerrissen, welche in der Regel absterben. Endlich sind auch die Kratzwunden hierher zu zählen. Die durch menschliche Nägel erzeugten Kratzwunden pflegen freilich selten mehr als Abschürfungen zu sein; dagegen gehen die Risse, welche Katzen und ähnliche Tiere erzeugen, schon erheblich tiefer und die Kratzwunden großer wilder Tiere werden gefährliche Verletzungen, da sie nicht nur die Haut wie eine Hechel zerschneiden, sondern sie und mit ihr die übrigen Weichteile in lauter Fetzen zerreißen. In der Meinung des Volkes gelten diese Wunden vielfach als vergiftet, vermutlich deshalb, weil bei mangelnder oder unvollkommener Behandlung schnelle Zersetzungen in der höchst unregelmäßigen Wunde erfolgen, die durch Sepsis zum Tode führen. Als schlimmste Form der Rißwunden sind die Aus- und Abreißungen ganzer Glieder zu betrachten, welche natürlich nur bei Anwendung sehr großer, in der Längsrichtung des Gliedes wirkender Gewalten zu Stande kommen können. Die Abtrennung erfolgt innerhalb der Gelenke und ist dadurch gekennzeichnet, daß die Gewebe in sehr verschiedener Höhe nachgeben. Gewöhnlich ist die Haut zentralwärts vom Gelenke quer durchtrennt, während Sehnen und Muskeln aus ihren Scheiden hervorgezogen, in ihrem Zusammenhange gelockert werden und lang aus dem Stumpfe hervorhängen. Andere Male werden die Muskeln hoch hinauf mit weggerissen; so wird bei Ausreißungen des Armes im Schultergelenke zuweilen die Scapula mit ihrer gesamten Muskulatur herausgelöst. Noch bezeichnender sind die Ausreißungen von Fingern oder Zehen, an denen ihre langen Beuge- oder Strecksehnen einzeln oder sämtlich hängen geblieben sind (Fig. 230). Die auf diese Weise am Stumpfe erzeugten langen, röhrenförmigen Wunden haben, wie schon Billroth bemerkt, eine große Neigung zur guten und schnellen Heilung durch unmittelbare Verklebung ihrer Wände.

Fig. 230.

Fig. 231.

Die Rißwunden haben insgesamt keine Neigung zu starken Blutungen, selbst bei Ausreißungen ganzer Glieder pflegt die Blutung höchst geringfügig zu sein. Insbesondere ist die Hauptarterie des Gliedes in der Regel fest verschlossen, am sichersten dann, wenn die Ausreißung unter einer drehenden Bewegung zu stande gekommen ist. Bei der Untersuchung findet man das zentrale Ende des Gefäßes kegelförmig gestaltet und in eine lange, schwanzförmige Spitze ausgezogen (Fig 231), welche, wie man sich leicht überzeugen kann, ausschließlich von der zusammengefilzten Adventitia gebildet wird, während die Muscularis und Intima einwärts gerollt sind. Dies Verhalten ist durch die Brüchigkeit der inneren Häute gegenüber

der Zähigkeit der Adventitia bedingt. Ist so die Blutung mechanisch unmöglich gemacht, so kommt hinzu, daß die eingerollten inneren Häute eine vorzügliche Gelegenheit zur Einfilzung eines Thrombus abgeben, den man denn auch schon eine Stunde nach der Verletzung finden kann. Bei kleineren Gefäßen walten ganz ähnliche Verhältnisse ob; und so kommt es, daß eine solche, an sich schwere Verletzung eine Sicherheit gegen Blutungen bietet, wie sie in sehr viel geringerem Maße nur noch den Quetschwunden eigen ist.

5. Quetschwunden entstehen in reiner Weise so, daß die in einer Falte erhobene Haut durch stumpfe Körper von beiden Seiten her bis zur Trennung ihres Zusammenhanges zusammengepreßt wird, oder daß ein stumpfer Körper nur von einer Seite her die Haut zertrümmert. Das geschieht am leichtesten, wenn ein solcher die Haut gegen einen darunterliegenden Knochen antreibt. Ist dieser kantig, so kann die Haut auch von innen her durchquetscht werden; dies ereignet sich zuweilen bei komplizierten Knochenbrüchen, wird aber auch bei unverletzten Knochen über der Kante der Tibia beobachtet. Selten sind indessen die durch stumpfe Gewalt veranlaßten Wunden reine Quetschwunden, sondern sie verbinden sich häufig mit seitlichen Rissen, oder sie setzen sich in der Längsrichtung als Einriß fort. Man nennt solche Formen Quetschrißwunden die man fast nie bei Einwirkung schwererer Gewalten, wie beim Überfahrenwerden eines Körperteiles durch Eisenbahn- oder Lastwagen vermißt. Als besonders reine Quetschwunden sind die durch menschliche Zähne herbeigeführten Bißwunden anzusehen, freilich nicht alle; denn auch hier vermischen sich Rißwunden und selbst Ausreißungen mit der Quetschung. So sah Verfasser eine Abbeißung des letzten Daumengliedes mit Sehnenausriß bei einem Droschkenkutscher, dem ein Fahrgast im Streite die Verletzung zugefügt hatte. Die spitzigen Zähne der Raubtiere erzeugen fast immer mehr Riß- als Quetschwunden. Das gemeinsame Zeichen aller Quetschwunden ist die Quetschung der Ränder. Sie sind bläulich gefärbt, zuweilen unterminiert und sterben in mehr oder weniger weitem Umfange ab; ebenso fehlen fast niemals Ekchymosen in der Umgebung. Die Blutung kann bei schweren Quetschrißwunden erheblich sein, bedroht indessen sehr selten das Leben unmittelbar, selbst dann nicht, wenn große Stämme verletzt wurden. Zuweilen kommen Thrombosen ohne äußere Wunde des Gefäßrohres vor, indem die alleinige Sprengung der Intima eine Fibrinablagerung veranlaßt, welche das Gefäß verschließt. Dies Verhalten sowie die Quetschung der Gewebe überhaupt, deren Grad sich von vornherein schwer beurteilen läßt, verleiht allen umfangreichen Quetsch- und Quetschrißwunden eine zweifelhafte Prognose. Man sieht oft Gewebsstücke, Haut, Muskeln, ja ganze Glieder absterben, auf deren Erhaltung man mit einiger Sicherheit glaubte rechnen zu können. Nur das völlige Fehlen der Blutung läßt solche Wunden von vornherein verdächtig erscheinen.

6. Schußwunden bilden eine besondere Gruppe von hervorragendem Interesse, welche durch die Eigenartigkeit ihres Zustandekommens, nicht aber durch die Gleichheit ihres anatomischen Verhaltens charakterisiert wird. Was das Letztere anbelangt, so ist die größere Zahl aller Schußwunden wohl unbedenklich den Quetschwunden mit Substanzverlust zuzuzählen; ein Teil aber zeigt das Verhalten reiner Rißwunden oder Rißquetschwunden. Endlich steht eine kleine Gruppe mit scharfgeschnittenen, wie mit einem Locheisen geschlagenen Wunden nach G. Simons Auffassung röhrenförmigen Schnittwunden mit Substanzverlust am nächsten; aber Simon geht entschieden zu weit, wenn er den Schußwunden in ihrer größeren Mehrzahl diesen Charakter beilegen will. Es trifft das nicht einmal durchweg für

die durch gezogene Pistolen hervorgebrachten Schußwunden zu, mit welchen Simon ausschließlich seine Versuche anstellte, viel weniger für die modernen Gewehre, deren Wirkung gegenüber älteren Gewehrkonstruktionen eine so verschiedene ist, daß von einer Einheitlichkeit der Auffassung sämtlicher Schußwunden nicht die Rede sein kann, zumal, wenn man nicht nur die Kriegsverletzungen welche naturgemäß an Zahl weit überwiegen, sondern auch die Friedensverletzungen ins Auge faßt. Es bleibt gewiß das einfachste, solche feine Unterscheidungen gar nicht vorzunehmen, sondern die Schußwunden in ihrer Gesamtheit zu besprechen.

In nachfolgenden Zeilen geben wir einen gedrängten Überblick über Feuerwaffen und Geschosse, weil deren Kenntnis erst einen Einblick in das Wesen der Schußwunden gewährt.

Man unterscheidet zwei Gruppen von Feuerwaffen, die Handfeuerwaffen und die Geschütze.

A. Handfeuerwaffen. Die gegenwärtig in Gebrauch befindlichen Handfeuerwaffen sind Pistolen, Schrotflinten, Jagdbüchsen und die sehr verschiedenartigen Kriegsgewehre, teils mit kurzen Läufen (Karabiner und Jägerstutzen) teils mit langen Läufen (Infanteriegewehr). An jedem Gewehre unterscheidet man den Handgriff oder Kolben von Holz und das metallene Rohr, dessen Lichtung die Seele genannt wird. Der Durchmesser der Seele heißt Kaliber.

Während die alten Jagd- und Kriegsgewehre einen an der Innenseite glatten Lauf hatten und die Kugel vollkommen rund war, ist diese Form des Laufes nur noch bei den Schrotflinten und ganz vereinzelt bei Pistolen erhalten geblieben. Die Unsicherheit des Schusses aus glatten Läufen führte zunächst zur Herstellung gezogener Läufe, d. h. letztere wurden mit einer langgezogenen Spirale, dem Drall oder den Zügen, versehen, welche die Kugel in dem Laufe zu einer drehenden Bewegung zwingen, die nach dem Verlassen der Mündung beibehalten wird. Eine weitere Treffsicherheit wurde dadurch gewonnen, daß der hintere Teil des Laufes, der Pulversack, weiter angelegt wurde als der vordere, so daß das aus weichem Metall bestehende Geschoß beim Abschießen in die Züge eingepreßt wurde. Hierbei konnte aber das Gewehr nicht von vornher geladen werden, sondern man schuf Hinterlader, Läufe, welche durch eine einfache Vorrichtung leicht zu öffnen und zu schließen sind. In den Pulversack wird Pulver, Geschoß und Zündvorrichtung, zu einer Patrone vereinigt, hineingelegt; die Hülse der Patrone besteht entweder aus Pappe oder bei den neueren Jagd- und Kriegsgewehren aus Metall. Eine weitere Sicherheit wurde durch Erhöhung der Pulverladung im Verhältnisse zur Schwere des Geschosses gewonnen; man erzielte dadurch eine bedeutendere Anfangsgeschwindigkeit und eine größere Rasanz der Flugbahn, d. h. die Flugbahn blieb, gleiche Entfernungen gedacht, mehr einer geraden Linie sich nähernd, während bei schwacher Pulverladung die Flugbahn sich schneller in Form einer Parabel senkt. Die Entfernung von der Mündung bis zu dem Punkte, wo diese Senkung beginnt, heißt Kernschußweite; sie muß bei rasanter Flugbahn größer sein als bei schwacher Ladung. Auch die Form des Geschosses ist von Bedeutung, da ein solches mit breiter Oberfläche auf einen stärkeren Luftwiderstand treffen muß als ein anderes, welches der entgegenstehenden Luft nur eine geringe Oberfläche bietet. Man verließ daher die runde Form und schuf Langgeschosse verschiedener Art (Spitzkugeln, zylindrokonisches Geschoß des preußischen Zündnadelgewehres, Mausergewehre u. s. w.). Die neuesten Gewehrarten haben ein zylindrisches Geschoß entweder mit vorn abgerundeter Spitze und gerade

abgeschnittener Hinterfläche oder mit kegelförmiger, dünner Spitze (S. Geschoß des deutschen Heeres). Die Geschosse sind zum Teil aus Weichblei hergestellt, zum Teil aus Hartblei; die neueren Geschosse bestehen vielfach aus Weichblei mit einem Kern aus Hartblei. Selten sind eiserne oder kupferne Kugeln verwendet worden. Ebenso wie die Form des Geschosses wurde auch der Durchmesser verändert, d. h. verringert. Von den älteren Langgeschossen mit einem Querdurchmesser von 12 und 11 *mm* ist man allmählich zu 8, 7, selbst zu 5·9 *mm* herabgestiegen. Durch diese Gewichtsverringerung ist die Flugweite der Geschosse ganz außerordentlich vergrößert, die Verwundung aber, wenigstens auf weite Entfernungen, verkleinert worden. Da aber die Hauptzahl der Verwundungen auf mittlere und nahe Entfernungen kommt, so hat deren unmittelbare Tödlichkeit zugenommen (Schjerning, Thöle und Voß).

Von weiterer erheblicher Bedeutung für die Wirkung des Geschosses ist die Art seiner Einhüllung. Die neuesten Kriegsgewehre verwenden z. T. Patronen, deren Geschoß ganz und gar in einem Mantel, gewöhnlich aus Stahl, Kupfer oder Nickelblech, mit oder ohne Zusatz von Kupfer, eingehüllt ist. Diese Kugeln haben nur geringe Neigung zur Veränderung der Form und machen deshalb verhältnismäßig geringe Verletzungen (Bruns). Andere Geschosse haben nur einen halben oder durchbrochenen Mantel; die freie, meist abgestutzte Spitze verändert sehr leicht ihre Form. Sind aber die Kugeln ganz frei oder haben sie an der Spitze kreuzförmige Einschnitte (Dum-Dum-Geschosse) oder tragen sie vorn oder hinten einen Hohlraum, so wirken sie explosiv und machen – eine entsprechende Pulverladung vorausgesetzt – ganz außerordentliche Zerreißungen. Die humanen Bestrebungen, welche auf ärztliche Anregung zurückzuführen sind, haben mehr und mehr zur Verbannung dieser Waffen und zur Anwendung kleinkalibriger Vollgeschosse gedrängt. Freilich scheint es, als wenn mit dem Kaliber von 7—5·9 *mm* die untere Grenze erreicht wäre, welche vom Standpunkte der Strategie noch zulässig ist. Auch haben die Kugeln jetzt meistens einen die Spitze freilassenden Mantel, so daß ihre Wirkung dennoch eine sehr verheerende ist.

B. Geschütze. Auch hier sind glatte und gezogene Geschütze zu unterscheiden. Die glatten Rohre, welche früher allein gebraucht waren, sind wenigstens in den europäischen Heeren durchgängig durch gezogene Rohre ersetzt; nur im Festungskriege werden noch glatte Rohre zum Schleudern eiserner Vollkugeln benutzt (Mörser). Die gezogenen Rohre werfen eiserne Geschosse mit einem Bleimantel, welche entweder beim Aufschlagen vermittels einer Sprengladung in zahlreiche Stücke zerrissen werden (Granaten), oder nach einer bestimmten Zeit explodieren (Zeitzünder, Schrapnels); oder endlich, sie werfen mit zahlreichen Kugeln gefüllte Blechbüchsen (Kartätschen), welche außerhalb des Rohres zerreißen und einen Streuungskegel machen wie ein Schrotschuß. In ähnlicher Weise wirken auch die Mitrailleusen. Die in den letzten Kriegen benutzten Maximgeschütze (Maschinengewehre des deutschen Heeres) sind nur Vervollkommnungen dieser mörderischen Waffen, indem sie teils das Gelände mit einem dichten Regen fester Geschosse überschütten, teils Sprenggranaten kleinsten Kalibers in großer Zahl versenden (Pompomshells der Engländer).

C. Als indirekte Geschosse bezeichnet man alle Körper, welche durch ein Geschoß in Bewegung gesetzt werden und dann Verwundungen hervorrufen. Dahin gehören Holzsplitter, Steine, Metallstücke, besonders solche, welche, wie Knöpfe und Helmbeschlag, von der Kleidung des Verwundeten selber abgerissen werden; fernerhin Knochensplitter und Zähne. Gewöhnlich ist die Gewalt, mit der sie fort-

geschleudert werden, nur mäßig und die Wunden sind deshalb nicht erheblich; doch kommen auch recht schwere und höchst unregelmäßige Riß- oder Rißquetschwunden vor. Im Grunde genommen muß man auch die Sprengstücke explodierender Geschosse als indirekte Geschosse bezeichnen; auch tragen die durch sie hervorgerufenen Wunden in der Regel den gleichen Charakter wie jene, nämlich den der Rißquetschwunden. Endlich gehören hierher solche Gewehrprojektile, welche irgend einen Gegenstand streifend schräg oder quer ans Ziel gelangen (Querschläger oder Aufschläger). Die leichten Langgeschosse der neuesten Kriegführung neigen ganz besonders zur Veränderung ihrer Flugachse.

Die durch die eben besprochenen Geschosse erzeugten Wunden lassen sich in folgende Gruppen einteilen:

Gruppe I. Wunden durch ganz oder nur an der Spitze nackte Bleikugeln, aus Gewehren mit schwacher Ladung oder aus Gewehren mit starker Anfangsgeschwindigkeit und rasanter Flugbahn, aber jenseits der Kernschußweite erzeugt. Hierher gehören die Kugelwunden aus Pistolen, Jagdbüchsen und älteren Kriegsgewehren, aber letztere nur in bedeutender Entfernung bis zu 1000 *m* und mehr. Nur auf diese Schüsse paßt die Beschreibung, welche man von der Verschiedenheit der Ein- und Ausgangsöffnung gegeben hat. Nimmt man nämlich an, daß die Kugel senkrecht auf den Körper trifft und ihn wieder senkrecht verläßt, so ist die Eingangsöffnung größer als die Ausgangsöffnung und zeigt gequetschte Ränder, während letztere das Aussehen einer Rißwunde darbietet; sie ist ferner etwas vertieft, während der Ausgang eher erhaben erscheint und ist gewöhnlich etwas geschwärzt, teils von dem Pulverschlamm, welcher der Kugel anhaftet, teils von oberflächlicher Verbrennung der Haut. Die gerissene Form der Ausgangsöffnung erklärt sich daraus, daß die elastische Haut einen gewissen Widerstand leistet und deshalb beutelförmig ausgezogen wird, bis dieser Widerstand auf der Höhe der Ausbuchtung nachgibt, die Ränder des Risses sich wieder zusammenziehen und die Ausgangsöffnung sich verkleinert. Selbstverständlich ändert sich manches in diesen Formen, wenn die Kugel mehr oder weniger schräg oder quer aufschlägt. Auch kommt es vor, daß matte Kugeln überhaupt keine Ausgangsöffnung machen, sondern in der Wunde stecken bleiben, ja wohl gar die Kleidung handschuhfingerförmig in sie hineinziehen. — Auf dem Wege vom Eingange zum Ausgange findet das Geschoß sehr verschiedenen Widerstand. Unter den Weichteilen geben die Faszien am schwersten nach, zeigen häufig auch nur eine schlitzförmige Öffnung, während das zwischen Haut und Faszie gelegene Binde- und Fettgewebe in der Regel in etwas größerem Umfange zertrümmert ist, so daß die Haut etwas abgelöst und blutig unterlaufen erscheint. Aus den Muskeln wird ein der Größe des Geschosses ungefähr entsprechender Zylinder herausgeschlagen, dessen Trümmer teils im Schußkanale liegen bleiben, teils aus dem Ausschusse herausgeschleudert werden. Je matter die Kugel ist, desto kleiner pflegt der Substanzverlust zu sein, da die Muskelfasern eher ausweichen können und dafür zusammengepreßt werden. Die Knochen endlich leisten ihrer Härte entsprechend dem Geschosse den größten Widerstand. Schief aufschlagende Kugeln werden deshalb häufig abgelenkt und zu weiten Umwegen gezwungen; es entstehen die sog. Ringel- oder Konturschüsse, besonders leicht, wenn die bereits matter gewordene Kugel die Haut nicht zum zweiten Male zu durchdringen vermag, sondern nur an ihrer Innenseite entlang fährt. Solche Beobachtungen sind auch nicht selten an der äußeren Fläche der Rippen gemacht worden. Andere Male geschieht die Ablenkung erst nach dem Zerbrechen des Knochens. Trifft die Kugel senkrecht, aber matt auf den Knochen, so schlägt sie

sich breit und bleibt auf ihm liegen. Gewöhnlich indessen leidet der Knochen, indem die Kugel zwar in ihn eindringt aber liegen bleibt, oder aber ihn vollständig durchschlägt. Dann kann ein runder, der Größe der Kugel ensprechender Schußkanal im Knochen sich finden, der aber fast immer in der Umgebung Sprünge besitzt, ohne daß übrigens weitere Zertrümmerungen stattgefunden hätten. Diese selten vermißte Spaltenbildung ist nach Bornhaupt ausschließlich auf die Keilwirkung der Kugel zurückzuführen. In anderen Fällen wird gleichzeitig eine Absplitterung hervorgerufen ,oder endlich es entsteht eine Schußfraktur, einfach oder mit mehreren Bruchstücken, von denen einzelne auch wohl aus ihrem Zusammenhange herausgerissen werden. Die Locheisenschüsse finden sich am häufigsten an spongiösen Epiphysen und platten Knochen, während die dünnen und spröden Diaphysen nur sehr selten ein solches Verhalten zeigen. Auch die einfachen Frakturen sind an ihnen selten; meistens handelt es sich um Zersplitterungen der Corticalis. Große Gefäße und Nerven weichen dieser Gruppe von Geschossen leicht aus, werden aber häufig doch so gequetscht, daß heftige Neuralgien oder Nachblutungen die Folge sind, indem ein Stück der Gefäßwand nachträglich abstirbt.

Gruppe II. Schußwunden durch nackte Bleikugeln aus neuzeitlichen Hinterladern innerhalb der Kernschußweite, sowie Schrotschüsse aus nächster Nähe. Die Eingangsöffnungen sind in dieser Gruppe nicht wesentlich von denen der vorstehenden Gruppe verschieden; nur pflegen Schrotschüsse, entsprechend dem Bestreben der Körner, sich nach dem Verlassen der Patrone schirmförmig auszubreiten, eine etwas größere und unregelmäßigere Eingangsöffnung ohne stark gequetschte Ränder aufzuweisen. Dagegen ist die Ausgangsöffnung durchaus anders gestaltet. Sie ist unter allen Umständen erheblich größer als der Einschuß, mit unregelmäßig zerfetzten und gerissenen Rändern; zuweilen aber hat sie eine ganz enorme Größe, bis zu 12 *cm* im Durchmesser und mehr. Meistens sind die getroffenen Glieder aufs äußerste zertrümmert, oft noch weit nach oben und unten über die Grenze der Ausgangsöffnung hinaus, so daß in den schlimmsten Fällen ein schlaffer Hautsack, mit Blut und Gewebstrümmern aller Art erfüllt, zur Beobachtung kommt. Solche entsetzliche Verletzungen haben in den letzten, von deutscher Seite geführten Kriegen mehrfach den Verdacht hervorgerufen, daß sie durch Explosivgeschosse herbeigeführt seien, bis zuerst durch die experimentellen Untersuchungen von W. Busch und E. Küster der Nachweis geführt wurde, daß alle Gewehre mit sehr erhöhter Anfangsgeschwindigkeit aus geringer Entfernung sie hervorzurufen im Stande seien, mehr die, welche Geschosse aus Weichblei, als solche, welche Hartbleigeschosse schleudern (E. Küster). In Körperhöhlen richten diese Projektile so furchtbare Verwüstungen an, daß der Tod wohl immer augenblicklich erfolgt; an den Gliedmaßen aber werden Gelenke und Knochen oft weite Strecken auf- und abwärts in kleine Bruchstücke zerbrochen, sämtliche Weichteile in einen Brei zermalmt. Kräftige Schrotschüsse wirken aus nächster Nähe in ganz ähnlicher Weise.

Über die Ursachen dieser überraschenden Zerstörungen hat mehrere Jahre hindurch ein lebhafter Meinungsaustausch stattgefunden, welcher so ziemlich zum Abschluß gekommen ist. Es erscheint zweifellos, daß eine Anzahl verschiedener Momente zusammenwirken, um ein solches Ergebnis herbeizuführen. Zunächst die Zersplitterung des Geschosses, oder mindestens dessen Verunstaltung, meist in Form der sog. Stauchung. Die Kugel verläßt den Lauf, in welchem sie einer starken Reibung ausgesetzt war, mit festem Kern und halbflüssigem, heißem Bleimantel (Richter). Wird derselbe von einem sehr festen Körper, z. B. einer Eisenplatte,

plötzlich aufgehalten, so wird das Geschoß zwar noch mehr erhitzt, erreicht aber doch niemals den Schmelzpunkt; denn die zahlreichen Bleitropfen, in welche sich die Kugel auflöst, sind nichts als mechanische Abspritzungen, da sie unter der Lupe eckige Formen zeigen (Reger). Die Wirkung kann beim Auftreffen auf die Körperoberfläche oder auf einen Knochen natürlich nur in verringertem Maße stattfinden; immerhin aber werden zahlreiche Teilchen abgesprengt, welche oft als Ausdruck ihrer starken Erhitzung ein Irisieren erkennen lassen und welche nicht ohne Einwirkung auf die Wände des Schußkanals bleiben können, in welche sie sich oft tief einfilzen. Selbstverständlich muß aber auch schon die bloße Formveränderung sehr zerstörend wirken. Ein zweites, sehr wichtiges Moment ist die hydraulische Pressung. Schießt man auf ein mit Flüssigkeit gefülltes Blechgefäß, so wird der Inhalt nur als Ganzes in Bewegung gesetzt und übt daher auf alle Punkte der Innenfläche einen gleichmäßigen Druck aus, welcher das Gefäß zerreißt und die Flüssigkeit nach allen Richtungen auseinandersprengt, selbst nach der Richtung, aus welcher die Kugel kam. Ein Beispiel dafür ist die Zersprengung der Niere durch den im Nierenbecken angesammelten Harn (E. Küster). Ähnlich wie die Flüssigkeit verhalten sich alle festweichen Organe. So wird der Schädel zuweilen durch das Gehirn vollkommen zersprengt, so wirkt das Knochenmark zersprengend auf die Diaphysen. Auch die in den Weichteilen enthaltenen Flüssigkeiten können nach Kocher eine ähnliche Wirkung erzeugen; für alle parenchymatösen Organe, auch für die großen Blutgefäße, ist das bewiesen. Selbst die explosionsartigen Wirkungen auf die Gelenkenden müssen wohl in gleicher Weise erklärt werden. Bornhaupt freilich deutet sie anders. Er sah bei seinen Versuchen die Knochen nahezu so regelmäßig zerspringen, wie dies bei Glas- und Holzzylindern während des Zusammenpressens der Fall ist; daher möchte er alle diese Zerstörungen auf Gestaltsveränderungen zurückführen, die der Knochen im Ganzen erleidet, teils wie ein Stab, der quer geknickt wird, teils wie ein Ring, der beim Zusammenpressen in vier regelmäßige Teile zerfällt. Bei den Schrotschüssen ist die zerstörende Wirkung leichter verständlich. Übrigens nimmt die explosionsartige Wirkung der Bleikugeln mit der Entfernung mehr und mehr ab, um in der Gegend der Kernschußweite allmählich in die Verletzungen der ersten Gruppe überzugehen.

Gruppe III. Ein wesentlich anderes Bild gewähren die durch kleinkalibrige Mantelgeschosse erzeugten Wunden, durch Geschosse also, welche jetzt als Kriegswaffe bei den meisten stehenden Heeren eingeführt sind, zum Teil sogar als Jagdwaffe benutzt werden. Wir besitzen über deren Wirksamkeit einesteils die seitens der preußischen Militärmedizinalabteilung angestellten Schießversuche, die neuerdings in dem schönen Werke von v. Schjerning, Franz und Örtel ihre Bearbeitung gefunden haben, andernteils die Mitteilungen über die Erfahrungen im südafrikanischen, im russisch-japanischen und im Balkankriege von 1913. Da diese Geschosse nur dann erhebliche Gestaltsveränderungen erleiden, wenn sie aus Entfernungen unter 1400—1600 *m* auf Knochen oder derbe Faszien treffen, bzw. vorher aufschlagen, so tragen die Weichteilsschüsse auf nahe oder weite Entfernungen viel mehr einen einheitlichen Charakter, als dies bei nackten Bleigeschossen der Fall ist, wenngleich Sprengwirkungen in Entfernungen bis zu 1500 *m* nicht ausgeschlossen sind. Einschuß und Ausschuß sind außerordentlich klein, ersterer mehr rundlich, letzterer mehr schlitzförmig; die kleinen Öffnungen verleihen der Verletzung vielmehr den Charakter einer subkutanen Wunde, wie dies bei irgend einer anderen Schußverletzung der Fall ist. Infolgedessen kommen Verblutungen nach außen selten vor, wenn sie auch keineswegs fehlen. Dagegen sieht man ungewöhnlich

häufig traumatische Aneurysmen, die sich aber vielleicht durch die größere Sicherheit der Asepsis auf dem Schlachtfelde erklären lassen (v. Schjerning, p. 95). Die Muskelschüsse pflegen sehr leicht zu sein, selbst die Lungenschüsse, falls nicht die Verletzung eines größeren Gefäßes eine innere Blutung hervorruft. Dieselbe Gefahr droht von Bauchschüssen, während im Übrigen wider alles Erwarten sich herausgestellt hat, daß die Kugel ohne Verletzung des Darmes den Bauch durchqueren kann. Auch bieten die Darmverletzungen wegen der Kleinheit der Öffnungen eine so gute Prognose, daß die Ergebnisse, wenigstens in Südafrika, besser ohne, als mit Operation gewesen sind (bis zu 60% Heilungen). Als sehr gefährlich, fast immer tödlich, bleiben nur die Kopf- und Herzschüsse übrig. Die Knochenschüsse rufen gleichfalls nicht entfernt die Verwüstungen hervor, welche von den nackten Bleikugeln her bekannt sind; nicht selten findet sich nur ein mit Knochensand erfüllter Schußkanal in den Weichteilen. Natürlich wird der Knochen auf nahe Entfernungen stärker gesplittert als auf weite. Aber auch die Knochenverletzungen nehmen Teil an der besseren Prognose aller dieser Wunden, indem sie unter der Voraussetzung, daß jedes Eindringen in sie mit Finger oder Sonde unterlassen wird, nahezu wie subkutane Brüche zu heilen pflegen. Eiterungen sind unter solcher Behandlung nur sehr selten gesehen worden. Trotz alledem soll man sich hüten, die heutige Kriegsführung als wesentlich humaner gegenüber der früheren anzusehen. Wenn die endgültigen prozentualen Verluste der kämpfenden Heere wirklich geringer geworden sind, so liegt dies keineswegs an den Vernichtungswerkzeugen, sondern ausschließlich an der wirksameren Fürsorge für die Verwundeten.

Gruppe IV. Wunden durch indirekte Geschosse (Querschläger), Granatsplitter und eiserne Vollkugeln sowie Schrotschüsse aus größerer Entfernung. Es handelt sich in allen diesen Fällen um höchst unregelmäßige, gerissene Eingangswunden, während die Ausgangsöffnung häufig fehlt. Da nämlich die meisten dieser Geschosse mit einer nur mäßigen Gewalt geschleudert werden, so machen sie bei schrägem Auftreffen eine unregelmäßig gerissene, rinnenförmige Wunde, während sie bei geradem Auftreffen in den Weichteilen oder am Knochen stecken bleiben. Selbst die Granatsplitter, welche doch in der Nähe eine enorme Propulsivkraft besitzen, machen davon nicht immer eine Ausnahme; man hat sehr große eiserne Sprengstücke in der Körpermuskulatur bei unverletztem Knochen vorgefunden. Andere Male freilich sind die Zerstörungen an Weichteilen und Knochen außerordentlich groß; ja es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß ganze Glieder von Granatstücken abgerissen werden, wie dies bei Wunden durch eiserne Vollkugeln geradezu die Regel ist. Selten erfolgt dabei der Tod durch Verblutung, vielmehr zeigen die großen Gefäße ein Verhalten, wie es oben von den Ausreißungen und Abquetschungen der Glieder geschildert worden ist. Schrotschüsse aus weiter Entfernung machen zahlreiche Eingangsöffnungen, doch pflegen nur wenige der kleinen Geschosse den Körper wieder zu verlassen, während der größere Teil in den Weichteilen stecken bleibt, wohl auch am Knochen oder den Faszien sich plattschlägt. Bei dem erheblichen Streuungskegel, welchen diese Schüsse machen, sind Gelenke, Körperhöhlen, Gefäße und Nerven stets sehr gefährdet; doch kommt es selten zu starken Blutungen nach außen, wohl aber zu umfangreichen subkutanen und intermuskulären Blutergüssen, zur Entwicklung eines traumatischen Aneurysmas, sowie bei der nicht seltenen gleichzeitigen Verletzung von Arterie und Vene zur Entstehung eines Aneurysma arterioso-venosum. In ganz seltenen Fällen können solche Bleikörner eine akute oder chronische Bleivergiftung erzeugen (Küster und Lewin).

7. Vergiftete Wunden (vgl. die Artikel Curare, Leichengift und Schlangengift.)

Symptomatologie der Wunden. Sämtliche Wunden haben drei Symptome miteinander gemein: zwei, welche auch dem Laienauge sofort die Diagnose klar machen, nämlich das Klaffen der äußeren Decken und die Blutung, sowie ein subjektives Symptom: den Schmerz.

Das Klaffen der Wunden ist überall da am stärksten, wo eine starke Spannung der Haut nach einer oder nach verschiedenen Richtungen hin stattfindet. Langer hat zuerst im anatomischen, später Kocher im chirurgischen Sinne nachgewiesen, daß diese Spannung an verschiedenen Körperteilen sehr verschieden ist. Während die Haut des Kopfes, des Handtellers und der Fußsohle gar nicht gespannt ist und Wunden dieser Stellen deshalb nur wenig oder gar nicht klaffen, weichen die Wundränder im Gesichte, an Brust und Rücken sowie an den Extremitäten meist erheblich auseinander. Von den tiefer gelegenen Weichteilen klaffen nur die Muskeln, soweit sie durchtrennt sind, und weichen bei vollkommen querer Durchtrennung weit auseinander. Ist dies schon bei einfachen Schnitt- und Rißwunden sehr in die Augen springend, so wird es bei großen Substanzverlusten der Haut noch auffallender. Bei Ausreißungen ganzer Glieder pflegt die Haut am weitesten zurückzuweichen, demnächst die Muskeln, so daß die Knochenenden am meisten hervorragen.

In betreff der Blutungen vgl. den Artikel Blutstillung.

Der Schmerz ist verschieden sowohl nach der Körpergegend, als auch nach Art der Verwundung, endlich nach der Individualität des Verletzten. Die nervenreichsten Körperteile sind natürlich auch diejenigen, deren Verwundung am schmerzhaftesten ist; dahin gehören die Finger, Lippen, Zunge, Brustwarzen, äußere Geschlechtsteile und Aftergegend; dagegen sind manche Körperteile ganz unempfindlich, z. B. die Portio vaginalis. Knochenwunden pflegen ebenfalls sehr schmerzhaft zu sein. Was die Art der Verwundung anbetrifft, so sind die Schußverletzungen durch Gewehrprojektile im allgemeinen am schmerzlosesten. Die Fälle sind nicht selten, in denen Soldaten erst durch das herabrinnende Blut oder durch ihre Kameraden aufmerksam gemacht wurden, daß sie verwundet seien; und wenn auch manches von dieser Empfindungslosigkeit auf die Erregung während der Schlacht geschoben werden muß, so wissen wir doch auch von den zufälligen Friedensverwundungen, daß sie kaum eine andere Empfindung hervorrufen, als die eines heftigen, aber schmerzlosen Stoßes. Selbst die Knochenschüsse machen davon nicht immer eine Ausnahme; ebenso pflegt bei Schrotschüssen, Verwundungen durch Granatsplitter u. dgl. der Schmerz zunächst keineswegs bedeutend zu sein. Den Schußverletzungen am nächsten stehen die Hieb- und Stichwunden mit sehr scharfen Instrumenten; je mehr solche sich aber den Quetsch- und Rißwunden nähern, desto heftiger wird der Schmerz. Am empfindlichsten sind die Quetschwunden an den genannten nervenreichen Körperteilen; so sind bekanntermaßen die Quetschwunden der Finger ungemein schmerzhaft. Bei Zerrungen, Zerreißungen und Quetschungen großer Nervenstämme können die Erscheinungen des Wundschrecks sich im unmittelbaren Anschlusse an die Verletzung entwickeln (vgl. den Artikel Wundshok). Endlich herrschen auch in betreff der Individualität große Verschiedenheiten. Es gibt Menschen, welche höchst schmerzhafte Operationen ohne jede Schmerzensäußerung ertragen, während andere schon bei den geringfügigsten Eingriffen außer sich geraten. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Schmerzempfindung in sehr bedeutenden Grenzen schwankt, u. zw. nicht nur bei

Individuen, sondern bei ganzen Nationen. Die ostasiatischen Völker zeichnen sich durch große Gleichgültigkeit gegen schmerzhafte Operationen aus; aber auch bei den europäischen Kulturvölkern sind erhebliche Unterschiede bemerkbar. Es ist endlich noch zu berücksichtigen, ob der Verwundete im Augenblicke der Verwundung ein freies Sensorium hat oder nicht; so macht vor allen Dingen die Trunkenheit den Menschen mehr oder weniger empfindungslos.

Wunden, welche ursprünglich schmerzlos waren, werden, sich selber überlassen, ebenfalls im weiteren Verlaufe schmerzhaft; bei aseptischem Verlaufe dagegen können Schmerzen während der ganzen Heilungszeit ausbleiben.

Wundverlauf und Heilungsvorgänge. Der Wundverlauf pflegt verschieden zu sein, je nachdem die Wunde gar nicht, bzw. unzweckmäßig behandelt wird, oder aber von Anfang an einer regelrechten Behandlung unterliegt. Trotzdem kommen unter beiden Bedingungen, wenn auch in verschiedener Häufigkeit, drei Heilungsformen vor: Die Heilung durch erste Vereinigung, die Heilung durch Eiterung und die Heilung unter dem trockenen oder feuchten Schorfe.

a) Die Heilung durch erste Vereinigung kann nur dann erwartet werden wenn die Wundränder glatt und scharf sind und in unmittelbarer Berührung sich befinden. Fast ausschließlich handelt es sich dabei um Schnitt- oder Hiebwunden, deren Wände auf künstlichem Wege einander genähert sind; aber es kommen doch auch ohne solche Hilfsmittel Primärheilungen vor, selbst bei anscheinend sehr wenig geeigneten Wunden, z. B. nach dem Seitensteinschnitte. Makroskopisch beobachtet man ein Aneinanderkleben der Wundflächen, welche schon nach 24 Stunden nur mit einiger Gewalt wieder getrennt werden können. Im Bereiche der Haut ist die Wunde von einem schmalen Blutschorfe bedeckt; die Wundränder erscheinen ganz reaktionslos oder zeigen eine mäßige Schwellung und geringe, bald wieder verschwindende Rötung. Nach 4—7 Tagen fällt der dünne Schorf ab und es zeigt sich eine etwas vertiefte, rosarote Narbe, welche allmählich weiß wird und schließlich kaum noch von der Umgebung zu unterscheiden ist, aber doch etwas eingesunken bleibt. Diese geringfügigen Veränderungen der Narbe, welche nur auf eine Verödung der Blutgefäße und Schrumpfung des Gewebes zurückzuführen sind, werden zuweilen durch ganz entgegengesetzte Erscheinungen vertreten. Die Narbe schrumpft nicht, sondern bleibt sehr lange Zeit rot, geschwollen, über der Haut erhaben; auch kommt es nicht gar zu selten vor, daß eine ursprünglich feine Narbe allmählich breit und häßlich wird. Das ist eine Beobachtung, welche man bei aseptischer Behandlung macht, wenn man zu früh, d. h. nach 4—7 Tagen die Nähte entfernt.

Geht man diesen Veränderungen mikroskopisch nach, so sind es zwei Dinge, welche vor allen anderen in die Augen fallen, nämlich die eigentümliche Art der Verklebung der Wundränder und die massenhafte Einwanderung von Zellen in die Wundränder und deren Umgebung. Schon wenige Stunden nach der Verletzung findet man die Wundränder zusammengeklebt, u. zw. in der Regel durch eine durchscheinende Kittsubstanz, welche vermutlich aus Fibrin besteht und der mehr oder weniger Blut beigemengt ist. Auch die Umgebung der Wunde, die Wundwände, erleiden eigentümliche Umänderungen; sie lockern sich auf, werden klebrig und tragen so zur Verlötung bei. Ob auf diesem Wege allein eine direkte Verklebung, ohne Zwischensubstanz, wie sie zuerst von englischen Schriftstellern als Immediate union beschrieben und von Thiersch wieder verteidigt wurde, vorkommen kann, erscheint zweifelhaft. Alle neueren Untersucher sprechen sich entschieden gegen diese Annahme aus, so Marchand, der da meint, diese Vorstellung

bedürfe kaum noch einer ernstlichen Widerlegung. In der Tat müßte es schwer begreiflich erscheinen, wie die getrennten Blutgefäße und Saftkanälchen ihren Inhalt entleeren sollen, ohne daß wenigstens ein Teil desselben zwischen den Wundrändern zurückgehalten würde. Dazu kommt, daß selbst bei scharfrandigen Verwundungen eine dünne Schicht erkennbar ist, welche im mikroskopischen Schnitte keine Färbung mehr annimmt, also abgestorben ist; sie wird von Elementen neuer Bildung durchwachsen und ersetzt. Noch auffälliger als das Zusammenkleben ist das Auftreten einer massenhaften kleinzelligen Infiltration. Diese kleinen, runden, den weißen Blutkörperchen gleichen Gebilde durchsetzen schon wenige Stunden nach der Verletzung in immer wachsender Zahl die Wundränder sowie die Kittsubstanz, wandern auch wahrscheinlich durch den Kitt hindurch von einem Wundrande zum andern. Sie können nicht mehr, wie es früher geschah, als Zellen neuer Bildung, welche durch Wucherung des Gewebes entstanden sind, aufgefaßt werden, sondern man betrachtet sie seit der grundlegenden Entdeckung Cohnheims als Wanderzellen, welche aus den Gefäßen stammen. Damit dies möglich sei, müssen Veränderungen der Gefäßwand vorhanden sein. Während das durchschnittene Gefäß durch einen Thrombus verschlossen wird, tritt in Folge des Entzündungsreizes eine Erweiterung der Gefäßlichtung und zugleich eine Erweichung des protoplasmatischen Kanals ein, welcher die Wand der Kapillaren bildet. Diese Veränderungen zeigen sich so früh, daß schon bald nach der Verletzung die Auswanderung beginnt. Zugleich findet eine Vermehrung der fixen Zellen im Wundbereiche statt. Mit der allmählichen Abnahme des Entzündungsreizes aber hört sowohl die Auswanderung der Leukozyten, als auch die Bindegewebswucherung auf. Erstere zerfallen und verschwinden durch Phagozytose, die fixen Bindegewebszellen wandeln sich in Narbengewebe um, welches außer Fibrillen auch Gefäße und Nerven neuer Bildung, selbst elastische Fasern enthält (Ziegler). Ähnliche Prozesse ereignen sich in dem Thrombus der durchschnittenen Gefäße; auch dieser wird mehr und mehr von eingewanderten Zellen von den Vasa vosorum her durchsetzt, während zugleich das Endothel in Wucherung gerät, Züge spindelförmiger Zellen in den Thrombus sendet und diesen allmählich in Narbengewebe umformt. Vorher aber haben die Gefäße seitliche Sprossen getrieben, welche durch die Kittsubstanz hindurchwachsen, hohl werden und mit Gefäßsprossen der entgegengesetzten Seite in Verbindung treten; andere Male findet eine sog. Inoskulation statt, d. h. der Inhalt des durchschnittenen Gefäßes einer Seite wird durch Spalträume des Gewebes und durch die Kittsubstanz hindurch in den anderen Wundrand getrieben und gelangt so in dessen offene Gefäßlichtungen. Mit dem Festerwerden der Interzellularsubstanz beginnen die neugebildeten Gefäße wieder zu schwinden, so daß schließlich ein sehr gefäßarmes Bindegewebe mit spärlichen Spindelzellen als Grundlage der Narbe übrigbleibt.

b) Sehr erheblich anders, wenigstens makroskopisch, gestaltet sich das Bild, wenn die klaffende Wunde sich selber überlassen bleibt, oder doch in wenig schützender Weise, z. B. mit bloßen Wasserumschlägen, behandelt wird. Im ersten Falle bildet sich aus eintrocknendem Blute und Lymphe eine dicke Kruste, welche die weiteren Vorgänge unsichtbar macht; im letzteren Falle aber können wir schrittweise die Veränderungen verfolgen. Innerhalb der ersten 24 Stunden sind diese sehr gering; man sieht die Teile vor sich liegen, als sei die Wunde frisch entstanden; doch hat die Blutung aufgehört und die wunde Fläche sondert nur eine geringfügige wässerig-blutige Flüssigkeit ab. Nach etwa 24 Stunden oder etwas später erscheint die Fläche wie mit einem dünnen grauen Schleier überdeckt,

welcher die einzelnen Teile immer noch genau erkennen läßt; die Absonderung wird reichlicher, mehr grau und graugelb, meistens übelriechend, endlich rein gelb, die Wundränder röten sich und schwellen an, der Boden der Wunde ist mehr gallertig-grau und gleichmäßig. Diese Veränderungen sind um so ausgeprägter, unter je ungünstigeren hygienischen Bedingungen der Verletzte sich befindet. Unter leidlich günstigen Verhältnissen aber sehen wir schon am 3. oder 4. Tage aus dem Boden der Wunde kleine rote Knöpfchen sich erheben, welche allmählich zusammenfließen und den ganzen Boden überziehen, nachdem der graue Belag in Fetzen sich abgestoßen hat und mit dem Eiter fortgeschwemmt ist. Diesen Vorgang nennt man Wundreinigung. Schnell füllen die Granulationen die ganze Wunde bis zur Ebene der Haut, häufig genug selbst darüber hinaus, bei fortgesetzter starker Eiterabsonderung; während dieser ganzen Zeit sind die oberen Granulationsschichten und der Eiter vollgepfropft mit Mikrobien. Erst mit dem Beginne der Vernarbung fängt die Eiterung an zu versiegen, während von dem benachbarten Epithelrande ein immer breiter werdender Epithelsaum über die Granulationen sich vorschiebt, die nun, wenn sie vorher zu üppig gewuchert waren, in die Ebene der Haut zurückkehren. Die Hauträuder werden zugleich kräftig von allen Seiten herangezogen. Der Schluß ist die Herstellung einer weißen, meist etwas vertieften Narbe, welche noch längere Zeit die Neigung zur Zusammenziehung behält. Ist während der Heilungszeit die Narbe fortdauernden Reizungen ausgesetzt, so bleibt sie auch wohl einmal Wochen und Monate lang rot und geschwollen; ja sie kann selbst nachträglich noch von neuem wuchern und sehr entstellende rote Wülste hervorbringen, einen Zustand, den man als Narbenkeloid zu bezeichnen pflegt.

Der geschilderte Vorgang, wie verschieden er auch dem unbewaffneten Auge von der Heilung ohne Eiterung erscheinen muß, weist doch bei mikroskopischer Betrachtung keine so großen Verschiedenheiten auf, als man erwarten sollte. Es findet sich hier, wie Cohnheim sich ausdrückt, eine Verbindung von Regeneration und produktiver Entzündung. Unter dem Entzündungsreize wachsen die Gefäße im Grunde der Wunde zu Sprossen aus, welche zahlreiche miteinander sich verbindende Bogen herstellen; zugleich findet eine massenhafte Durchsetzung der Gewebe mit Wanderzellen statt, welche auch an die Oberfläche der Wunde treten, die abgestorbenen Gewebe mechanisch abheben und, durch eine schleimige Interzellularsubstanz zusammengehalten, die Granulationen darstellen, von denen je ein Knöpfchen der höchsten Konvexität eines Gefäßbogens entspricht. Ohne Zweifel findet auch eine aktive Beteiligung der fixen Bindegewebskörper an der Herstellung dieser entzündlichen Neubildung statt, deren oberste Schicht eine flüssige Interzellularsubstanz hat und als Eiter fortdauernd für den weiteren Aufbau verloren geht. Trotzdem erreicht die Neubildung allmählich die Hautebene. Mit dem nunmehrigen Aufhören des Entzündungsreizes beginnt teilweise eine fettige Entartung der Zellen des Granulationsgewebes; sie verschwinden und an ihre Stelle tritt Bindegewebe, welches durch Schrumpfung und Gefäßverödung in starres und faseriges Narbengewebe übergeht. Der Vorgang unterscheidet sich also von dem oben beschriebenen nur durch massenhaftere Zellenneubildung und massenhafteren Zerfall, wie denn auch Marchand den ganzen Unterschied in dem starken Zurücktreten der Gewebsneubildung bei unmittelbarer Vereinigung sieht. Von den Wundrändern her treibt das Oberhautepithel über die Granulationsschicht Sprossen hinweg, die sich in eine Horn- und Schleimschicht sondern; die besonders organisierten Bestandteile derselben, die Haar-, Talg- und Schweißdrüsen, werden bei tiefen Substanzverlusten nicht oder nur sehr unvollkommen wiedererersetzt.

c) Die Heilung unter dem Schorfe kommt, wie bereits erwähnt, in zwei Formen, nämlich als Heilung unter dem trockenen und unter dem feuchten Schorfe vor. Erstere, welche bei den Vögeln die Regel bildet, wird beim Menschen nur selten, u. zw. bei kleineren Verwundungen, Abschürfungen, oberflächlichen Schnittwunden, Ätzungen u. dgl. beobachtet; wir sehen aber auch einen Schorf entstehen, wenn gewisse antiseptische Pulver, Borsäure oder Jodoform, trocken auf eine flache Wunde gebracht werden, oder wenn die Wunde mit aseptischem Collodium bestrichen wird. Aus dem vertrocknenden Blute und den Gewebssäften bildet sich eine der Unterlage fest anhaftende Kruste, welche nur unter erneuter Blutung mit Gewalt entfernt werden kann. Bleibt sie unberührt, so sehen wir sie in den ersten Tagen zuweilen von einem roten Entzündungshofe umgeben, der allmählich blasser wird, während zugleich juckende Empfindungen sich einstellen. Nach 8—14 Tagen fällt der Schorf ab und hinterläßt eine zunächst gerötete, dann aber bald festwerdende Narbe. Fällt er früher ab oder wird er abgekratzt, so sehen wir gewöhnlich einen Granulationsknopf, umgeben von einem Epithelsaume. Die Heilung unter dem feuchten Schorfe ist eine besondere Form moderner Wundbehandlungsmethoden. Untersuchen wir eine Wunde mit Hautdefekt, welche aseptisch behandelt worden, nach 1—2mal 24 Stunden, so sehen wir sie von einem Blutkoagulum ausgefüllt, welches bis zur Hautebene reicht; übrigens aber fehlt jedes Symptom entzündlicher Reizung in der Umgebung. Bei fortgesetzt aseptischem Verlaufe sehen wir dies Koagulum von innen her, offenbar durch die andrängenden Granulationen, allmählich verzehrt werden, während es nacheinander verschiedene Färbungen aufweist, vom dunkel Schwarzroten zum Gelben, als Ausdruck der Veränderungen des Blutfarbstoffes. Der letzte Rest des Gerinnsels vertrocknet zuweilen und fällt erst ab, nachdem die Bedeckung mit Epidermis bereits stattgefunden hat. — Wir haben in dieser Schorfheilung mikroskopisch den gleichen Vorgang vor uns, wie bei der Heilung mit Eiterung, nämlich entzündliche Neubildung und Regeneration der Gewebe; nur geht infolge der Geringfügigkeit des Entzündungsreizes die Gewebsbildung sehr viel langsamer vor sich. Diese langsamere Anbildung wird aber mehr als ausgeglichen durch das Fehlen des fortwährenden Verlustes an Zellen, welche mit dem Eiter für den Aufbau der Gewebe verloren gehen, sowie durch die sehr beschränkte Wundreinigung. Die durch die Verletzung selber ertöteten Gewebe werden nämlich nicht in sichtbarer Weise abgestoßen, sondern sie zerfallen molekulär, werden durchwachsen und verschwinden, wie bei der Heilung per primam intentionem. Natürlich sind hiermit nur kleinere Fetzen gemeint, während größere Gewebsstücke in sichtbarer Weise, aber meist ohne Eiterung, abgestoßen werden.

Fassen wir noch einmal die Erscheinungen, welche bei der Wundheilung beobachtet werden, zusammen, so ist allen Formen gemeinsam das Zustandekommen einer an Stelle der Verwundung gelegenen, später gefäßarmen Narbe, welche einer entzündlichen Neubildung der Gefäße, einer massenhaften Auswanderung weißer Blutkörperchen, einer Wucherung des Bindegewebes und Umbildung desselben in fixe Bindegewebskörper mit starrer Interzellularsubstanz ihren Ursprung verdankt. Die Massenhaftigkeit der Erzeugung des neuen Gewebes aber ist abhängig von der Höhe des Reizes, welcher auf die Wunde einwirkt, und als höchsten Ausdruck dieses Reizes sehen wir die entzündliche Neubildung, die Granulationen, auftreten. Den stärksten Reiz ruft in einer Wunde das Eindringen und die massenhafte Entwicklung der Eiterungserreger oder anderer spezifischer Mikroorganismen hervor, nach deren Menge und Art er eine sehr verschiedene Höhe erreicht. Bei sehr erheb-

licher Bakterienentwicklung wird der Wundverlauf bereits abnorm, und wir betreten das Gebiet der Wundkrankheiten, über welche die Artikel: Wundrose, Hospitalbrand, Pyämie, Sepsis und Wundstarrkrampf zu vergleichen sind. — Übrigens darf nicht unerwähnt bleiben, daß der Ersatz der Gewebe nach ihrer Trennung sehr verschieden ist. Die Haut freilich weist immer eine Narbe auf, auch wenn die Heilung prima intentione erfolgt ist, und nur ihre Epidermis stellt sich wieder her; dagegen können Muskeln und Nerven sich vollkommen ersetzen. Die durchschnittenen Muskelfasern treiben, infolge einer Wucherung der Muskelkörperchen, Knospen in das Nachbargewebe hinein, welche sich mit den Knospen der anderen Seite verbinden und sich in quergestreiftes Gewebe umwandeln. Durchtrennte Nerven regenerieren sich durch Auswachsen der zentralen Stümpfe der Achsenzylinder, welche den Bahnen des peripheren Stumpfes folgen. Die Ersatzfähigkeit ist aber in den verschiedenen Körpergeweben sehr verschieden und hängt auch besten Falles von einer genauen Berührung der durchtrennten Gewebe ab. Ist dies nicht der Fall, so bildet sich zwischen den durchschnittenen Enden ebenfalls eine Narbe. Der Gefäßersatz erfolgt in der Regel nicht direkt, sondern auf Umwegen. Auf die histologischen Einzelheiten, so interessant sie sind, hier einzugehen, würde zu weit führen; nur sei erwähnt, daß es von allen Geweben erwiesen zu sein scheint, daß sie nur durch Auswachsen ihrer spezifischen Elemente sich ersetzen können (Ziegler a. a. O.).

Wundbehandlung. Aus dem voraufgehenden Abschnitte ist ersichtlich, daß das Ideal der Wundheilung in der Heilung per primam intentionem zu suchen ist, da nur bei dieser ein nahezu vollkommener Ersatz der verletzten Gewebe stattfinden kann. Dieser Tatsache ist man sich von altersher bewußt gewesen und darauf gründen sich alle Versuche, die Wundflächen in möglichst genaue Berührung zu bringen und darin zu erhalten, die so alt sind, wie die Kunst überhaupt. Allein da den ausübenden Chirurgen die Erfahrung nicht erspart blieb, daß ein solches Vorgehen unter Umständen höchst bedenkliche Folgen haben kann, so sehen wir bei der Unkenntnis der letzten Bedingungen der Mißerfolge die Wundbehandlungsmethoden der verschiedenen Jahrhunderte in fortdauernden Gegensätzen sich bewegen, entsprechend den Schlußfolgerungen, welche die besseren Köpfe aus ihren mehr oder weniger unbefangenen Beobachtungen am Krankenbette zogen. Bald wird die Naht gepriesen, bald vollständig verworfen, hier sucht man die Ursachen der Mißerfolge in der Art des Nahtmateriales, dort in jener der angewandten Salben und Pflaster, bald ist es die Luft und ihr Sauerstoff, welche den Wundverlauf in schädlicher Weise beeinflussen, bald die Form der Wunden, bald die Körperbeschaffenheit des Kranken. Die nachdrücklich festgehaltene Beobachtung, daß Verletzungen mit intakter Haut, mögen sie übrigens auch noch so schwer sein, keine so auffallenden Verschiedenheiten des Heilungsverlaufes aufweisen, bringt allerdings wenigstens einen festen Punkt in die Anschauungen; aber erst der neuesten Zeit blieb es vorbehalten, die letzten Quellen der Gefahren klar zu legen. Der Name Josef Listers wird mit dieser Wendung der Wundbehandlung stets eng verknüpft bleiben, mag auch seine Behandlungsmethode noch so vielfältig umgestaltet und vereinfacht worden sein.

Es kann nicht die Aufgabe dieses Artikels sein, all den verschiedenen Schwankungen der Anschauungen nachzugehen und die daraus entsprungenen Behandlungsmethoden aufzuzählen und zu besprechen, da manche derselben es nur zur Anpreisung von Seiten ihres Erfinders gebracht haben; indessen ist es doch nötig, solche Methoden einzeln zu beleuchten, welche auch heute noch

ein gewisses Interesse, zum Teil freilich rein theoretischer Natur, beanspruchen dürfen.

Auf die Frage, welche Bedingungen nach unseren heutigen Anschauungen eine gute Wundbehandlung zu erfüllen hat, ist die Antwort dahin zu geben, daß die Methode die beste ist, welche die Wunde am besten vor jeder Reizung schützt. Zu diesen Reizungen gehören zunächst alle mechanischen Störungen des Heilungsverlaufes, sei es, daß sie durch unzweckmäßige Lagerung, drückenden und die Zirkulation beeinträchtigenden Verband, durch häufigen Verbandwechsel oder durch häufige Untersuchungen hervorgerufen werden. Ein erstes Erfordernis ist demnach die Ruhestellung des verletzten Körperteiles und möglichste Vermeidung jeder ferneren Beunruhigung. Noch wichtiger als die mechanischen sind aber die chemischen Störungen des Wundverlaufes, die chemische Umsetzung der Wundflüssigkeiten mit dem Ausgange in Fäulnis, durch welche Entzündung der Wunde, Schmerz, Eiterung und Fieber hervorgerufen werden. Wir wissen jetzt, daß diese Veränderung von Blut und Lymphe geknüpft ist an das Eindringen von Mikroorganismen in die Wunde und deren schnelle Vermehrung und Weiterentwicklung auf einem günstigen Nährboden; u. zw. geschieht die Einwanderung der gefährlichen Keime nur zum allergeringsten Teile auf dem Wege der Luftinfektion, der man früher mit Lister eine große Bedeutung beizulegen geneigt war; vielmehr fast ausschließlich durch Kontaktinfektion, indem das verletzende Instrument die Bakterien entweder in die Wunde reißt, oder indem sie von den Hauträndern her in die Wunde hineinwachsen. Nur selten werden die Keime auf dem Wege der Blutbahn zugeführt (Autoinfektion). Demnach muß die zweite wichtigste Aufgabe jeder Wundtherapie bestehen entweder in der Verhinderung des Eindringens dieser Schmarotzer in die Wunde, oder in deren nachträglicher Zerstörung, oder endlich in der Herstellung von Bedingungen, welche ihrer Weiterentwicklung ungünstig sind. Freilich ist es außerordentlich zweifelhaft geworden, ob, bzw. bis zu welchem Grade die beiden letzten Bedingungen zu erfüllen sind. Nachdem Schimmelbusch durch eine Anzahl klassischer Experimente den Nachweis geführt hatte, daß von frischen Wunden aus eine so schnelle Aufnahme pathogener Mikrobien stattfinde, daß sie schon nach 5 Minuten in inneren Organen nachgewiesen werden können, schien die Frage im Sinne therapeutischer Ohnmacht entschieden zu sein. Allein gegen diese experimentellen Tatsachen, welche mit den Erfahrungen am Krankenbette in einem unlösbaren Gegensatze stehen, hat sich ein immer wachsender Widerspruch erhoben (Riggenbach, Friedrich, Brunner). Wir wissen jetzt, daß die von Schimmelbusch angestellten Versuche aus dem Grunde nicht maßgebend sein können, weil sie mit frisch gezüchtetem und hoch virulentem Materiale angestellt wurden, während die aus der freien Natur in die Wunde übergeführten pathogenen Mikrobien eine gewisse Zeit — Friedrich rechnet 6 Stunden — brauchen, um auszukeimen und sich dem neuen Nährboden anzupassen. Auch haben Riggenbach und Brunner den Nachweis erbracht, daß die Antiseptica in verdächtigen oder verunreinigten Wunden keineswegs so unwirksam sind, wie man eine Zeitlang anzunehmen geneigt war.

An der Hand dieser Tatsachen wollen wir versuchen, die zum Teil noch jetzt geübten Wundbehandlungsgruppen kritisch zu beleuchten.

1. Die Deckverbände verdanken ihre Anwendung der Idee, daß einerseits die Wunde vor dem Einflusse der Luft und ihrer Temperaturschwankungen, insbesondere vor der schädlichen Einwirkungen des Sauerstoffs geschützt werden müsse, während anderseits die Wundflüssigkeiten durch ein passendes Material auf-

zufangen seien, um Wäsche und Bettzeug vor der Beschmutzung zu sichern. Man benutzte zu diesem Zwecke Charpie, die aus alter Leinwand, häufig in den Krankenräumen selber, gezupft wurde, später, als die Gefährlichkeit dieses Materials vielen Chirurgen klar wurde, eine Reihe von anderen Stoffen, wie Lint, Wolle, geteerten Schiffswerg (Oakum), Sägespäne, Holzwolle u. dgl. Manche dieser Neuerungen entstanden bereits unter dem Einflusse der ersten Entdeckungen über pflanzliche Mikroparasiten, so z. B. die Anwendung der mannigfachen, mehr oder weniger antiseptischen Flüssigkeiten, mit welchen die Verbandmaterialien befeuchtet wurden. Wenn dies geschah, so wurde der ganze Verband mit einem undurchlässigen Material überdeckt, um eine zu schnelle Verdunstung der Feuchtigkeit zu verhindern. Die Drainage geschah in der Regel nur durch die zu den Wundwinkeln herausgeleiteten Unterbindungsfäden. Dies Herumtasten nach den allerverschiedensten Dingen war ebenso unklar, als die Voraussetzungen, nach denen man die Verbände anlegte. Keiner einzigen der oben festgestellten Bedingungen für einen guten Verlauf wird in vollem Umfange Rechnung getragen. Die starke Eiterung machte häufigen Verbandwechsel und damit fortdauernde Störungen der Wunde nötig, die Keime vermochten von allen Seiten einzudringen, ja sie wurden durch die unreine Charpie und ähnliche Dinge häufig genug direkt übertragen die feuchte Wärme unter dem Verbande begünstigte ihre Entwicklung im stärksten Maße. Wenn dennoch hier und da die Ergebnisse immer noch leidliche gewesen sind, so ist das wunderbar genug; aber wie schlimme Verhältnisse auch durch diese Behandlungsmethode großgezogen werden konnten, das zeigen vielfache Erfahrungen in verseuchten Krankenhäusern und in überfüllten Kriegshospitälern. Als Beispiel genüge die eine Angabe, daß im Berliner Krankenhause Bethanien im Jahre 1869 von 11 Fingeramputationen 6 durch Pyämie tödlich endeten; eine solche Zeit kann und darf niemals wiederkehren. Dabei sei übrigens hervorgehoben, daß die Charpie an sich ein sehr zweckmäßiges Verbandmaterial darstellt ,aber unter der Voraussetzung, daß sie keimfrei gemacht worden ist. Da die Sterilisation des Stoffes leicht zu erreichen ist, so braucht für die Zukunft eine neue Verwendung der Charpie keineswegs ausgeschlossen zu sein.

2. Die offene Wundbehandlung bildet in ihren ersten Anfängen eine vernünftige Reaktion gegen das Ausstopfen und Zusammenpressen der Wunden mit zweifelhaftem Verbandmaterial. Es war der berühmte Wiener Chirurg Vincenz v. Kern, welcher im Anfange des XIX. Jahrhunderts in mehreren Schriften seine neue Behandlungsmethode verteidigte. Sie bestand in Bedeckung der Wunden nur mit feuchten Kompressen und zweckmäßiger Lagerung des verwundeten Körperteils, um den Abfluß zu begünstigen. Immerhin wurde von Kern noch bei manchen Wunden eine Vereinigung zugelassen, während seine Nachfolger Bartscher und Vezin in Osnabrück und Burow in Königsberg mehr und mehr von der Naht absahen; nach der von Billroth und Rose geübten Methode wurde endlich jede Art der Vereinigung und jede Bedeckung der Wunde durchaus verworfen Der Verwundete ward nur zweckmäßig gelagert, die Wundsekrete in einer untergestellten Schale aufgefangen. Blut und Lymphe bilden schon nach 24 Stunden auf der Wunde ein festhaftendes Gerinnsel, Fieber, Schmerz und Schwellung der Ränder fehlen in der Regel vollkommen. Die oberflächlichen Schichten des Koagulums trocknen ein, während von der Unterlage her geringe Mengen einer schleimigen, mehr und mehr eiterig werdenden Flüssigkeit geliefert werden Weiteres ist nicht zu beobachten, bis nach 2–3 Wochen der Schorf abfällt; dann findet man eine bereits ganz erheblich verkleinerte Wundfläche, welche von wenig

üppigen Granulationen bedeckt ist. Die geschilderte Szene wiederholt sich nun noch einmal oder mehrmals, bis in ungemein langsamer Weise (eine Amputationswunde z. B. braucht 5—8 Wochen bis zur Vernarbung) die Heilung erfolgt. Die Haut wird von allen Seiten konzentrisch herangezogen, die Narbe bleibt breit und meistens unschön. Die Behandlungsmethode legt sichtlich den Hauptnachdruck auf den freien Abfluß der Wundsekrete und damit zugleich auf eine möglichst vollständige Ruhe des verwundeten Körperteils; und wieviel mit Erfüllung dieser beiden Bedingungen erreicht wird, das wird aus Krönleins Statistik ersichtlich, welche die Resultate der offenen Behandlung in einem sehr guten Lichte erscheinen läßt. Verfasser kann nach eigenen Erfahrungen die Krönleinschen Mitteilungen nur bestätigen. Offenbar finden die Mikroorganismen, welche übrigens freien Zutritt zur Wunde haben, in dem allmählich eintrocknenden Sekrete einen so ungünstigen Entwicklungsboden, daß sie nur selten schädliche Wirkungen auf die Heilungsbestrebungen zu äußern vermögen.

3. Die Wundheilung unter dem Schorfe. Daß bei manchen komplizierten Frakturen mit kleiner Wunde sich ein fester, trockener Schorf bildet, welcher die Heilung wie bei subkutanen Knochen zu Stande kommen läßt, ist eine bereits sehr alte Beobachtung. Die Benutzung solcher Beobachtungen zur Empfehlung einer besonderen Behandlungsmethode bei gewissen Verletzungen wird in der Regel John Hunter zugeschrieben, obwohl ähnliche Angaben sich bereits vor ihm in der englischen Literatur finden.

Seitdem, d. h. seit dem Ende des XVIII. Jahrhunderts, ist diese Behandlung in England vielfach, in Deutschland hier und da geübt worden. Es eignen sich dazu am meisten flache Wunden im Gesichte und offene Knochenbrüche mit kleiner Hautwunde, insbesondere die sog. Durchstechungsfrakturen. Die frische Wunde wurde mit geschabter Charpie oder Watte bedeckt und der Bausch so lange mit Fingern, Binden oder Pflasterstreifen angedrückt gehalten, bis er festhaftete. Der Verlauf pflegte dann häufig, wenn auch nicht immer, völlig fieberlos zu sein. Die ersten Versuche Listers gingen ebenfalls auf die Bildung eines Schorfes, aber eines aseptischen Schorfes, hinaus und dies Verfahren ist im Jahre 1873 noch einmal durch Trendelenburg warm empfohlen worden. Man drückt auf die Hautwunde ein kleines Bäuschchen geschabter Charpie, welches mit unverdünnter Karbolsäurelösung getränkt ist; darüber kommt bei Frakturen ein Gypsverband. Aseptische Schorfbildung wird weiterhin durch Auflegen eines Stückes Borlint auf flache Wunden, ferner durch Aufstreuen von Jodoform erzielt, welches eine festhaftende Kruste herstellt. Auch das Aufstreichen von antiseptischem Collodium (9 auf je 1 Jodoform oder Salizylsäure) auf kleinere Wunden ist zur aseptischen Schorfbildung zu rechnen. In letzterer Beziehung ist das Verfahren durchaus empfehlenswert.

4. Die antiseptische und aseptische Wundbehandlung (s. die Artikel Antisepsis und Antiseptica). Zu ersterer ist auch Salzwedels Spiritusverband zu rechnen.

Die aseptische Wundbehandlung hat mit Recht alle übrigen Behandlungsmethoden nahezu vollkommen verdrängt; nur ausnahmsweise und nur im Notfalle kann daneben noch etwa die Schorfheilung und die offene Wundbehandlung als verhältnismäßig ungefährlich in Frage kommen.

Wenden wir uns nunmehr zu der Art und Weise des Verhaltens, welches dem Arzte einer Wunde gegenüber anzuraten ist. Wir haben zu diesem Zwecke drei

Gruppen von Wunden zu unterscheiden, wie sie durch die Verschiedenartigkeit ihrer Heilungstendenz gegeben sind.

Gruppe I. Wunden, welche eine Heilung per primam intentionem zulassen. Es gibt eine Reihe von Wunden, welche schon an sich eine große Neigung zur primären Vereinigung haben und welche daher auch früher größtenteils ohne Eiterung heilten. Dahin gehören die meisten frischen Wunden des Gesichtes und die einfachen Wunden des Kopfes, während alle Lappen- und Höhlenwunden früher nur mit Eiterung zu heilen vermochten. Dessenungeachtet wird auch den erstgenannten Wunden gegenüber nur mit peinlichen aseptischen Maßregeln vorgegangen werden dürfen, wie sie in dem Aufsatze: Antisepsis und Asepsis, I, beschrieben worden sind. Solche Verletzungen erfordern die primäre, seltener die sekundäre Naht, aseptischen Druckverband und vollständige Ruhestellung des fraglichen Körperteiles.

Dies Verfahren kann fast bei allen Wundformen zur Anwendung kommen, bei Schnitt- und Hiebwunden unmittelbar, während bei Stichwunden meistens vorher eine Untersuchung auf Fremdkörper stattfinden muß, die mittels der Röntgendurchleuchtung ohne jede Beunruhigung der Wunden vorgenommen werden kann; während ferner bei Riß- und Quetschwunden die Abtragung und Glättung der Wundränder erfolgen muß, ehe die Naht angelegt wird. Schußwunden nehmen eine eigene Stellung ein. Es soll indessen hier nur darauf aufmerksam gemacht werden, daß deren eine Anzahl per primam intentionem zu heilen vermag, während wir uns eine zusammenfassende Besprechung der Behandlung der Schußwunden für die nächste Gruppe vorbehalten.

Gruppe II. Wunden, welche unter einem trockenen oder feuchten Schorfe zur Heilung kommen. Es handelt sich um Wunden, welche durch versenkte Flächennähte in einfache Schnittwunden verwandelt werden (s. I, p. 617), ferner um Wunden mit so ausgedehnten Hautdefekten, daß sie nicht mehr durch die Naht geschlossen werden können, selbst wenn man, was erlaubt ist, die Hautränder mit ziemlicher Kraft herbeizieht; endlich um Quetsch-, Riß- und Schußwunden, bei denen voraussichtlich ein Teil der gequetschten Haut oder der übrigen Weichteile absterben wird.

Die Bildung eines trockenen Schorfes wird bei allen Abschürfungen, deren Heilung sonst zuweilen schmerzhaft und langwierig ist, durch Aufstreichen von Jodoformcollodium angestrebt; ferner bei den durch Etagennähte geschlossenen Wunden. Für diese Art der Behandlung empfehlen sich *a)* die Bauchwunden, bei welchen die Bauchwand in ganzer Dicke zuerst durch Silberdrähte, Bauchfell und Bauchmuskeln durch je eine Nahtreihe von Seide oder Catgut zusammengezogen werden, während die Haut durch eine Seidennaht geschlossen wird; *b)* Dammrisse und alle in der Nähe von After und Vagina oder am Scrotum vorkommenden trichterförmigen Wunden; *c)* Wunden nach Herniotomien und Radikaloperationen von Brüchen, bei welchen diese Nahtmethode mehr als alles andere vor Rezidiven schützt. An die Stelle eines Verbandes tritt einfache Bepinselung mit Jodoformcollodium.

Auch bei Defekten im Gesichte, insbesondere solchen, welche nach plastischen Operationen übrig bleiben, strebte man früher eine Schorfheilung unter einer Schicht Jodoformpulver an. Diese Behandlungsart ist indessen verlassen, seitdem man in dem Pfropfungsverfahren nach Thiersch ein Mittel kennen gelernt hat, um solche Defekte bei weitem schneller und vielleicht auch schöner zu heilen als bisher.

Den feuchten Blutschorf beobachtet man am besten an großen, flachen Wunden, welche sich durch die Naht nicht schließen lassen und bei denen auch die Hautpfropfung nicht gut anwendbar ist. Unter entsprechender Behandlung (s. Antisepsis, I, p. 617) entsteht ein schwarzrotes Koagulum, welches die ganze Wunde überzieht, ihr fest anhaftet und sehr langsam verschwindet.

Eine besondere Besprechung erfordern die Schußwunden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß man die Schußverletzungen des Friedens behandeln muß wie jede andere Wunde, daß insbesondere jede Schußfraktur denselben Regeln unterworfen ist wie eine komplizierte Fraktur. Freilich ist man in Hinsicht der Untersuchung immer vorsichtiger geworden, um nicht Schaden anzurichten. Man wird daher, wenn eben möglich, auch die Friedensschußwunde zunächst einer Durchleuchtung unterziehen, um das Vorhandensein oder den Sitz von Kugeln und anderen Fremdkörpern zu erkennen und danach zu handeln. Dabei ist zu berücksichtigen, daß manche Fremdkörper, wie Haare und Kleiderfetzen, im Aktinogramm leicht übersehen werden und dann Unheil anrichten können. Das ist besonders bei Kopfschüssen wohl zu beachten. Ist daher eine Durchleuchtung aus irgend einem Grunde nicht möglich, so sollte man wenigstens in jeder gut eingerichteten Krankenanstalt jede frische Schußwunde ohne Bedenken erweitern und nach steckengebliebenen fremden Körpern untersuchen; selbst die Schädelschüsse mit steckengebliebenem Geschoß sind davon nicht ausgenommen, vielmehr wird man zu enge Eingangsöffnungen durch Schnitt und Meißeltrepanation erweitern, um eine vorsichtige, natürlich nur oberflächliche Untersuchung des Gehirns mit dem Finger zu ermöglichen. Bei engen Schußkanälen in anderen Knochen wird man eher abwarten können. Im übrigen besteht die Behandlung in einem aseptischen Verbande und Feststellung des Gliedes, wie bei allen übrigen Wunden, wie es besonders alle Kontinuitätstrennungen des Knochens nötig machen.

Noch viel mehr hat man sich bei Schußverletzungen im Kriege abwartend zu verhalten, da für deren regelrechte Behandlung nicht selten alles mangelt, Zeit, Kräfte, Verbandmaterial, häufig sogar das Wasser, um den beschmutzten Körper des Verwundeten überhaupt nur zu reinigen. Die Kriege der letzten Jahre in Afrika, in der Mandschurei und auf der Balkanhalbinsel haben in der Hinsicht erschreckende Beispiele geliefert.

Es ist daher zweifellos, daß der Versuch einer allgemeinen Übertragung der Friedenstherapie auf das Schlachtfeld, die Erweiterung und Untersuchung der Wunden u. s. w. zu ungünstigen Resultaten führen müßte und vielfach geführt hat. Wollte man aber mit Einleitung dieser Therapie bis zur Überführung des Verwundeten in ein festes Kriegslazarett warten, so würde, da darüber nicht nur Stunden, sondern zuweilen Tage vergehen, das Schicksal des Verwundeten in ungünstigem Sinne vielfach bereits entschieden sein. Nun weiß man schon seit langem, daß Schußfrakturen, welche sofort mit einem festen Gipsverbande behandelt wurden, nicht selten äußerlich sofort verheilten oder doch nur eine geringfügige Eiterung an den Schußöffnungen zustandekommen ließen; ja es gehört die Einheilung von Fremdkörpern aller Art, ohne jede Eiterung, durchaus nicht zu den Seltenheiten, wie denn Bergmann z. B. die reaktionslose Einheilung eines Geschosses mit Tuchfetzen selbst im Kniegelenke beobachtet hat. Daraus geht die unabweisliche Forderung hervor, die mit allem Nachdruck erhoben zu haben ein unvergängliches Verdienst Ernst v. Bergmanns bleibt, die Schußfrakturen vor allen Dingen mit einem festen Verbande zu versehen und alle anderen Schußverletzungen nach Möglichkeit festzustellen; im übrigen solle man von jeder Unter-

suchung der Wunde absehen und sie mit einem möglichst einfachen Verbande bedecken. So wickelte Bergmann, dem es im russisch-türkischen Kriege selbst an Wasser mangelte, die verletzte Extremität ohne Untersuchung der Wunde in Salicylwatte ein und legte darüber einen Gipsverband; Reyher, der unter bei weitem günstigeren Verhältnissen in Transkaukasien wirkte, redet gleichfalls der antiseptischen Okklusion das Wort in der Weise, daß er bei kleineren Schußöffnungen, selbst wenn der Ausschuß fehlte, ohne jede Beunruhigung der Wunde, höchstens nach Einspritzung von Karbolsäure, eine Schorfheilung zu erzielen suchte, während er bei weiten Öffnungen die Wunde mit antiseptischen Kautelen untersuchte, verband und dann erst das Glied feststellte. Beide Autoren hatten freilich das Glück, daß ihnen verhältnismäßig viele Verwundungen ganz frisch zugingen; diejenigen, welche bereits anderweitiger Untersuchung unterzogen waren, oder sehr viel später kamen, verliefen erheblich schlechter. — Es darf in diesem Zusammenhange wohl daran erinnert werden, daß auch Verf. bereits im Jahre 1877 diese einfachste und schonendste Behandlung der Schußwunden des Schlachtfeldes empfohlen hatte (5 J. im Aug. Hosp., p. 29). Freilich fehlten ihm unmittelbare Erfahrungen auf dem Schlachtfelde.

Die Bergmannschen Anschauungen über die schonende Behandlung der frischen Schußwunden haben in den Kriegen der letzten Jahre, in welchen vorwiegend kleinkalibrige Mantelgeschosse zur Anwendung kamen, von allen Seiten Anerkennung und Unterstützung gefunden. Diese Mantelgeschosse mit nackter Bleispitze von gotischer (ogivaler) Form oder einfach zugespitzt wie das S-Geschoß des deutschen Heeres, rufen zwar auf nahe Entfernungen große Zerstörungen hervor, erzeugen aber jenseits der Kernschußweite, falls sie senkrecht auftreffen, einfache Schußkanäle, deren sehr kleine Hautöffnungen eine ungemeine Neigung zur primären Verklebung haben. Diese darf in keiner Weise durch die Behandlung gestört werden, wenn nicht eine Blutung dazu zwingt.

Die Aufgabe der zahlreichen, unmittelbar auf dem Schlachtfelde tätigen Feldärzte, die häufig auf sich ganz allein angewiesen sind, kann demnach in künftigen Kriegen nur in folgendem bestehen: Es sollte vor allen Dingen jede Untersuchung der Wunde, jede Kugelextraktion aufs strengste verboten sein; dagegen besteht in der vorläufigen Feststellung der Glieder, in provisorischer oder endgültiger Blutstillung und in der Bedeckung der Wunde mit einem Mullstücke, wie es in der deutschen Armee jetzt jeder Soldat in einem Verbandpäckchen mit sich führt, eine höchst dankbare Aufgabe, durch deren Erfüllung zahlreichen Verletzten das Leben erhalten werden kann. Operative Eingriffe sollen, wenn eben möglich, vom Schlachtfelde ins Lazarett verlegt werden.

Über alle zur Eiterung kommenden Schußverletzungen siehe die folgende Gruppe.

Gruppe III. Wunden, welche nur durch Eiterung heilen können. Dahin gehören alle Wunden, welche sich selber längere Zeit überlassen geblieben sind, ferner Wunden, deren aseptische Behandlung mißglückt ist. Operationswunden bei schon bestehenden phlegmonösen Prozessen, endlich vergiftete Wunden.

Wir betrachten des Zusammenhanges wegen sofort die hierhergehörigen Schußverletzungen. Ist eine Schußverletzung 1—2mal 24 Stunden ohne Behandlung geblieben oder unzweckmäßig behandelt, so findet man in der Regel die Umgebung der Schußöffnungen gerötet und infiltriert, empfindlich, die Wunde mit einem dünnen, übelriechenden Serum oder einer mehr eitrigen Flüssigkeit bedeckt,

den Kranken fiebernd. Der Versuch, eine solche Wunde noch nachträglich in eine aseptische umzuwandeln, ist wenig aussichtsvoll; daher sind hier Erweiterungen der Schußöffnungen, ausgiebige Einschnitte in die infiltrierten Gewebe, Extraktionen aller Fremdkörper und loser Knochensplitter, Gegenschnitte und Einführung von Drains am Platze. Die Wunde wird am besten mit Alkohol gewaschen und mit aseptischem Mull locker ausgefüllt. Zuweilen gelingt es, die beginnende Sepsis zum Stehen zu bringen; die Körpertemperatur sinkt zur Norm, die Schmerzen hören auf. Dann entfernt man den Tampon erst nach Tagen, um nun die Wunde nach allgemeinen Regeln weiter zu behandeln. In einer anderen Reihe von Fällen erfolgt die Heilung unter sog. aseptischer Eiterung. Es ist wiederholt diese Eiterung, die geruchlose, milde, in einen Gegensatz zu der septischen, stinkenden, scharfen gestellt worden; allein jede Eiterung ist als ein Mißerfolg anzusehen, da sie das Vorhandensein eines durch Bakterien hervorgerufenen Reizes bedeutet. In einer weiteren Gruppe gelingt es nicht, die Wunde aseptisch zu machen. Das geschieht am häufigsten bei vernachlässigten Gelenkschüssen oder weitreichenden Knochenfissuren; das hohe Fieber dauert fort, Fröste stellen sich ein, der Kranke verfällt von Tag zu Tag. Unter diesen Umständen besteht die einzige Möglichkeit der Rettung in einer frühen Amputation des verletzten Gliedes oder Resektion des Gelenkes, obwohl auch diese unter solchen Umständen keine allzugünstige Prognose zulassen. Die verunglückten, ursprünglich aseptisch behandelten Schußverletzungen erfordern natürlich eine gleiche Behandlung.

Kehren wir nunmehr von den Schußverletzungen zu den übrigen Wunden zurück, so treffen wir überall auf die gleichen Behandlungsgrundsätze bei Eiterungen: nachträgliche Reinigung mit Alkohol, zahlreiche Einschnitte, lockere Tamponnade, Feststellung des Körperteils und erhöhte Lage oder vertikale Suspension des Gliedes. In manchen Fällen leistet die Irrigation vorzügliche Dienste. Auch der Salzwedelsche Spiritusverband ist ein empfehlenswertes Verfahren, zumal bei allen verunreinigten Wunden, die zur Phlegmone führen.

Bei allen diesen Verletzungen wird, mit Ausnahme der Wunden großer Körperhöhlen und der den Schußfrakturen gleichwertigen komplizierten Frakturen, die Aufgabe häufiger von Erfolg gekrönt sein, weil die Wundverhältnisse meistens einfacher liegen. Bei Phlegmonen, welche eingeschnitten werden müssen, hat Volkmann ein eigenartiges Verfahren angegeben, indem er nicht nur dort Inzisionen macht, wo Eiter zu erwarten ist, sondern den ganzen serös infiltrierten Körperteil mit zahllosen Stichen und kleinen Schnitten versieht, um das infizierte und infizierende Serum ausfließen zu machen. Der gestichelte Körperteil wird feucht antiseptisch verbunden und hochgelagert. Im Beginne der Phlegmone können auch hier Spiritusverbände von Nutzen sein.

Eine Wundphlegmone, deren man nicht baldigst Herr wird, erfordert die Absetzung des Gliedes. Aber bei der Nachbehandlung ist dringend vor der Naht und festem Okklusivverbande zu warnen. Verfasser sah die bei weitem besten Erfolge bei offenen Wundlappen und leichtem hydropathisch-antiseptischen Verbande oder bei Berieselung der Wunde.

Die Biersche Stauung hat sich bei unreinen Wunden mit nachfolgender Entzündung nur ausnahmsweise bewährt. Bei Finger- und Handverletzungen dieser Art sollte sie aber in erster Reihe versucht werden.

Literatur: E. Bergmann, Die Behandlung der Schußwunden des Kniegelenkes im Kriege, Stuttgart 1878. – Billroth, Die Verletzungen der Weichteile. Chirurgie von Pitha u. Billroth, Abt I, Bd. II. – Bornhaupt, Über den Mechanismus der Schußfrakturen der großen Röhrenknochen. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1881. Brunner, Erfahrungen und Studien über Wundinfektion

und Wundbehandlung. Frauenfeld 1899. — P. Bruns, Über die kriegschirurg. Bedeutung der neuen Feuerwaffen. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1892. — W. Busch, Über die Schußfrakturen, welche das Chassepotgewehr bei Schüssen aus großer Nähe hervorbringt. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1873 f. — J. Cohnheim, Über Entzündung und Eiterung. Virchows A. 1867, XL; Allgemeine Pathologie. I. p. 348. — Friedrich, Die aseptische Versorgung frischer Wunden, unter Mitteilung von Tierversuchen über die Auskeimungszeit von Infektionserregern in frischen Wunden. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1898. — J. Hunter, Versuche über das Blut, die Entzündung und die Schußwunden. Herausgegeben von Hebenstreit. Leipzig 1797, II. — W. v. Kern, Die Leistungen der chirurg. Klinik 1805—1824. Wien 1828. — Kocher, Über Schußwunden, die Wirkungsweise der modernen kleinen Gewehrprojektile. Leipzig 1880; Chirurg. Operationslehre. 2. Aufl. Jena 1894. — Kraske, Die Behandlung progredienter septischer Phlegmonen mit multipler Incision und Skarifikationen. Zbl. f. Chir. 1880. — Krönlein, Die offene Wundbehandlung. Zürich 1872. — E. Küster, Über die Wirkung der neueren Geschosse auf den tierischen Organismus. Berl. kl. Woch. 1874; Chirurgie der Nieren. Berlin 1896, p. 187. — Küster und Lewin, Ein Fall von Bleivergiftung durch eine im Knochen steckende Kugel. Langenbecks A. 1892, XLIII. — L'anger, Zur Anatomie und Physiologie der Haut. II. Die Spannung der Cutis. Sitzungsber. d. K. K. Akad. d. Wiss. Wien 1861. — Marchand, Der Prozeß der Wundheilung. D. Chir. 1901, Lief. 16. — Reger, Die Gewehrschußwunden der Neuzeit. 1884. — Reyher, Die antisept. Wundbehandlung in der Kriegschirurgie. Samml. kl. Vortr. Chirurgie. Nr. 142/3. — E. Richter, Allgem. Chir. der Schußverletzungen im Kriege. Breslau 1877. — Riggenbach, Über den Keimgehalt accidenteller Wunden. D. Z. f. Chir. 1897. XLVII. — Salzwedel, Die Behandlung phlegmonöser und ähnlicher Entzündungen mit dauernden Alkoholverbänden. Mil. Ztschr. 1894, f. — Schimmelbusch, Die Aufnahme bakterieller Keime von frischen, blutenden Wunden aus. D. med. Woch. 1894. — Schimmelbusch und Ricker, Über Bakterienresorption frischer Wunden. Fortschritte der Medizin. 1895. — v. Schjerning, Franz und Örtel, Die Schußverletzungen. 2. Aufl. Hamburg 1913. — G. Simon, Über Schußwunden. Gießen 1851. — Thiersch, Die feineren anatomischen Veränderungen nach Verwundung der Weichteile. Pitha u. Billroths Chirurgie. 1878, I, 2; Über Hautverpflanzung. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1886. — Trendelenburg, Heilung von Knochen- und Gelenkverletzungen unter einem Schorf. Langenbecks A. 1873. — Ziegler, Über Reparation verletzter Gewebe. D. med. Woch. 1900. *E. Küster.*

Wundrose, Rotlauf, Erysipelas[1] heißt eine eigentümliche Entzündungsform der Haut und der der äußeren Haut benachbarten Schleimhäute, welche sich auf ersterer durch eine scharf begrenzte, flächenhaft sich ausbreitende und damit den Ort wechselnde Rötung, verhältnismäßig hohes Fieber und in der Regel vollständige Heilung mit Abschilferung der Epidermis an den erkrankten Hautstellen auszeichnet. Die Krankheit war bereits den Ärzten der alten Kulturvölker gut bekannt und wird von den medizinischen Schriftstellern der Griechen und Römer in zutreffender und unverkennbarer Weise geschildert, wenngleich manche andere Entzündungen der Haut und selbst innerer Organe damit zusammengeworfen wurden. Erst Galen unterscheidet scharf zwischen Erysipelas und Phlegmone, trennt aber jenes noch nicht von einer Anzahl anderer Dermatitisformen. Die Ursache des Rotlaufes sah Galen in einer galligen, verdorbenen Beschaffenheit des Blutes, und diese Auffassung hat bis in die zweite Hälfte des XIX. Jahrhunderts die Anschauungen der meisten Ärzte beherrscht. So war noch Schönlein ein Verteidiger derselben. Aber unter den Chirurgen, welche durch ihren Beruf in häufigere und unmittelbarere Beziehungen zum Erysipel traten, als pathologische Anatomen und medizinische Kliniker, bereiteten sich, wenn auch zunächst sehr langsam, richtigere Anschauungen über das Wesen dieser Krankheit vor. Es entwickelte sich daraus ein gewisser Gegensatz zwischen Medizinern und Chirurgen, insbesonders in betreff zweier

[1] Die Ableitung des Wortes Erysipelas ist nicht zweifellos, so daß sie recht verschiedene Deutungen erfahren hat. Zweifellos erscheint nur die Bedeutung des ersten Teiles des Wortes als „rot", da einerseits die Form ἐρυθρόπελας bezeugt ist, anderseits ερυσός als Synonymon von ἐρυθρός in einzelnen Worten, wie ἐρυσίβη Mehltau, und Ἀπόλλων ἐρυσίβιος syn. ἐρυθίβιος sich erhalten hat. Schwieriger ist der zweite Teil zu erklären. Benfey und G. Curtius verbinden πελας, welches als Symplex nicht vorkommt, mit πέλλα, lat. pellis, Fell. Lobeck stellt πέλλα mit ἄπελος zusammen (Τὸ ἔλλος Καλλίμαχος ἄπελλος εἶπε διὰ τὸ μὴ πελλάζεσθαι τὸ μαλλῷ τὸν διαφῆτος Eustathios). Demnach würde das Wort mit Rothaut, Hautrötung zu übersetzen sein. Freilich braucht Hippokrates den Ausdruck Erysipelas nicht nur zur Bezeichnung einer Hautkrankheit, sondern spricht vielfach von einem Erysipelas innerer Organe; wenn aber Fehleisen infolgedessen das Wort von ἐρυθρός und πελός = pallidus, lividus, herleiten will, so dürften gegen diese Auffassung doch ernste sprachliche Bedenken zu erheben sein. Eher könnte man annehmen, daß man zu Hippokrates' Zeiten die eigentliche Bedeutung des offenbar uralten Wortes schon vergessen hatte und es deshalb auch im übertragenen Sinne brauchte.

Punkte der Pathologie. Zunächst über die Frage, ob jedes Erysipel ein Wunderysipel sei, wie Velpeau und Trousseau behauptet hatten. Während wenigstens die deutschen Chirurgen nach dem Vorgange Volkmanns dieser Anschauung zuneigten, haben die Mediziner noch bis in die neuere Zeit zwischen einer allgemeinen und einer örtlichen Infektion und demgemäß zwischen einem idiopathischen oder wahren und einem traumatischen oder falschen Erysipel unterscheiden zu müssen geglaubt. Die zweite Frage drehte sich um die Kontagiosität und die infektiösen Eigenschaften des Rotlaufs. Auch hier haben sich viele Pathologen lange Zeit ganz oder zum Teil ablehnend gegen den Gedanken verhalten, daß der Rotlauf nur auf dem Wege der Infektion entstehen und weiter verbreitet werden könne. So forderte Virchow noch im Jahre 1871 eine Unterscheidung „der durch Infektion bedingten Fälle von solchen, welche ursprünglich nicht infekt sind, sondern durch äußere (thermische oder mechanische) Einwirkungen hervorgerufen werden und erst nachträglich einen ungünstigen Einfluß auf das Gesamtbefinden ausüben können". Indessen die größere Mehrzahl der Schriftsteller wandte sich immer ausgesprochener der Ansicht zu, daß nur ein örtlich durch eine Wunde eindringendes und allmählich den Körper in Mitleidenschaft ziehendes Gift, u. zw. ein Contagium vivum, die letzte Ursache des Rotlaufes sein könne. In geistvoller Weise vorbereitet, u. zw. ganz im modernen Sinne, war dieser Gedanke bereits durch Henle (1840). Aber erst durch den Nachweis von Mikroorganismen in den Geweben Erysipelatöser erhielt seine Anschauung eine feste Unterlage. Hueter glaubte schon im Jahre 1869 im Blute und in den Ernährungssäften erysipelatöser Hautstellen Kokken gesehen zu haben. Die weiteren Untersuchungen führten indessen bei der Unvollkommenheit der damaligen Methoden zu keinem befriedigenden Abschluß, vielmehr sprechen sich die meisten Beobachter gegen die Abhängigkeit des Erysipels von Bakterienvegetationen aus. Erst die von R. Koch eingeführten scharfsinnigen Untersuchungsmethoden niederer pflanzlicher Organismen haben auch für das Erysipelas bestimmte Anhaltspunkte gegeben. Den Abschluß schienen eine Zeitlang die Arbeiten Fehleisens zu bilden, welcher den Erreger des Erysipels in unantastbarer Weise dargestellt und damit einer lange gehegten Vermutung die feste, naturwissenschaftliche Basis gegeben zu haben glaubte. Dennoch sind sie nicht unangefochten geblieben und heute wird nicht mehr daran gezweifelt, daß Fehleisens Streptococcus erysipelatis mit dem Streptococcus vulgaris zusammenfällt. Demnach gibt es keinen spezifischen Erreger der Wundrose, sondern die Krankheit wird durch einen pflanzlichen Schmarrotzer erzeugt, der auch andere entzündliche Vorgänge der verschiedensten Art und an den verschiedensten Körperstellen hervorzurufen vermag. Dazu kommt, daß auch andere Mikrobien, wie Staphylokokken, Typhusbazillen und Pneumokokken, eine dem Streptokokkenrotlaufe zwar nicht gleiche, aber wenigstens ähnliche Krankheit zu veranlassen vermögen, wenn auch solche Beobachtungen immerhin zu den Seltenheiten gehören. Wir werden hierauf weiter unten zurückkommen.

Unzweifelhaft steht aber fest, daß das Erysipelas als eine akute Infektionskrankheit anzusehen ist. Indessen unterscheidet sich das Leiden von den exanthematischen Fiebern, mit welchen es früher zusammengestellt wurde, in zwei wesentlichen Punkten, nämlich einmal darin, daß das Gift nur auf dem Wege einer Kontinuitätstrennung in den Körper gelangt, und zweitens durch seine große Neigung zu Rückfällen. Der Rotlauf nimmt seinen Ausgang unter allen Umständen von Verletzungen der Haut oder der Schleimhäute. Die Bedeutung aber der Verletzungen, welche für das Rotlaufgift die Eingangspforte bilden, ist ungemein ver-

schieden. Während in dem einen Falle große, mehr oder weniger klaffende Wunden vorhanden sind, handelt es sich in anderen Fällen um sehr geringfügige Verletzungen, wie Erosionen, Kratzeffekte, selbst Nadelstiche. Vielfach genügt offenbar das Fehlen der Epidermis oder des Epithels an irgend einer Körperstelle, um dem Gifte den Eintritt zu gestatten. In dieser Hinsicht sind besonders die sog. Narbenerysipele beachtenswert. Immer sind es junge, noch wenig widerstandsfähige Narben, welche zu derartigen Erkrankungen Veranlassung geben; u. zw. genügt ein oberflächliches Aufscheuern des noch saftreichen Gewebes durch Kleidungsstücke, durch den Verband, durch die Hände des Patienten, oder in anderen Fällen das Platzen eines Bläschens, wie solches an frischen, stark gespannten Narben so häufig aufschießt, um die Krankheit zum Ausbruche zu bringen. In seltenen Fällen ist auch bei genauester Beobachtung nichts derartiges erkennbar, so daß man auf den Gedanken kommen könnte, daß eine Infektion selbst durch die junge Narbe hindurch möglich sei. Indessen erinnern die häufigen Rückfälle der Krankheit daran, daß virulente Keime in saftarmen Geweben liegen bleiben können, für die es gewiß nur irgend eines äußeren Anstoßes bedarf, um zu neuer Tätigkeit zu erwachen.

Wenn hiernach der Eintritt der krankmachenden Bakterien in die Haut, welchen wir als Bedingung für die Entstehung eines Rotlaufes ansehen müssen, in der Regel an Ort und Stelle durch eine Wunde oder mindestens einen Epithelverlust erfolgt, so kann diese Einwanderung ausnahmsweise auch auf Umwegen erfolgen. Lexer unterscheidet demgemäß 3 Formen, welche er als ektogenes, lymphogenes und hämatogenes Erysipel bezeichnet. Die ektogene Form ist die gewöhnliche, durch Wunden erfolgende. Die lymphogene Form begleitet eine tiefer gelegene, durch Streptokokken erzeugte Entzündung (Lymphangitis, Phlegmone, Osteomyelitis), zumal, wenn der Eiter die Haut durchbricht. Endlich die hämatogene Form findet sich bei metastasierender Streptokokkeninfektion in der Regel neben metastatischen Phlegmonen, Gelenkeiterungen u. s. w. — Indessen ein zwingender Unterschied zwischen den beiden letztgenannten Formen ist nicht erkennbar, da in beiden die Lymphbahnen oder Saftspalten die Wege für die Übertragung in die Haut darstellen.

Immerhin gelingt es bei genauer und frühzeitiger Untersuchung fast ausnahmslos, den Ausgangspunkt auf der eigentlichen Haut in irgend einer kleinen Abschürfung zu entdecken, wobei freilich nicht vergessen werden darf, daß eine solche bereits in etwa 24 Stunden verheilt sein kann. Viel schwieriger aber gestaltet sich die Nachforschung auf den Schleimhäuten. Auf der Genitalschleimhaut einer frisch Entbundenen mit ihren zahlreichen oberflächlichen und tieferen Verletzungen wird man allerdings um den Ausgangspunkt nicht verlegen zu sein brauchen; auf Mund- und Nasenschleimhaut aber hat man es mit schwierigeren Verhältnissen zu tun. Hier hindert einerseits der geringe Unterschied in der Färbung der gesunden und kranken Schleimhaut, welche letztere sich kaum durch dunklere Rötung und Schwellung auszeichnet, ein genaueres Erkennen; andererseits sind die Abschürfungen oft so tief verborgen, daß die Feststellung des Ausgangspunktes unmöglich ist. Man wird in diesen Fällen einen Anhalt für das Vorhandensein einer kleinen Wunde gelegentlich nur aus der Anamnese gewinnen. Derartige Menschen haben gewöhnlich an langdauernden Entzündungen der Nasenschleimhaut, an Konjunktivalblennorrhoen, an Ohrenfluß, mindestens eine Zeitlang an Schnupfen mit schleimig-eiterigem Ausflusse gelitten, an Erkrankungen also, welche man früher als skrofulöse zusammenzufassen pflegte. Manche Fälle von ätiologisch vollkommen dunkler Periostitis des Keilbeins oder anderer Knochen der Schädelbasis, welche hier und

da beschrieben worden, sind der Art ihrer Entstehung und ihres Verlaufes nach höchstwahrscheinlich nur als tiefe Schleimhauterysipele aufzufassen.

Rechnet man zu diesen Schwierigkeiten des Erkennens noch die Eigentümlichkeit mancher Erysipele, nicht gleichmäßig, sondern sprungweise fortzuschreiten, so daß eine Erkrankung der Nasenschleimhaut, mit Übergehung der Umrandung der Nasenlöcher, zuerst mit einem abgegrenzten roten Flecke auf der Wange äußerlich in die Erscheinung tritt, so begreift sich die Hartnäckigkeit, mit welcher man an dem Begriffe des medizinischen oder exanthematischen Erysipels festhielt. Vergeblich hat man sich aber bemüht, für letzteres einen anderen, von dem des traumatischen Erysipels verschiedenen Verlauf aufzubauen. Ein solcher Unterschied ist tatsächlich nicht vorhanden. Schon Volkmann führte aus, daß ein „medizinisches" Gesichts- oder Kopferysipel sich in nichts von einem solchen unterscheide, welches von einer größeren Wunde an genannten Orten seinen Ausgang nehme. Beide verlaufen verhältnismäßig günstig, weil sie nicht häufig Neigung zeigen, über den Hals hinweg auf den Rumpf überzugreifen, sondern in der Regel am Kopfe und im Gesichte endigen. Findet ein solches Übergreifen ausnahmsweise statt, so geht der Weg fast stets über den Nacken hinweg auf den Rücken, wie auch umgekehrt Erkrankungen der Rückenhaut nur über den Nacken hinweg die Kopfhaut zu beteiligen pflegen. Kinn und Vorderfläche des Halses bleiben fast immer frei. Die Ursachen dieses eigentümlichen Verhaltens haben wir durch die Beobachtungen von Pfleger kennen gelernt, welcher auf Grund der von Langer veröffentlichten anatomischen Untersuchungen über die Spaltbarkeit und die Spannung der Haut das Fortschreiten der erysipelatösen Rötung auf die an verschiedenen Körperteilen verschiedene Architektur der Cutis zurückzuführen vermochte. Auf der behaarten Kopfhaut, wo die Spannung fehlt, wandert das Erysipel in breiten Schüben; wo Spannung vorhanden, wie an den Extremitäten, da schiebt sich die Rötung in Zackenform in der Richtung der Stichspalten vor, d. h. solcher Spalten, die bei einem runden Einstich sich der Hautspannung entsprechend in eine Längswunde verwandeln. Sehr fest an die Unterlage geheftete Haut, wie im Umfange der Schädelbasis, am Darmbeinkamme, am Kieferrande, an Handteller und Fußsohle, wo senkrechte Faserzüge die Haut mit der Fascie verbinden, wird gewöhnlich vom Erysipel umgangen; aus gleichem Grunde wird der obere Teil des Halses und das Kinn in der Regel verschont.

Noch in einem zweiten Punkte bietet das Erysipelas gegenüber den exanthematischen Fiebern einen wesentlichen Unterschied dar, nämlich in seiner großen Neigung zu Rezidiven. Freilich scheinen die Impfversuche von Fehleisen zu erweisen, daß wenigstens bei einzelnen Individuen eine, wenn auch nur kurze Zeit dauernde Immunität durch Überstehen der Krankheit hervorgerufen wird. Im übrigen aber gilt der Satz, daß Kranke, welche einmal Rotlauf überstanden haben, leicht von neuem befallen werden, und dies kann sich so lange wiederholen, bis entweder die Kräfte des Individuums erschöpft sind, oder bis die Wunde, welche den Ausgangspunkt bildete, fest vernarbt ist. Aus dieser Neigung erklären sich die sog. habituellen Erysipele. Es gibt Menschen, welche Jahr auf Jahr, gewöhnlich im Frühling und Herbst, von Kopf- und Gesichtserysipelen befallen werden und welche erst gesunden, nachdem eine hartnäckige Ozäna, ein Tränensackleiden, ein Ohrenfluß u. dgl. zur dauernden Heilung gekommen ist. In anderen Fällen, welche bei häufiger Wiederkehr zur Elephantiasis führen sollen, ist es in den mitgeteilten Beobachtungen nicht immer sicher, ob es sich nicht vielmehr um echte oder kapillare Lymphangitis gehandelt habe. Auch das Auftreten des Erysipels als metastatisches

Leiden kann nur in der von Lexer als lymphogenes Erysipel bezeichneten Form zugestanden werden. Die echten Erysipele bei Typhus, Pyämie, Anasarka und anderen Leiden nehmen eben auch nur von Hautverletzungen ihren Ursprung; für die puerperalen Erysipele ist dies von Gusserow nachgewiesen worden. — Daneben gibt es freilich wirklich unechte Erysipele, welche bei genannten Krankheiten vorkommen und welche zu allerlei unrichtigen Deutungen Anlaß gegeben haben. So beschreibt Rheiner eine während einer Typhusepidemie beobachtete Affektion der Haut und des Unterhautbindegewebes, welche er als „Typhuserysipel" bezeichnet und als Beweis für die idiopathische Natur des Rotlaufs verwertet, obwohl das Krankheitsbild keineswegs mit Rotlauf übereinstimmt und obwohl in den Krankheitsherden nicht Rotlaufkokken, sondern Typhusbazillen nachgewiesen wurden. Diese Beobachtung ist wichtig, da sie eine Quelle unrichtiger Anschauungen aufdeckt, aber sie beweist keineswegs das, was der Verfasser zu beweisen beabsichtigt. Wohin sollte es wohl führen, wenn auf Grund einer äußeren Ähnlichkeit allerlei Krankheiten, deren Ätiologie nachweisbar ganz verschieden ist, ohne weiteres mit dem Erysipel zusammengeworfen würden? Wir müßten zweifellos, ungeachtet aller bakteriologischen Forschungen, bald genug wieder in dieselbe heillose Verwirrung geraten, wie sie früher das Krankheitsbild des Rotlaufs beherrscht hat. Demnach halten wir daran fest, daß nur solche Krankheiten als Wundrose bezeichnet werden dürfen, welche entweder durch ihren typischen klinischen Verlauf oder durch den Nachweis von Streptokokken genügend gekennzeichnet sind. Alle Entzündungen anderer Abkunft und Art sind mit anderen Namen zu bezeichnen. Hier klafft eine Lücke in unseren pathologischen Anschauungen, die bei der Seltenheit solcher „falschen Erysipele" nur langsam wird ausgefüllt werden können.

Pathologische Anatomie. An allgemeinen Veränderungen findet man in den Leichen Erysipelatöser trübe Schwellungen der parenchymatösen Organe, der Milz, Leber und Nieren, ferner des Herzfleisches und der Körpermuskulatur, häufig Endocarditis und Endarteriitis, Entzündungen seröser Häute, akutes Gehirnödem, demnach nichts, was für die Krankheit besonders bezeichnend wäre, aber doch auf erhebliche Veränderungen des Blutes hinweist. Viele dieser Organe enthalten Mikrokokkenthromben, über deren Zusammenhang mit den Streptokokken des Rotlaufs wohl kein Zweifel mehr bestehen kann. Gelenke, über welche die Hauterkrankung hinweggegangen, zeigen nicht selten einen serösen oder gar eiterigen Erguß. Die erkrankten Hautstellen sind an der Leiche kaum noch erkennbar, indem die während des Lebens sicht- und fühlbare Blutfülle und Ausschwitzung in das Hautgewebe mit dem Tode verschwindet; mikroskopisch ist aber eine Verbreiterung und starke Füllung der Blutgefäße, sowie eine massenhafte Durchsetzung des Gewebes mit weißen Blutkörperchen nachweisbar. Letztere beschränkt sich nach Volkmann und Steudener nicht auf die Cutis, deren tiefste Schichten stets die dichteste Infiltration zeigen, sondern greift auch häufig in das Unterhautbindegewebe hinein. Sie ist sehr vergänglicher Natur; schon nach dem Abblassen einer erkrankten Hautstelle beginnt ein schneller Zerfall der eingewanderten Zellen und nach 3—4 Tagen sind keine Spuren des Vorganges mehr nachzuweisen.

Die geschilderten Veränderungen unterscheiden das Erysipel in nichts von einer Dermatitis, etwa nach oberflächlicher Verbrennung; indessen kommt ein weiterer, sehr charakteristischer Befund hinzu. Im Bereiche der geröteten Hautpartien, aus welchen am Lebenden ein Stück entnommen worden ist, findet man an Schnitten, welche mit Methylviolett oder nach Gram gefärbt und in Kanadabalsam eingebettet wurden, bei Abbescher Beleuchtung massenhafte Kokken-

vegetationen innerhalb der Haut und des Unterhautbindegewebes. Die Kokken liegen meist in den Lymphgefäßen und den perivaskulären Räumen, u. zw. so, daß sie von einer gleichmäßig geronnenen Masse umschlossen zu sein scheinen. Nur da, wo ihre Anhäufung ganz besonders erheblich ist, sieht man auch die Saftkanäle und Lymphspalten der Haut von ihnen erfüllt; die Blutkapillaren dagegen sind immer frei. Gegen den Rand der Rötung hin ist das Gewebe gequollen, die Fasern der Cutis durch ein Transsudat auseinandergedrängt, die von Kokken erfüllten Lymphräume dicht von kleinzelliger Infiltration umgeben; jenseits des roten Randes nimmt sowohl die Kokkenvegetation als auch die kleinzellige Infiltration schnell an Reichlichkeit ab und ist 2—3 *cm* jenseits dieses Randes bereits verschwunden. Es lassen sich demnach drei Zonen unterscheiden: eine Zone der beginnenden Kokkeneinwanderung, welche vom bloßen Auge noch keinerlei Abweichungen aufweist, eine dem roten Rande entsprechende Zone der entzündlichen Reaktion des Gewebes, endlich eine dritte Zone mit abnehmenden und endlich verschwindenden Kokkenwucherungen, in denen aber die entzündlichen Erscheinungen die Anwesenheit der Mikroorganismen einige Zeit überdauern. Ein Untergang des Gewebes ist bei nicht eiterndem Rotlaufe kaum merklich, in eiternden Fällen aber stets zu beobachten. Die Mikrobien sind überall von gleicher Größe, 0·3—0·4 *mm* lang, bilden in der Regel kurze Ketten, sind aber zuweilen auch als Diplokokken angeordnet. Das Blut, sofern es nicht aus den erkrankten Hautpartien, wo sich der Inhalt der Lymphgefäße dem Blute beimischt, entnommen wird, scheint stets frei von Keimen zu sein; dagegen enthalten die Blasen, welche im Bereiche des Krankheitsherdes auffahren, zuweilen, wenn auch keineswegs regelmäßig, Kokken. Ebenso sind solche in dem Eiter von erysipelatösen Wunden nachgewiesen worden.

Von späteren Beobachtern ist angegeben, daß während des Rotlaufs auch die Kapillaren verschiedener innerer Organe Kettenkokken enthalten können.

Fortgesetzte Versuche haben ergeben, daß nicht oder doch nur ausnahmsweise die Anwesenheit der Bakterien an sich Krankheitserscheinungen hervorruft, sondern daß es die durch den Stoffwechsel, bzw. den Zerfall der Schmarotzer erzeugten und frei werdenden Bakteriengifte (Toxine) sind, welche die Gewebe angreifen und deren Abwehrmaßregeln (Fieber) hervorrufen. Mit diesen kurzen Andeutungen müssen wir uns hier begnügen.

Nach Fehleisens Versuchen beträgt die Inkubationsdauer, d. h. die Zeit vom Beginne der Impfung bis zum Eintritt des initialen Schüttelfrostes kürzestens 15, längstens 61 Stunden; gewöhnlich schließt sich an den Frost unmittelbar der Beginn der Hautrötung an.

Ätiologie des Rotlaufs. Wenn es nach den bisherigen Untersuchungen auch nicht mehr dem geringsten Zweifel unterliegen kann, daß die Einimpfung und die Entwicklung des Streptococcus pyogenes in Haut oder Schleimhaut die Krankheit erzeugt, so gibt es doch daneben noch eine Reihe weiterer Einflüsse, welche begünstigend auf die Entwicklung des Rotlaufs oder besser des Rotlaufgiftes wirken. Ohne weiteres dürfen wir dabei von den sog. Rotlaufepidemien absehen, wie sie Hirsch beschrieben hat; denn ihr Charakter ist viel zu unklar, als daß sie als dem Erysipelas angehörig betrachtet werden könnten. Dagegen tritt der Rotlauf zuweilen in endemischer Form auf, indem sich an einem Orte eine große Anzahl von Erkrankungen in einen kurzen Zeitraum zusammendrängt. Erkrankungen, welche meist einen leichten, zuweilen auch einen schwereren Verlauf mit zahlreichen Todesfällen nehmen. In beschränktem Maße ist diese Beobachtung, wenigstens in größeren Städten, schon im Frühling und Herbst zu machen, welche Jahreszeiten unstreitig

einen begünstigenden Einfluß auf die Entstehung des Leidens haben. Vermutlich sind es naßkalte Witterung und plötzliche Temperaturschwankungen, welche hierbei das ausschlaggebende Moment bilden, wie denn von jeher den Erkältungen in der Ätiologie des Erysipels eine bedeutende, aber gewiß vielfach übertriebene Rolle zuerteilt ist. Viel öfter freilich, als in Stadt und Land, machten sich in früheren Zeiten in geschlossenen Hospitälern Einflüsse geltend, welche zu gehäuften Erkrankungen führten, die man als Hospitalendemien bezeichnete; u. zw. waren es nicht nur chirurgische Abteilungen, sondern auch geburtshilfliche, welche in dieser Weise heimgesucht wurden. Man hat gelegentlich behauptet, daß diese Vorkommnisse mit der allgemeinen Hygiene des Hospitals im Zusammenhange ständen, daß schlecht gehaltene, unreinliche, mit Kranken überfüllte Hospitäler ganz besonders zu solchen Epidemien neigten. Diese Behauptung ist nur zum Teil zutreffend. Unsauberkeit ist allerdings ein schwerwiegendes Moment, da sie bei der hohen Kontagiosität des Leidens Übertragung von einem Kranken auf den andern begünstigt. Aber für die primäre Entstehung kann die Überfüllung als solche nicht angeschuldigt werden, da zuweilen ungemein stark belegte Kriegslazarette frei geblieben sind (Volkmann). War aber einmal ein Rotlauf zum Ausbruch gekommen, so mußte die Gefahr einer Hospitalendemie in einem überfüllten Krankenhause größer sein als in einem andern mit mäßiger Belegung. Diese Endemien trugen einen eigentümlichen Charakter. Wenn auch mehrere Patienten zugleich oder kurz hintereinander erkrankten, so geschah dies doch niemals in übergroßer Zahl auf einmal, sondern die folgenden Erkrankungen schlossen sich erst nach Tagen und Wochen an. Zuweilen trat der Rotlauf sprungweise auf, indem in den verschiedensten und voneinander weit getrennten Abteilungen vereinzelte Fälle vorkamen; andere Male schritt die Erkrankung in einer einzelnen Abteilung von Bett zu Bett, ohne ein einziges zu überschlagen. In wieder anderen Fällen haftete die Krankheit an einzelnen Betten oder an bestimmten Stellen des Krankensaales und wiederholt hat eine solche Lokalerkrankung nur durch Änderungen gewisser hygienischer Verhältnisse, Ausbesserung einer schadhaft gewordenen Klosettröhre u. dgl. beseitigt werden können. Endlich traten vereinzelte Erysipele zu einer Zeit auf, in welcher gar keine weiteren Erkrankungen vorhanden waren, durch örtliche Reizungen der Wunden, unsaubere Sondierungen, Eiterverhaltung u. s. w.

Wir müssen versuchen, diese Erfahrungen, welche fast alle einer älteren Zeit angehören, welchen wir aber dennoch unsere Aufmerksamkeit nicht versagen dürfen, da sie in vermindertem Maße auch heute noch möglich sind, mit den bis jetzt bekannten naturwissenschaftlichen Tatsachen in Einklang zu bringen. Offenbar entsteht das Erysipel in zweifacher Weise, durch direkte Übertragung und autochthon. Die Übertragung werden wir annehmen müssen, wenn das Erysipelas in einem Krankenhause erst auftritt, nachdem ein Fall von außen eingeliefert worden, wenn es dann von Bett zu Bett fortschreitet, wir werden an sie denken müssen, wenn auf verschiedenen Abteilungen, die von demselben Arzte behandelt werden, Erkrankungsfälle vorkommen. Dabei wird man eine gewisse Unsauberkeit voraussetzen dürfen, sei es, daß die Überimpfung durch Hände und Instrumente oder durch Kleider, Verbandstücke und Wäsche, an welchen Kokken haften geblieben sind, zu stande kommt. Wie aber haben wir uns die autochthon entstehenden Fälle zu erklären? Die Spaltpilze erzeugen sämtlich außerordentlich widerstandsfähige Sporen, welche längeren Zeiträumen und allen möglichen ungünstigen Einflüssen widerstehen. Erst wenn sie durch die Luft oder an festen Gegenständen haftend auf einen günstigen Nährboden übertragen werden, entwickeln sie sich weiter und

erzeugen eine Krankheit. So kann das Erysipel zu jeder Zeit und an jedem Orte einmal entstehen, aber es wird Zeiten und Orte geben, wo die Entwicklung besonders begünstigt ist, u. zw. durch klimatische Einflüsse oder in schlecht gehaltenen Krankenhäusern. Das wachsende Verständnis für diese Bedingungen hat übrigens den Rotlauf, der noch vor einem halben Jahrhundert eine schwere Geißel so manches Krankenhauses war, zu einer ziemlich seltenen Krankheit gemacht, deren Träger fast nur noch von außerhalb kommen.

Symptome und Verlauf. Der Augenblick, in welchem die Infektion mit Streptokokken geschieht, charakterisiert sich durch kein auffälliges Zeichen, so daß wir über die Inkubationsdauer nur das wissen, was durch Impfungen am Menschen festgestellt worden ist. Darnach schwankte sie, wie bereits erwähnt, zwischen 15 und 61 Stunden. Der Beginn des Leidens wird am besten an offenen Wunden studiert, wo das Bild am klarsten und übersichtlichsten erscheint. Bei nicht fiebernden Kranken leitet es sich gewöhnlich mit einem mehr oder weniger heftigen Schüttelfroste, seltener nur mit einem leichten Frostgefühle ein, an welches sich sofort eine erhebliche Temperaturerhöhung anschließt. Vorher schon fiebernde Kranke dagegen haben gewöhnlich keinen Frost, der Beginn des Erysipels wird deshalb leicht verkannt, da die Temperaturerhöhung nur unmerklich zu sein braucht. Nicht selten ist die Kälteempfindung von Erbrechen begleitet. Untersucht man unmittelbar nach einem Froste die Wunde, so findet man vielleicht noch nichts Auffallendes, meist aber eine mäßige Rötung und Schwellung der Ränder. Nach einigen Stunden bereits ist für das kundige Auge die Diagnose zweifellos. Vom Wundrande her breitet sich ein roter Fleck aus, welcher gegen die gesunde Haut ein wenig erhaben ist und sich mit rundlichem oder zackigem Umriß ganz scharf absetzt. Die Rötung ist heller oder dunkler, verschwindet vorübergehend bei Fingerdruck und läßt dann einen Stich ins Gelbliche erkennen; auch erzeugt der Druck zuweilen eine flache Grube, indem das seröse Infiltrat der Haut seitlich verschoben wird. In seltenen Fällen ist die unmittelbare Umgebung der Wunde frei von Rötung, die erst einige Zentimenter vom Wundrande entfernt beginnt. Sie schreitet nun schnell in anscheinend regelloser Weise nach verschiedenen Richtungen vor; doch ist bereits früher bemerkt, daß allerdings bestimmte Verlaufsrichtungen verfolgt werden können, welche von den Spaltbarkeitslinien und den Spannungsverhältnissen der Haut abhängig sind. Nach diesen Richtungen schickt der rote Fleck mehr oder weniger spitze Zacken aus, während bei mehr gleichmäßiger Hautspannung die runden Umrisse vorwiegen; auch kommt es vor, daß die Rötung gewissermaßen Vorposten ausschickt, welche inselförmig von dem Hauptherde getrennt sind. Zuweilen liegen sie von letzterem weit entfernt, sind aber dann gewöhnlich durch rote Lymphgefäßstreifen mit ihm verbunden. Immer ist der sich vorschiebende Rand ganz scharf und dies ist ein durchaus festes Unterscheidungsmerkmal des Erysipels gegenüber verwandten Krankheiten. Gewöhnlich schwellen sehr früh die benachbarten Lymphdrüsen an und werden schmerzhaft, nicht selten schon vor dem Beginne der Dermatitis; zugleich bemerkt man rote Streifen, welche von dem Erkrankungsherde gegen die Lymphdrüsen hinziehen. Sie entsprechen den Hauptlymphgefäßen des Gliedes und weisen auf eine lebhafte Beteiligung des Lymphgefäßsystems hin. Von französischen Schriftstellern ist deshalb die Krankheit geradezu als kapilläre Lymphangitis bezeichnet worden, was als verfehlt bezeichnet werden muß (vgl. Art. Lymphangitis, VIII). Die Rötung breitet sich nun in den nächsten Tagen meist auf weite Strecken aus; man hat deshalb diese Form als Erysipelas migrans oder ambulans, Wanderrose, bezeichnet, obwohl nur den abortiven Formen der Rose

die Neigung zum Wandern abgeht. Zuweilen entstehen schon früh blasige Abhebungen der Epidermis, welche mit hellem Serum gefüllt sind: das ist das E. bullosum, die Blatterrose, welche immer der Ausdruck einer hohen Transsudationsspannung ist. Steigt deren Druck so hoch, daß das Ödem die Zirkulation aufhebt, wie es am häufigsten an Körperstellen mit lockerem Unterhautbindegewebe, z. B. den Augenlidern oder dem Scrotum, geschieht, so stirbt die Haut streckenweise ab: E. gangraenosum. Greift das Erysipel weiter in die Tiefe, so daß im Unterhautbindegewebe Abscesse entstehen, so spricht man von einem E. phlegmonodes. Alles das sind natürlich nur Erscheinungsformen ein und desselben Leidens, welches durch anatomische Verhältnisse der befallenen Körpergegenden, durch individuelle Verschiedenheiten der Kranken, sowie endlich durch die verschiedengradige Virulenz der Streptokokken Abänderungen erfährt.

Schwere Allgemeinerscheinungen begleiten diese Vorgänge. Die Zunge belegt sich, wird in ernsteren Fällen selbst trocken und borkig, der Geschmack wird pappig, heftige Kopfschmerzen treten auf, welche sich zu Delirien steigern können, endlich erscheinen Koma und Unbesinnlichkeit, welche fast immer dem tödlichen Ende vorangehen.

Das begleitende Fieber, welches schon zu Anfang sehr lebhaft ist, aber immer den Charakter einer Febris remittens mit ziemlich erheblichen morgenlichen Abfällen trägt, kann in den nächsten Tagen bis über 41° C steigen; in zwei bis vier Tagen erreicht es gewöhnlich seinen Gipfel, um dann meistens mit Morgenabfällen bis zur Norm oder darunter allmählich in den afebrilen Zustand überzugehen. Mit einer kleienförmigen, häufiger großfetzigen Abschuppung der Epidermis bekommt die Haut ihr normales Aussehen wieder. Andere Male erfolgt der Abfall sehr rasch. Nur selten dauert das Leiden länger, zwei bis vier Wochen und mehr; zuweilen scheint die Krankheit erlöschen zu wollen, um dann plötzlich an dem einen oder anderen Punkte wieder von neuem aufzuflackern. Auch kommt es vor, daß ein Teil des Körpers ein oder mehrere Male umkreist wird.

Dennoch nimmt in der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle das Erysipel einen günstigen Ausgang. Das Fieber erreicht nur kurze Zeit sehr hohe Grade; die Zunge ist, wenngleich stark belegt, andauernd feucht, der Puls bleibt voll und kräftig. Ein übler Ausgang kann auf dreierlei Wegen zu stande kommen: entweder früh durch die Höhe der Infektion oder spät durch allmählichen Kräfteverfall oder endlich durch verschiedene Komplikationen und Nachkrankheiten.

Bei besonderer Veranlagung kann die erysipelatöse Ansteckung auch jungen, kräftigen Menschen verderblich werden; viel häufiger aber ist dies der Fall, wenn sie bereits erheblich geschwächte, seit längerer Zeit fiebernde Kranke oder alte Leute befällt. Dann treten schon früh Delirien auf, die Zunge wird trocken und borkig, der Puls ist zunächst voll und hart; meist ziemlich plötzlich wird die bis dahin sehr hohe Blutwärme unternormal, der Puls wird klein, schnell, kaum fühlbar, der Körper bedeckt sich mit kaltem Schweiße und nach kurzem Kampfe erfolgt der Tod. Das langsame Hinsiechen der Kräfte ist die Folge eines sehr lange sich hinziehenden, immer und immer wieder aufflackernden, häufig umfangreiche Körperteile überziehenden Rotlaufs. Die Komplikationen endlich können sehr mannigfacher Natur sein. Ebenso wie das Bindegewebe können auch andere, tiefer gelegene Teile auf dem Wege der Lymphgefäßverbindungen in Mitleidenschaft gezogen werden. So tritt beim Erysipel des Halses zuweilen Entzündung der Kehlkopfschleimhaut und Glottisödem auf, meist mit sehr gefährlichem Charakter. Bei Erysipel der Augenlider kommt es nicht selten zu Eiterungen in der Augenhöhle,

durch welche der Augapfel zerstört werden kann. Einmal sah ich eine solche orbitale Phlegmone mit Verlust des Auges auch bei einem Brusterysipel nach Amputatio mammae; hier kann die Eiterung nur als eine metastatische aufgefaßt werden. Gar nicht selten treten Gelenkentzündungen oder Entzündungen seröser Häute auf. Am häufigsten geschieht dies bei oberflächlich gelegener Synovialis oder Serosa, über deren Decken das Erysipel hinwegzieht. So kann das Brustfell bei Brusterysipelen, das Bauchfell bei Erkrankung der Bauchhaut, die Hirnhäute bei Kopferysipelen, das Kniegelenk bei Rotlauf der Kniegegend ergriffen werden. In anderen Fällen aber erkranken auch entfernte Gelenke oder es entwickelt sich eine Pleuritis, Peritonitis u. s. w., die man als metastatische, d. h. auf dem Wege der Blutbahnen hervorgerufene Entzündungen anzusehen hat. Selbstverständlich können derartige Entzündungen nach Ablauf des Erysipels zur Ausheilung kommen; doch sind wenigstens die Erkrankungen der großen serösen Höhlen immer als schwere Zufälle zu betrachten; auch können solche pyämische und septische Erscheinungen, ohne nachweisbar örtliche Ablagerungen, das Leben gefährden. Endlich können mancherlei Nachkrankheiten, zumal Decubitus, noch spät verderblich werden. Verhältnismäßig günstig sind die oft an den erkrankt gewesenen Hautstellen in großer Zahl auftretenden kleinen subkutanen Abscesse, welche entweder aufgesogen werden oder nach selbständiger oder künstlicher Eröffnung schnell verheilen. Nur selten kommt es dabei zu einem Absterben der weithin abgelösten Haut.

An dauernden Schädigungen des Körpers ist nur der dauernde Verlust der Kopfhaare nach schweren Kopfrosen zu nennen.

Wenn der bisher geschilderte Verlauf als typisch zu betrachten ist, so gibt es doch zahlreiche Abweichungen. Dahin gehören die abortiven Erysipele, bei denen ein vielleicht nur eintägiges Fieber und ein einziger roter Fleck die ganze Erkrankung ausmachen. Auf der behaarten Kopfhaut ist oft die Rötung so schwer zu erkennen, daß nur das teigige Ödem neben dem Fieber die Krankheit verrät; erst mit der Überschreitung der Haargrenze treten die roten Umrisse hervor. Pirogoff hat für diese blassen Formen den Namen »weißes Erysipel« vorgeschlagen — allerdings eine Contradictio in adjecto. Besser würde man wohl »blasses Erysipel, Erysipelas pallidum« sagen. Viel schwerer noch ist die Diagnose bei den Schleimhauterysipelen, welche ebenfalls erst beim Hervortreten auf die Haut sicher erkannt werden können. Die von Virchow als Erysipelas malignum puerperale internum bezeichnete Form des Puerperalfiebers greift häufig gar nicht auf die äußeren Decken über, sondern verbreitet sich von Einrissen der Scheide oder des Muttermundes aus nach aufwärts als akute Endometritis, Metrolymphangitis und Peritonitis, sowie im retroperitonealen Bindegewebe durch das Zwerchfell hindurch bis auf die Brustfellhöhlen. Man kann hier die Diagnose gewöhnlich nur aus dem gleichzeitigen Vorkommen anderweitiger Erysipele und aus dem Nachweise der Übertragung durch Ärzte oder Hebammen stellen. Fehlt dieser Anhalt, so mag es im einzelnen Falle um so zweifelhafter erscheinen, ob specifisches Erysipelas im modernen Sinne vorliegt, als Virchow jenes Leiden mit Diphtherie, Phlegmone und Karbunkel zusammenstellt, mit Krankheiten also, welche wir heutigentages als völlig verschieden vom Rotlauf anzusehen genötigt sind.

Eigentümlicherweise entfaltet der Rotlauf zuweilen heilende Wirkungen. Die ersten Angaben darüber stammen bereits aus dem XVII. Jahrhundert. Französische Ärzte waren die ersten, welche sich der Sache annahmen und welche ein Erysipèle médical oder salutaire aufstellten. Zahlreiche Krankheiten sind aufgeführt, bei denen ein zufällig entstandenes Erysipel die Heilung, freilich meist nur vorüber-

gehend, herbeigeführt haben soll; unter diesen sind insbesondere und mit einer gewissen Begründung zu nennen: Syphilis, Lupus und bösartige Neubildungen. Der Gedanke, diese zufälligen Beobachtungen für die Heilung von Krankheiten fruchtbar zu machen, u. zw. durch absichtliche Erzeugung des Erysipels, wurde zuerst von Ricord und Després gefaßt und praktisch verwertet. In Deutschland war es dann W. Busch, der bösartige Geschwülste durch Erysipel zu heilen suchte und sehr beachtenswerte Ergebnisse erzielte. Allein einerseits die Schwierigkeit, ein solches heilsames Erysipel zu erzeugen, andererseits die Gefahren, welche jedem Falle von Rotlauf anhaften, haben von weiteren Versuchen in dieser Richtung abgeschreckt. Erst nachdem durch Reinkulturen der Kokken ein sicheres Impfmaterial gewonnen war, ist der Gedanke in weiterer Ausdehnung, zunächst von Fehleisen, wieder aufgenommen worden. Er berichtet über sieben Fälle, in denen die Impfung vorgenommen wurde, fünfmal bei bösartigen Neubildungen verschiedener Art, zweimal bei Lupus. Die Erfolge waren sehr ungleich, zuweilen aber bemerkenswert. Tödlich verlief keine der Impfungen, doch entstanden zweimal recht bedenkliche Zustände. Eine weitere Impfung wurde vorgenommen von Janicke mit tödlichem Erfolge. Von besonderer Wichtigkeit aber sind die mikroskopischen Untersuchungen, welche von Rindfleisch (Busch, l. c.), Neisser und Neelsen ausgeführt worden sind. Ersterer sah als Grund des Schwindens eines Lymphosarkoms eine schnelle Fettmetamorphose der Zellen, welche demnächst der Aufsaugung anheimfielen. Neisser fand, daß in seinem Falle (Brustcarcinom) die Kokken nicht nur, wie sonst gewöhnlich, die oberflächlichen Lymphräume erfüllten, sondern auch in das Krebsgewebe eingedrungen waren, die Epithelialzellen umspannen und diese zu schnellem Zerfalle gebracht hatten. In dem Falle von Neelsen, welcher eine Frau betraf, die nach Amputatio mammae an Rotlauf starb, hatte das Erysipel allerdings ebenfalls die älteren Teile des Krebses zerstört, dafür aber die jüngeren zu einer um so kräftigeren Wucherung veranlaßt, wie Verfasser meint, infolge der Druckentlastung der von der Zerstörung verschonten jüngeren Elemente. Hiernach erscheint die Heilsamkeit des Rotlaufs doch in einem sehr zweifelhaften Lichte, wenigstens soweit es sich um Krebse handelt; und nimmt man die Gefährlichkeit der Krankheit hinzu, so wird man den Impferysipelen eine Zukunft wohl schwerlich zuerkennen dürfen.

Diagnose. Fassen wir die Hauptsymptome des Rotlaufs noch einmal kurz zusammen, so sind folgende zu nennen:

1. Das Erysipel beginnt mit einem Frost oder wenigstens einem Frösteln und führt schnell zu Veränderungen des Allgemeinbefindens in Form von gastrischen Störungen und meistens ziemlich hohem Fieber.

2. Das Erysipel beginnt auf der Haut mit einer Rötung, welche von einem Hautdefekt ausgeht, selten etwas entfernt vom Wundrande auftritt. Die Rötung schiebt sich mit einem ganz scharfen, etwas erhabenen Rande in breiten Umrissen weiter; selten sind vorgeschobene Inseln, welche aber gleichfalls an dem sich ausbreitenden Rande scharf begrenzt sind. Die Haut ist ödematös und empfindlich.

3. Die Rötung weicht auf kurze Zeit unter dem Fingerdrucke, wobei die Haut einen Stich ins Gelbliche zeigt. Die gerötete Haut ist glatt und glänzend. Früh beteiligen sich die Hauptlymphgefäße des Gliedes.

4. Mit einer kleienförmigen, oft auch großfetzigen Abschuppung kehrt die Haut zur Norm zurück.

Bei genauer Beachtung dieser Symptome sind wir in jedem Falle im stande, die klinische Diagnose mit voller Sicherheit zu stellen.

Die Phlegmone, das Pseudoerysipelas Rusts, hat niemals einen scharfen, erhabenen Rand, sondern die Rötung ist diffus und geht ganz allmählich in die gesunde Hautfärbung über. Sie hat einen Stich ins Bläuliche, eine Abschuppung fehlt, oder die Epidermis löst sich in großen Lappen.

Das akute Ekzem kann mit Fieber und gastrischen Störungen auftreten, auch ist die Rötung zuweilen an einzelnen Stellen ziemlich scharfrandig und erhaben; aber das Fortschreiten geschieht nicht in breiten Vorschüben, sondern in zahlreichen Inselchen, die Haut zeigt von vornherein eine kleienförmige Abschilferung, die Rötung hat einen bläulichen Stich.

Die Lymphangitis capillaris hat eine netzförmige Rötung, wie man bei genauer Betrachtung leicht erkennt. Schüttelfroste und Fieber pflegen zu fehlen.

Andere Hautkrankheiten, wie die auf Reizungen entstehende Dermatitis oder das Erythem, kommen kaum in Frage; ihnen fehlt das Allgemeinleiden und der scharfe Rand.

Schwierigkeiten aber kann die Diagnose an den Fingern und auf der Kopfhaut machen. Es gibt an den Fingern eine dem Erysipel sehr ähnliche Krankheit, welche Rosenbach als Fingererysipeloid, Erysipelas chronicum, Erythema migrans bezeichnet, und für welche er einen von den Streptokokken verschiedenen Mikroorganismus nachgewiesen hat. Die Krankheit geht von einer kleinen Verletzung aus, schreitet mit dunkler Rötung und scharfem Rande gegen die Wurzel des Fingers, zuweilen bis auf die Hand vor, geht auch gelegentlich einmal auf andere Finger über. Selten ist der Prozeß an anderen Körperstellen. Immer aber verläuft er fieberlos und die Rötung ist nicht gelblich oder hochrot, sondern bläulich-braunrot, die erkrankten Stellen jucken und brennen, ohne ein starkes Spannungsgefühl zu erzeugen. — Das blasse Erysipel der Kopfhaut wird häufig erst erkannt, wenn es die Haargrenze überschreitet. Aber das plötzliche Auftreten von Frost und Fieber, die große Empfindlichkeit und das Ödem der Kopfhaut sichern auch hier bei einiger Aufmerksamkeit die Diagnose.

Am schwierigsten steht die Sache bei den Schleimhauterysipelen. Hier kann uns die dunkelrote Färbung, Schwellung und Empfindlichkeit der Schleimhaut, das schnelle Fortschreiten des Prozesses, die schweren Störungen des Allgemeinbefindens und dessen plötzliches Auftreten die Diagnose ermöglichen, zumal wenn es gelingt, irgend eine anderweitige Schleimhauterkrankung, insbesondere Diphtherie, auszuschließen.

Behandlung. Die Prophylaxis ist im stande, dem Erysipel gegenüber sehr Bedeutendes zu leisten. Es soll hier nicht von der allgemeinen Hospital- oder Wohnungshygiene die Rede sein; dagegen muß dringendes Gewicht darauf gelegt werden, daß Erysipelatöse nicht mit anderen Verwundeten in einem Raume bleiben, sondern so vollständig wie möglich abgesondert werden; höchstens dürfen Phlegmonen auf der gleichen Abteilung behandelt werden. Selbst das Zusammenlegen mit innerlich Kranken ist nicht empfehlenswert, da bei der hohen Ansteckungsfähigkeit des Erysipels doch gelegentlich Übertragungen auf andere Kranke in Form von Kopf- oder Gesichtserysipelen vorkommen. Am meisten empfiehlt sich immer eine vollständige Trennung von allen Leidenden anderer Art. Ferner dürfen niemals dieselben Instrumente bei Kranken und Gesunden benutzt oder müssen doch vorher einer gründlichen Abkochung unterzogen werden. Endlich darf der Arzt, wenn er schon alle Kranken zu verbinden genötigt ist, die Erysipelatösen doch nur zuletzt besorgen. — Das beste Prophylakticum ist aber zweifellos eine

so früh wie möglich eingeleitete aseptische Behandlung der Wunde. Bei deren richtiger Handhabung sieht man die Erysipele in den Krankenhäusern selten werden, selbst ganz verschwinden; sogar ganz offene Wunden bleiben verschont.

Ist der Rotlauf einmal ausgebrochen, so sind die Hilfsmittel, welche wir gegen ihn besitzen, zwar sehr zahlreich, aber in der Regel wenig wirksam; nur unter ganz bestimmten Bedingungen, nämlich im Anfange der Krankheit, sind wir im stande, eine erfolgreiche Therapie zu üben. Ob Salzwedels Alkoholverband das Erysipel aufzuhalten vermag, erscheint mindestens zweifelhaft; die Biersche Stauung hat sich gleichfalls nicht bewährt. Viele Ärzte beschränken sich daher auf die althergebrachte Behandlung des Bestreichens der erkrankten Fläche mit Olivenöl und Einhüllens mit Watte. Natürlich wird dadurch nur die Spannung etwas gemindert und dem Kranken eine gewisse Erleichterung verschafft; auf den Gang der Krankheit aber hat das Verfahren gar keinen Einfluß. So lange die „gallige Schärfe im Blute“ als Ursache des Rotlaufs galt, war ein Brechmittel im Beginne der Kur absolutes Erfordernis; heutigentags sieht man mit Recht davon ab. Die hohen Temperaturen sucht man durch Chinin, Antipyrin oder Salicylsäure innerlich, die aber leider meistens schlecht ertragen werden, oder durch laue Bäder mit kalten Übergießungen zu bekämpfen. Die Eisblase vermindert zwar Spannung und Schmerzen, wirkt auch auf die Entwicklung aller Spaltpilze hemmend ein, ist aber nicht ohne Bedenken, da sie das Absterben der Haut befördern kann. Abortiv wirkt eben keines all der Mittel, die immer von neuem empfohlen werden. Das gilt auch von der Heilserumbehandlung, die hier noch keine Erfolge aufzuweisen hat. Dagegen steht Verf. den intrakutanen Einspritzungen antiseptischer Flüssigkeiten durchaus nicht so ablehnend gegenüber, wie manche neuere Schriftsteller, z. B. Lexer. Bedingung des Erfolges ist freilich eine sehr frühe Diagnose und frühzeitiges Einsetzen der Behandlung. Ist die Rötung aber mehr als handtellergroß, so sind die Aussichten nur noch gering. Man benutzt am besten eine Lösung von $^1/_2{}^0/_{00}$ Sublimatlösung und bringt diese durch zahlreiche Einstiche mittels einer Pravazschen Spritze, insbesondere in die Gegend des erhabenen Randes, ca. 1 *cm* von ihm nach außen entfernt, aber auch in den geröteten Rand selber. Je vollständiger letzterer mit Sublimat durchtränkt wird, desto eher kann man auf ein Erlöschen der Krankheit rechnen. Zeigen sich, wie es zuweilen geschieht, am nächsten Tage einige über die gestrige Zone hinausgreifende Zungen, so wird die Einspritzung hier wiederholt. Natürlich hat diese Therapie ihre Grenzen. Mehr als höchstens 10 Spritzen der genannten Lösung auf einmal zu verwenden, dürfte gefährlich werden. Unangenehm ist es bei dieser Behandlung, daß nicht ganz selten die Injektionsstellen sich in kleine Abscesse umwandeln, doch bleiben sie gewöhnlich aus, wenn man nicht bis ins Unterhautbindegewebe sticht, sondern möglichst innerhalb der Haut bleibt. Auf diese Weise hat Verf. wiederholt schwer einsetzende und schnell fortschreitende Rosen sofort zum Stehen gebracht.

Die übrige Therapie ist symptomatisch. Es kommt gelegentlich zu allerlei ernsten Störungen, welche ein Eingreifen nötig machen; dahin gehört z. B. ein Ödema glottidis, welches die Tracheotomie erfordert, Pleuritis serosa, welche zur Punktion nötigt, seröse und eiterige Ergüsse in verschiedenen Gelenken, welche mit Punktion mit nachfolgender Einspritzung von Jodoformglycerin oder gar mit Einschnitten zu behandeln sind.

Die nicht seltenen multiplen Abscesse im Unterhautbindegewebe erfordern gleichfalls Einschnitte, ebenso pralle Ödeme, da sie, sich selber überlassen, zuweilen ein Absterben größerer Hautstücke veranlassen.

Literatur: W. Busch, Über den Einfluß, welchen heftige Erysipele zuweilen auf organisierte Neubildungen ausüben. Berl. kl. Woch. 1866, XIII, und 1868 — Tchleisen, Verh. d. Würzburger Med.-physik. Ges. 1881, die Ätiologie des Erysipels. Berlin 1883 — Galeni Opera Lib. II Cap. 2, ad Glauconem. — Gusserow, Erysipelas und Puerperalfieber. A. f. Gyn. 1885, XXV. — Henle, Von den Kontagien und Miasmen und den kontagiös-miasmatischen Krankheiten. Berlin 1840. — Hippokrates (edit. Kuehn, Lipsiae 1827). De morb. I, p. 7.; De morb. vulg. III, p. 482; Aphorism. Lib. V, XLIII; Lib. VI, XXV; Lib. VII, p. 70. — Hüter, Chirurgie. Leipzig 1880. — Janicke u. Neißer, Exitus letalis nach Erysipelimpfung bei inoperablem Mammacarcinom und mikroskop. Befund des geimpften Carcinoms. Zbl. f. Chir. 1884, XXV. — R. Koch, Mitt. d. Kais. Ges. Berlin 1881, I. — Langer, Zur Anatomie und Physiol. der Haut. Sitzungsber. d. k. k. Akadem. der Wiss. Wien 1861. — Lexer, Allg. Chir. 6. Aufl. 1912, I. — Neelsen, Rapide Wucherung und Ausbreitung eines Mammacarcinoms nach zwei schweren Erysipelfällen. Zbl. f. Chir. 1884, XLIV — Pfleger, Beobachtungsstudie über die Verbreitungswege des Erysipelas migrans. A. f. kl. Chir. 1872, XIV. — Pirogoff, Grundzüge der allgem. Kriegschirurgie. Leipzig 1864, p. 554 — Rheiner, Beiträge zur pathol. Anatomie des Erysipels bei Gelegenheit der Typhusepidemie in Zürich 1884. Virchows A. — Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfektionskrankh. des Menschen. Wiesbaden 1884. — Rust, Handbuch d. Chir. 1832. — Salzwedel, Über dauernde Spiritusverbände. A. f. kl. Chir. 1898, LVII — Trousseau, Clinique europeenne 1865, XXVI — Velpeau, Memoire sur les maladies du système lymphatique. R. de thérap. méd.-chir. 1857, XXIII. — Virchow, Thrombose und Embolie. Gesammelte Abhandl. 1856, p. 701; Über Lazarette und Baracken. Verh. d. Berl. med. Ges. 5. Febr. 1871. — Volkmann, Erysipelas, Rose, Rotlauf. v. Pitha u. Billroths Chirurgie 1869, I, p. 2. — Volkmann u. Steudener, Zur pathol. Anatomie des Erysipels. Zbl. f. d. med. Wiss. 1868, XXXVI. *E. Kuster.*

Wurstgift. Die Namen Wurstgift, Venenum botulinum und Wurstvergiftung, Botulismus, Allantiasis, sind ursprünglich für die unter einem eigentümlichen Symptomenkomplexe verlaufenden, durch Würste bedingten, Vergiftungen gebräuchlich, welche früher im südwestlichen Deutschland, besonders im Königreiche Württemberg und Großherzogtum Baden, namentlich auf dem Lande, einen sehr erheblichen Beitrag zur Morbilität und Mortalität dieser Gegenden lieferten, wie dies zuerst der bekannte Dichter und Arzt Justinius Kerner in Weinsberg in verschiedenen Schriften (1817–1821) zeigte. Nach Dann sind in dem Zeitraume von 1793–1827 im Württembergischen 234 Fälle bekannt geworden und Schloßberger schätzte die bis 1853 vorgekommenen Erkrankungen auf 400, wovon 150 tödlich endigten. Kerner teilte in seiner ersten Schrift 76 bis zum Jahre 1789 zurückreichende Fälle mit, von denen 37 letal endigten, und in seiner zweiten Schrift bereits 155, darunter 84 tödliche. Die Allantiasis, welche ihr Hauptrayon im württembergischen Schwarzwalde und in der Umgegend des sog. Welzheimer Waldes hatte, hat im Laufe der Zeit in Württemberg an Frequenz erheblich abgenommen, so daß in den Jahren 1832–1860 die Zahl der Erkrankungen auf 82 und die der Todesfälle auf 19 sich stellt, während von 1860–1874 in der medizinischen Literatur nur 15 Beobachtungen aus Württemberg sich finden. Seit 1886–1912 sind im ganzen (also nicht etwa nur in Württemberg und Baden) 21 Epidemien von Wurstvergiftung beschrieben worden. Insgesamt konnte Mayer rund 800 Erkrankungsfälle sammeln, von denen 25% letal ausgingen. Unser jetziger Begriff von Botulismus ist ein etwas anderer als zu Kerners Zeit. Wir verstehen jetzt darunter eine durch einen gleich noch zu nennenden Mikroben veranlaßte Giftbildung, die das charakteristische weiter unten beschriebene Symptomenbild der Kernerschen Wurstgifterkrankung liefert, aber keineswegs immer durch Würste bedingt ist. Bakteriologisch festgelegt ist die Ätiologie dieser gefährlichen Vergiftung erst seit 1895. Sie bildet eine Unterabteilung der großen Gruppe der Nahrungsmittelvergiftungen durch gifterzeugende Mikroben und berührt sich namentlich mit der Fleischvergiftung vielfach, wie denn auch die beiden wichtigsten Mikroben der Fleischvergiftung, der Bacillus enteridis von Gärtner und der Bacillus paratyphi B von Bollinger sowie die Mikroben der Proteusgruppe gelegentlich in Wurst gefunden worden sind. Aber die von diesen Mikroben veranlaßten Vergiftungen rechnen wir nicht zur Gruppe der Wurstvergiftung im engeren Sinn.

Erst 1895 ist es Ermengen gelungen, bei einer unter den Symptomen des Botulismus verlaufenden Massenvergiftung durch rohen Schinken im Dorfe Ellezelles im Hennegau, einen eigentümlichen, als Bacillus botulinus bezeichneten, sporentragenden anaeroben Bacillus zu finden. Von diesem, der etwa 4–9 μ lang und 0·2 μ dick ist, schwache Eigenbewegung besitzt, Nährgelatine verflüssigt, am besten bei 20–30° C, schlechter bei Temperaturen über 35° wächst, wird nach Brieger und Kempner ein leicht zersetzliches Toxin erzeugt, das in seinem Verhalten dem Diphtherie- und Tetanustoxin sehr nahe steht und bei verschiedenen Tierarten Symptome erzeugt, deren Ähnlichkeit mit dem Botulismus des Menschen nicht verkannt werden kann. Es ist wohl keinem Zweifel unterworfen, daß, wenn auch der direkte Nachweis des Bacillus botulinus und des Briegerschen Toxins für die giftigen Würste Schwabens und anderer Länder in den älteren Fällen auch nicht geführt ist, diese dennoch für den Botulismus der Kernerschen Zeit als Ursache anzunehmen sind. $^1/_{10}$ *mg* keimfreier filtrierter Bouillonkultur dieser Mikroben machte bei kleinen Versuchstieren bereits Lähmung. Gift und Bacillen werden durch Erhitzung auf über 60°, die Sporen aber erst durch einstündige Erhitzung auf über 80° abgetötet. Am besten wachsen sie bei 20°, bei Körpertemperatur also nicht mehr. Sie sind ferner streng anaerob, so daß Luftzutritt sie rasch abtötet.

Das Auffinden des Botulismusbacillus und Toxins und deren Verhalten verbreitet Licht über verschiedene, bisher der Erklärung nicht zugängige Punkte der Wurstvergiftung. Die schlechte Entwicklung des Bacillus in Medien über 30° einerseits und die Leichtzersetzlichkeit des Toxins geben die beste Erklärung dafür, daß die Verfütterung der Würste an Tiere (Katzen, Hunde) meist keine Erkrankung hervorruft (Schloßberger, Hoppe, Seyler, Kaatzer). Derartige negative Resultate aber können auch darin ihren Grund haben, daß keineswegs immer die ganze Wurstmasse giftig ist, sondern häufig nur einzelne Teile derselben während der Rest ungiftig ist. Eine solche ungleiche Verteilung des Bacillus hat auch Ermengen in dem giftigen Schinken, wo der Speck und mehrere Muskelstücke fast frei waren, nachgewiesen. Dies erklärt die Differenzen, welche sich bei verschiedenen Personen nicht bloß nach dem Genusse gleicher Mengen einer giftigen Wurst, sondern auch in der Weise ergeben, daß Personen, welche nur wenige kleine Scheiben verzehrten, stärker erkrankten als solche, welche reichlich von der Wurst genossen hatten. Man braucht danach also nicht auf individuelle Prädispositionen zurückzugreifen.

Es gibt kaum eine Krankheit, deren Theorie dem Pathologen soviel Kopfzerbrechen gemacht hat wie die Wurstvergiftung. Eine Kritik der verschiedenen Hypothesen hat gegenwärtig kein Interesse mehr, und es mag nur historisch bemerkt werden, daß, nachdem man Blausäure, Pikrinsäure und Wurstfettsäure eine Zeitlang als giftiges Prinzip der giftigen Würste angesehen hatte, zuerst Schloßberger auf organische Basen hinwies, doch ist die von ihm beobachtete flüchtige Base nicht mit dem Botulismustoxin identisch. Auf das Vorhandensein von Vibrionen in giftigen Würsten wiesen 1861 Müller und Hoppe-Seyler hin; nach Bacillen suchten später Eichenberg und Virchow vergebens. Noch 1897 konnten Brieger und Kempner in Resten einer Gänseleberpastete, welche Botulismuserscheinungen hervorgerufen hatte, nur Bacterium-coli-Arten und eine dem Gärtnerschen Bacillus nahestehende Form gewinnen, die bei Tieren keine für Botulismus charakteristischen Symptome erzeugte.

Das Faktum, daß die Wurstvergiftung in bestimmten Gegenden vorzugsweise häufig vorkommt, weist darauf hin, daß hier bestimmte Bedingungen vorhanden sind, welche die Entwicklung des Bacillus und die Bildung des Toxins begünstigen.

Die Würste, welche vorzugsweise die Erkrankung erzeugen, sind Leber- und Blutwürste, mitunter auch andere Würste, welche durch Mischen von Gehirn, Blut, Semmel, Milch, Fleischbrühe, Fettwürfeln u. s. w. bereitet werden. Unter diesen scheinen besonders die in Schwaben unter dem Namen der Blunzen bekannten, in Schweinemagen gefüllten Würste die Entstehung des Giftes zu begünstigen, was nicht auffallen kann, da die Dimension solcher Würste ein gehöriges Durchdrungenwerden vom Rauche einerseits und ein gehöriges Austrocknen der Wurstmasse anderseits unmöglich macht. Kommt hierzu eine verhältnismäßig große Menge von Flüssigkeit bei der Bereitung der Wurstmasse, auf welche namentlich Müller (1869) aufmerksam machte, so werden die Bedingungen für die Entwicklung des Bacillus noch günstiger. Hiermit steht denn auch das wiederholt konstatierte Faktum im Zusammenhange, daß mitunter die Peripherie der Würste, welche gehörigen Rauch erhalten hat und hinreichend trocken geworden ist, ungiftig bleibt und die giftige Substanz sich nur im sauerstofffreien Centrum der Wurst ausbildet, das dann auch Veränderungen der Konsistenz und der Farbe zeigen kann. Je schlechter die Räucherung stattfindet, um so leichter kommt es natürlich zur Zersetzung. In Schwaben fehlt es am Räucherorte meist an dem gehörigen Luftzuge; die Würste hängen nicht wie in Westphalen frei auf dem Hausflure, wo sie dem Rauche und dem Luftzuge in gleichem Maße ausgesetzt sind, oder doch, wie anderswo, hoch oben im Kamin, im dünnen, bereits abgekühlten Rauche, sondern dicht über dem Feuer (Böhm). In einem Falle von Wurstvergiftung im Lippeschen wurde die unzweckmäßige Anlage der Rauchkammer, welche dem Luftzuge fast unzugänglich war und unmittelbar fast über dem Feuerherde sich befand, außerdem viel zu geringe Dimensionen besaß, als Ursache der Erzeugung des Wurstgiftes erkannt. Befördernd mag die Verderbnis der Würste in Schwaben auch noch dadurch werden, daß die Würste im Winter nachts, wo man dort kein Feuer unterhält, gefrieren und am folgenden Tage wieder auftauen, oder daß man ein in Zersetzung begriffenes Material, insbesondere mehrere Tage altes Tierblut, den Würsten bei der Bereitung zusetzt oder endlich diese, statt an der Luft und in kühlen Räumen, in geschlossenen Kisten aufbewahrt. Daß nicht gehöriges Kochen der in die Würste eingehenden Fleischstücke zur Bildung von Wurstgift prädisponiert (Tritschler), ist wegen der ausbleibenden Abtötung von Keimen wahrscheinlich. Die Mehrzahl der Erkrankungen durch Wurstgift kommt auf die Frühlingsmonate, offenbar weil das Schlachten der Schweine vorzugsweise in die Wintermonate fällt und die aufbewahrten Würste bis zu dem Beginn der wärmeren Witterung in der Regel aufgezehrt werden. Für die Monate März und April sind somit die Bedingungen für das Vorhandensein von Wurstgift (längere Dauer der Aufbewahrung, Einwirkung wechselnder Temperatur) die günstigsten. Im übrigen liegen Beweise dafür vor, daß es keineswegs mehrmonatiger Aufbewahrung der Würste bedarf, sondern daß sich das Gift schon innerhalb weniger Tage in relativ frischen Würsten entwickeln kann.

Die Beschaffenheit der giftigen Würste ist nicht in allen Fällen dieselbe; manchmal wird das Aussehen geradezu als frisch und normal bezeichnet, wobei man freilich berücksichtigen muß, daß die in der Regel untersuchten Reste der Mahlzeit ganz anders wie die verspeisten Partien aussehen können, da, wie wir bereits hervorgehoben, namentlich das Centrum oft ganz andere Beschaffenheit wie die peripherischen Partien zeigt. Daß die verdorbenen Würste auf frischen Durchschnitten schmutzig grau-grünliche Farbe und weiche, käseartig schmierige Beschaffenheit besaßen, höchst unangenehmen Geruch nach faulem Käse verbreiteten,

widerlich schmeckten und im Halse Gefühl von Kratzen hervorriefen (Böhm), gilt leider nicht für alle Fälle, da, wenn diese Kriterien vorhanden wären, man sich mehr vor dem Genusse hüten würde, denn derartige Würste würden ohne Zweifel nur ausnahmsweise verzehrt werden. Meist beschränkt sich die Veränderung ausschließlich auf etwas weiche und schmierige Konsistenz, wozu bisweilen etwas säuerlicher Geschmack und ranziger Geruch hinzukommt; die weiche Beschaffenheit betrifft dann häufig das Innere, während die Peripherie härter und selbst bröcklich und krümlich sein kann. Mit Luft gefüllte Hohlräume sind wiederholt in giftigen Würsten bemerkt, finden sich aber auch mitunter als Sitz von Schimmelpilzen in völlig ungiftigen. Außer in Wurst ist unser Bacillus auch in Schinken, in Fleisch, Fisch, Käse und in Gemüse (Bohnensalat) gefunden worden und hat in allen diesen Fällen die typischen Erscheinungen der Wurstvergiftung hervorgerufen.

Die Quantitäten giftiger Wurst, welche Erkrankung oder Tod herbeiführen können, lassen sich natürlich nicht feststellen und sind offenbar sehr verschieden. Wiederholt ist vorgekommen, daß die centralen Teile heftige Vergiftungserscheinungen erzeugten, während die Peripherie nur leichte oder gar keine Erkrankung hervorrief.

Die Wurstvergiftung gehört zu denjenigen Intoxikationen, denen ein relativ langsamer Verlauf zukommt, der namentlich den akuten Intoxikationen mit Pflanzengiften gegenüber prägnant hervortritt. Dies gilt sowohl für den günstigen als für den letalen Verlauf.

Der Eintritt der Erscheinungen erfolgt in der Regel nach 12—24 Stunden (nach einer Zusammenstellung von Müller unter 124 Fällen 83mal), doch gibt es auch wohl konstatierte Fälle, wo in ½ Stunde (Kaatzer) oder in 2—3 Stunden (Eichenberg) Erkrankungsphänomene konstatiert wurden, neben sehr späten Erkrankungen nach 7—9 Tagen. Mitunter kommt es nach längeren Intervallen von relativem Wohlsein zu Rezidiven. Der tödliche Verlauf kann sich wochenlang hinausziehen. Nach Müllers Zusammenstellung von 48 Fällen starben 6 Personen am 1. Tage, 19 vom 2.—7. Tage, 16 vom 8.—10. Tage, 4 vom 11.—21. Tage und 3 nach langer Krankheit. Die Mortalität scheint in neuerer Zeit etwas geringer geworden zu sein. Ältere Zusammenstellungen ergaben Schwankungen von 23 bis 43%. Bei der gleich von Anfang an sorgfältig überwachten Epidemie von Botulismus durch Bohnensalat in Darmstadt 1904 starben doch wieder viel mehr Personen, nämlich über 50% der Erkrankten.

Die ersten Vergiftungserscheinungen sind in der Regel allgemeines Unwohlsein, Druck im Magen, Aufstoßen und Übelkeit, wozu Erbrechen saurer oder bitterer Massen und Diarrhöe kommen können, aber nicht zu kommen brauchen. Während bei den eigentlichen Fleischvergiftungen Magendarmsymptome im Vordergrunde stehen, pflegen diese bei der klassischen Form des Botulismus sehr in den Hintergrund zu treten, ja, sie können ganz fehlen. Niemals waren bei Wurstvergiftung die intestinalen Symptome von solcher Intensität, daß sie dem Bilde der Cholera nostras entsprechen, sich auch niemals mit Cyanose und Wadenkrämpfen komplizieren und sich dadurch wesentlich von den nahe verwandten Vergiftungen durch Fleisch unterscheiden. Fieber pflegt bei Wurstvergiftungen zu fehlen. Da der Botulismus meist nicht vereinzelt, sondern in kleineren und größeren Epidemien vorkommt, wird man in der Regel bezüglich der Diagnose nicht in Zweifel bleiben, weil bei Wurstvergiftung bei der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankten sich äußerst charakteristische sekretorische und motorische Funktionsstörungen verschiedener Gebiete des Nerven-

systems entwickeln, welche die Wurstvergiftung weder mit Milzbrand, noch mit einer Intoxikation verwechseln lassen, und weil bei Erkrankungen durch den Genuß milzbrandigen Fleisches die schweren Fälle stets unter der dem Botulismus nicht zukommenden Form der Cholera nostras auftreten, auch carbunculöse Affektion der Haut sich manifestiert.

Die späteren Symptome des Botulismus schließen sich an die gastrischen Erscheinungen unmittelbar oder nach einem Intervalle von einem oder mehreren Tagen an, können aber auch ohne prodromalen Gastricismus oder gleichzeitig mit diesem auftreten. Die ersten Symptome dieser Art sind in der Regel Atemnot und Erstickungsgefühl, wozu sich gleichviel, ob Erbrechen und Durchfälle persistieren oder nicht, in der Regel nach einigen Tagen hochgradige Schwäche gesellt, die die Patienten im Bette zu bleiben zwingt.

Unter den charakteristischen Erscheinungen des Botulismus ist Abnahme sämtlicher Sekretionen und damit in Verbindung stehende Trockenheit der Haut und sämtlicher Schleimhäute am konstantesten und auffälligsten. Wohl in keinem Falle fehlt intensive Trockenheit der Mundschleimhaut, der Zunge und Pharynxschleimhaut, komplette oder fast vollständige Unterdrückung der Speichelsekretion und Abwesenheit von Schweißen; in einzelnen Fällen treten dazu Trockenheit der Nasenschleimhaut und völliges Versiegen der Tränensekretion. In einem Falle von Kaatzer war ein durch den Tod seines Sohnes betrübter Patient zu weinen außer stande. Haut und Schleimhaut des Mundes und Rachens zeigen, besonders bei längerer Dauer der Affektion, auffallende Veränderungen; die Haut ist bisweilen eigentümlich pergamentartig, kühl und zeigt mitunter partielle Desquamationen, auch das Epithel der meist weiß, bisweilen gelb belegten Zunge stößt sich oftmals ab. An der Mundschleimhaut kommt es infolge der Trockenheit sekundär zu Bildung aphthöser Geschwüre, im Halse finden sich Entzündungs- und Ulcerationsprozesse, fleckige und diffuse Rötung, manchmal grau-weißer, an Diphtheritis erinnernder Belag. Niedner hat sogar Zusammenhang von Botulismus und Diphtheritis wahrscheinlich zu machen gesucht, doch ist die ansteckende Diphtheritis, welche er bei seinen durch Blutwurst vergifteten Patienten beobachtete, kaum etwas anders wie zufällige Komplikation (Eichenberg). Weitere Sekretionsverminderung scheint die Schleimhaut des Darmes und der Bronchien zu erfahren, worauf einerseits die bei den meisten Kranken bestehende hartnäckige Verstopfung, die sich manchmal mit Meteorismus und Verhärtung der Fäkalmassen verbindet, anderseits die heisere Stimme der Kranken und der in einzelnen Fällen vorkommende croupartige Husten zurückzuführen sind. Nur die Harnabsonderung ist nicht vermindert, bisweilen sogar erheblich vermehrt.

Neben den sekretorischen Nerven oder deren Centren, auf deren Lähmung die besprochenen Symptome wohl zurückzuführen sind, zeigen sich besonders motorische und sonstige funktionelle Störungen im Gebiete einzelner Hirnnerven. Römer und Stein (Gräfes A. LVIII, H. 2) erzeugten bei Affen durch Injektion von Botulismustoxin Akkommodationsparese und konnten, nachdem nach 12–24 Stunden der Tod eingetreten war in der Gegend des Oculomotoriuskernes Zelldegeneration des unpaarigen großzelligen Mediakernes nachweisen. Beim Menschen wird in erster Linie die Innervation des Auges betroffen. Die Kranken klagen über verminderte Sehfähigkeit, Nebelsehen, bisweilen über Farben- und Funkensehen, auch über vorübergehende Blindheit, einzelne über Diplopie. Bei Untersuchung des Auges findet man die Bewegung sämtlicher Augenmuskeln gehemmt, die Pupille in vielen Fällen erweitert, auf Lichtreiz träge reagierend. Häufig scheint

nach neueren Erfahrungen (Scheby-Buch, Höring, Eichenberg, Leber, Kaatzer) langdauernde Akkommodationslähmung für sich oder mit Hyperopie vorzukommen. Charakteristisch und nahezu pathognomonisch ist die Lähmung des Levator palpebrae superioris und die daraus resultierende Ptosis. Kaum weniger konstant sind Störungen im Gebiete des Hypoglossus und Glossopharyngeus. Auffallend sind die Schlingbeschwerden, welche sich nicht selten bis zur vollen Aphagie steigern. Die Bewegungen der Zunge sind mehr oder weniger gehemmt, die Sprache infolge von Lähmung des Gaumensegels näselnd, unverständlich lallend. Mitunter ist die Sensibilität der Schleimhaut des Isthmus faucium und der hinteren Rachenwand stark herabgesetzt. Infolge davon geraten nicht selten bei Schlingversuchen Speisen oder Getränke in die Respirationsorgane und erzeugen heftigen, quälenden Husten und sogar Schluckpneumonie (Eichenberg). Die Heiserkeit steigert sich manchmal zu ausgesprochener Aphonie; periodisch kommt es zu Erstickungsanfällen, die nicht immer auf mechanische Ursachen zurückführbar erscheinen.

Gegenüber den angedeuteten Nervengebieten sind die Funktionen der Centralteile des Nervensystems und die spinalen Nerven auffallend wenig affiziert. Bewußtsein und Gedächtnis persistieren mit seltener Ausnahme im ganzen Verlaufe der Intoxikation, nur Schwindel, Kopfschmerz und ein gewisser Zustand von Apathie bekunden ein Ergriffensein des Gehirns. Weder allgemeine motorische Paralyse und Anästhesie noch Krampferscheinungen und Parästhesie gehören zum Krankheitsbilde der Allantiasis; Abnahme der Sensibilität in den Fingerspitzen und Kriebelgefühl finden sich nur in den schwersten Fällen, wo auch der Patellarreflex herabgesetzt ist. Der Schlaf ist meist normal. Ausgesprochen ist große Schwäche der Muskulatur, welche die Bewegungsfähigkeit der Kranken beschränkt, ohne daß es zu eigentlicher Lähmung der Willkürbewegung kommt. Allgemeine Abgeschlagenheit in den Gliedern und Mattigkeit treten schon frühzeitig hervor, ehe ein Zustand mangelhafter Ernährung sich im Verlaufe der Affektion ausbildet, wie solcher bei dem Vorhandensein hochgradiger Dysphagie oder Aphagie nicht auffallend sein kann. Eine Herabsetzung des Nahrungsbedürfnisses existiert in der Regel nicht; häufig klagen Patienten über Hunger, andere über Durst. Doch führt die gehinderte Nahrungsaufnahme ohne künstliche Fütterung im Vereine mit der offenbaren Störung der Intestinalfunktion bei protrahiertem Verlaufe zu Emaciation und Marasmus, der in den länger dauernden Fällen als eigentliche Ursache des Todes zu betrachten ist. In anderen Fällen, welche genauer beobachtet sind, erfolgte diese durch respiratorische Lähmung mit oder ohne voraufgehende terminale Konvulsionen; bei einzelnen Kranken ist möglicherweise das Hineingeraten von Speisen in die Atemorgane Ursache von Pneumonie oder Ödem geworden.

Obschon die Verhältnisse der Temperatur und der Circulation beim Botulismus am wenigsten genau bekannt sind, läßt sich doch mit Bestimmtheit die Abwesenheit von Fieber behaupten. Auf die ungemein kühle Haut, auf die geringe Wärme von Atem und Urin ist wiederholt von älteren Autoren hingewiesen worden; nichtsdestoweniger können bei Komplikation mit Pneumonie Fieberbewegungen vorkommen (Eichenberg). Der Puls wird in älteren Krankengeschichten als von Anfang an langsam und klein bezeichnet, in späterer Zeit als überaus schwach, so daß selbst die Herzschläge nicht mehr deutlich zu unterscheiden sind. In einem genau beobachteten, tödlich verlaufenen Falle war der Puls anfangs verlangsamt, dann ziemlich normal und in den letzten Tagen bei Entwicklung einer Pneumonie sehr frequent. Ein seltener vorkommendes Symptom ist Strangurie und Ischurie. Der Atem ist bei allen übelriechend, doch hat der Geruch, der nach Schumann

den Destillationsprodukten giftiger Würste, nach Lussana dem Kreosot gleicht, nichts Specifisches.

In bezug auf die relative Häufigkeit der einzelnen Symptome mögen folgende Angaben über 14 in Ellrinxen, im Fürstentum Lippe, gleichzeitig durch Blutwurst vergiftete Personen hier Platz finden. Dieselben litten sämtlich an allgemeiner Abmagerung, an Affektionen der Mund- und Rachenschleimhaut, Schlingbeschwerden und Stuhlverstopfung. 11 litten an Brennen längs der Speiseröhre und Husten, der in 5 Fällen croupartig war und sich mit Heiserkeit und Dyspnoe verband, 10 an Ptosis, die in 4 Fällen wochenlang anhielt, 8 an gelinden Leibschmerzen, zu denen bei 1 Erbrechen, bei 1 Diarrhoe und bei 2 Erbrechen und Diarrhoe hinzutrat, 6 an Pupillenerweiterung, 1 an Pupillenverengerung, 4 an hochgradiger Amblyopie mit Funken- und Nebelsehen, 5 an Diplopie (nicht schwere Fälle), 5 an unterdrückter Harnabsonderung, davon 2 an 24stündiger Ischurie, 1 an unterdrückter Tränenabsonderung, keiner an Taubsein der Finger, Schwindel und Verlangsamung des Herzschlages.

Der Leichenfund bietet bei der Wurstvergiftung makroskopisch keine irgendwie pathognomischen Erscheinungen. Die Leichen sind in der Regel sehr abgemagert, die äußere Haut pergamentartig, meist bleich, ebenso Unterhautzellgewebe und Muskeln. Obschon die Verwesung in der Regel langsam vor sich geht, gibt es doch relativ viele Fälle rasch fortschreitender Fäulnis. Die Schleimhaut des Mundes und Schlundes ist häufig weiß, trocken, manchmal pergamentartig verschrumpft oder hornartig verdickt; die Mucosa ventriculi oft mehr oder weniger injiziert und gelockert, die Schleimhaut des Darmes mitunter hyperämisch; fast regelmäßig finden sich in den Gedärmen harte Scybala, manchmal Verengerungen des Darmrohres (Faber). Die Leber ist bald blutreich, bald anämisch, die Milz häufig erweicht und vergrößert. Oft findet sich intensive Rötung der Bronchialschleimhaut, in einzelnen Fällen pneumonische Herde und Lungenödem. Der Füllungszustand der Blutgefäße in den einzelnen Körperhöhlen variiert außerordentlich; das Blut ist in der Regel flüssig und dunkel kirschrot und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung weder Formveränderung der Blutkörperchen, noch Schizomyceten oder andere fremde Elemente (Eichenberg). Ecchymosen im Zellgewebe, um die Luftröhre und den Oesophagus herum, wurden wiederholt beobachtet. Mikroskopisch handelt es sich um centrale Kerndegeneration im Gebiete des oben genannten Hirnnerven. Als Todesursache muß die auf Kernlähmung beruhende stets zu beobachtende Bulbärparalyse angesehen werden.

Man hat den ausgeprägten Botulismus irrigerweise früher oft mit der Wirkung gewisser Pflanzengifte in Parallele gestellt, doch decken sich die Erscheinungen keines Pflanzengiftes ganz mit denen der Allantiasis. Schon Frank und Lebert glaubten auf eine Verwandtschaft mit Belladonnavergiftung hinweisen zu können. Aber nur rein äußerlich bieten die Gifte aus der Gruppe des Atropins in vielen durch sie hervorgerufenen Symptomen, namentlich Pupillenerweiterung und Akkommodationslähmung, Dysphagie und Verminderung des Schweißes und der Speichelsekretion, Ähnlichkeit mit Botulismus. Trotzdem ist der Name Ptomatropin für Botulismustoxin nicht berechtigt und lieber ganz zu meiden. Man muß eben auch die Differenzen nicht übersehen, welche die Vergiftung durch Atropin und die mydriatisch wirkenden Solaneen in den psychischen Störungen (Delirien, Hallucinationen und in schweren Fällen Verlust des Bewußtseins) sowie in den eigentümlichen Veränderungen des Herzschlages darbietet; außerdem ist keine akute Intoxikation dieser Art von so lange dauernden Akkommodationsstörungen begleitet, wie sie die meisten Fälle des Botulismus bieten, bei welchem umgekehrt die Mydriasis, wie A. Grönouw (Mon. f. Aug. 1890, p. 166), mit Recht betont hat, weniger stark ausgesprochen und dauernd ist. Im Hinblick auf ein konstantes und auffälliges Symptom der Allantiasis, die Ptosis, bietet die Intoxikation mit Gelsemium sempervirens Ähnlichkeit und die

Analogie des Wurstgiftes mit dem Gelsemin wird noch dadurch größer, daß das wirksame Prinzip der nordamerikanischen Apocynee auch Mydriasis, Diplopie und Akkommodationslähmung oder allgemeine Parese herbeiführt, ohne daß das Bewußtsein beeinflußt wird. Wesensgleichheit der Symptomatologie der Wurst- und Gelseminvergiftung liegt natürlich nicht vor. Der Tod erfolgt bei der letzteren in der Regel viel rascher und in Genesungsfällen verschwinden die Akkommodationsstörungen weit eher; die paralytischen Erscheinungen treten in der Regel schon in wenigen Minuten ein; die Wirkung auf die Sekretion scheint zu fehlen, obschon die bei Gelsemiumvergiftung häufige Trockenheit im Munde, der jedoch die feuchte Beschaffenheit der Zunge nicht entspricht, dieselbe andeutet.

Die Therapie der Wurstvergiftung knüpft an die Tatsache an, daß sich nach Kempner und Pollak Tiere durch Einspritzung steigender Dosen von Botulismustoxin aktiv immunisieren lassen. Man kann daher das Blutserum solcher Tiere zur passiven Immunisierung von Menschen verwenden. Wassermann stellt zu diesem Zwecke ein Botulismusheilserum her, über dessen heilende Kraft bei schon erkrankten Menschen aber noch nicht genügende Berichte vorliegen. Führt man ein subcutan ungiftiges Gemisch von Botulismustoxin und -antitoxin innerlich ein, so wirkt es nach Leuchs giftig. Folglich muß das Antitoxin bei innerlicher Darreichung durch Verdauung unwirksam werden. Man hat daher bei Patienten von innerlicher Darreichung von Antitoxin nichts zu erwarten. Die Einführung muß intravenös geschehen. Die in älteren Zeiten gepriesenen Specifica, wie Pflanzensäuren (Buchner), Alkalien (Kerner), Schwefelleber (Kerner und Boden-Müller), Belladonna (Paulus), Catechu (Steinbach), Phosphor und Arsenik abwechselnd (Bosch), sind nur ein trauriger Beweis für den blinden Arzneiglauben früherer Perioden der Medizin. Rationell ist ohne Zweifel in allen frischen Fällen die Entfernung der schädlichen Ingesta durch Brechmittel und Purgantia. Da die mit prodromaler Diarrhöe einhergehenden Erkrankungen in der Regel am günstigsten verlaufen, scheinen Purganzien besonders indiziert, umsomehr, als nicht selten noch nach mehreren Tagen Wurstmassen in den Stühlen nachgewiesen werden konnten. In späteren Perioden der Vergiftung sind tonisierende und nicht selten auch existierende Mittel angezeigt. Ist die Ernährung infolge von Aphagie oder Dysphagie wesentlich beeinträchtigt, so muß künstliche Fütterung mit der Schlundsonde, die in einzelnen Fällen auch auf die Schlingbeschwerden günstig einwirkt (Eichenberg), oder Ernährung mit Peptonen vom Rectum aus versucht werden. Gegen Trockenheit im Munde und Schlunde empfiehlt Eichenberg Eispillen, gegen Durstgefühl Kaatzer Pilocarpininjektion von 0·01 – 0·02. Gegen die anhaltende Mydriasis und Akkommodationsstörung hat man Physostigmin mit Erfolg gebraucht (Eichenberg und Kaatzer). Die hartnäckige Obstipation bei länger dauerndem Botulismus erfordert häufig Gebrauch von Klystieren, da mitunter selbst die stärksten Drastica erfolglos angewendet werden.

Sanitätspolizeiliche Maßregeln zur Verminderung der Wurstvergiftung, die übrigens selbst in ihrem ursprünglichen Bezirke an Zahl bedeutend abgenommen hat, haben zunächst in Warnungen vor dem Genusse von nicht gehörig gekochten oder geräucherten, zu lange aufbewahrten oder auffällige Veränderung in Konsistenz, Farbe, Geruch und Geschmack darbietenden Würsten zu bestehen. Kochen vernichtet nicht nur die Botulismusbacillen sondern hebt auch die Wirkung des Botulismustoxins auf. Polizeiliche Kontrolle der Herstellung ist leider unausführbar; eher könnte man, sagt Hustmann, in Ländern, wo viel geräucherte Würste konsumiert werden, an baupolizeiliche Vorschriften für zweckmäßige Anlage

von Räucherkammern denken. Auf der 37. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege hat Stabsarzt Mayer auf Grund eigener Erfahrungen sich folgendermaßen geäußert: Neben dem Bacillus botulismus und statt seiner kommen in Wurstarten natürlich auch beliebige andere Mikroben zum Teil in Unmengen vor. Darüber wurde schon oben gesprochen. Eine von Gutzeit untersuchte sehr giftige Leberwurst enthielt Proteus radians. Die nachstehende von Mayer nach seinen eigenen Untersuchungen zusammengestellte Tabelle gibt von den Mengenverhältnissen der Bakterien in Wurst- und wurstartigen Speisen Kenntnis.

In einem einzigen Gramm Substanz wurden gefunden

Nr.	Name der Substanz	Zahl der Keime
1	Leberkäse I	16,000.000
2	Zungenwurst	100.000
3	Schwarzwurst I	65.000
4	Streichwurst I	1,500.000
5	Schwarzwurst II	83.000
6	Schwarzer Preßsack	150.000
7	Schinkenwurst	40.000
8	Weißer Preßsack	16,000.000
9	Leberkäse II	6.000
10	Leberkäse III	6.000
11	Blutpreßsack	700.000
12	Leberkäse IV	2.100
13	Streichwurst II	0
14	Schwarzwurst II	500

Auch über die Art der gefundenen Wurstbakterien macht Mayer Angaben, die hier folgen mögen. In 62 Wurstproben fand er Proteus vulgaris, Proteus fluorescens, Bacterium coli, Streptokokken, Staphylokokken, Bacillus subtilis, Bacillus megatherium; nur 12 Proben waren steril. Mayer glaubt, der Staat könne verlangen, daß frisch in den Handel gelangende Wurstwaren nur eine beschränkte Anzahl von Keimen enthalten. Diese erlaubte Anzahl müßte durch Stichproben bei Wurst guter Schlächtereien festgestellt werden. Ekelhafte Zutaten, von denen Mayer eine ganze Anzahl anführt, und Stoffe wie Milch, Rosinen etc., die an sich unschädlich sind, aber das Verderben begünstigen, müssen als unzulässige Wurstzutaten polizeilich bekannt gemacht werden.

Literatur: Boffendi u. Foschini, Gli avvelenamenti per carni alimentari. Raccogl. 1897, XXIV, p. 313. — Brieger u. Kempner, Beiträge zur Lehre von der Fleischvergiftung. D. med. Woch. 1897, Nr. 33. — Eichenberg, Über Vergiftung durch Wurstgift. Göttingen 1880. — Ermengem, Über einen neuen anaeroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. Ztschr. f. Hyg. 1897, XXVI, p. 1; Le botulisme et les intoxications alimentaires, Gand 1897. — Faber, Württemb. med. Korr. 1854, p. 33; Ztschr. f. Staatsarzneik. 1862, XX, p. 337. — E. Fischer, Drei Fälle von Ptomatinvergiftung, verursacht durch den Genuß von Krebsen. Petersb. med. Woch. 1897, Nr. 49. — Glaß, Pest. med.-chir. Pr. 1888, Nr. 27. — Gutzeit, F. d. Vet. Jahrg. 3, 1896, H. 6–8. — Th. Husemann, D. Kl. 1864, Nr. 9–11; Handbuch der Toxikologie, p. 320; Suppl. p. 31: Artikel: Wurstvergiftung in Maschkas Handb. d. ger. Med., p. 513; Vergiftungen durch animalische Nahrungsmittel in Penzoldt-Stintzing, Handb. d. spec. Ther. II. — Kaatzer, Über Vergiftung durch Wurstgift. D. med. Woch. 1881, Nr. 7. — Kempner, Ztschr. f. Hyg. 1897, Nr. 482. — Kempner u. Pollak, Die Wirkung des Botulismustoxins (Wurstgiftes) und seines spezifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. D. med. Woch. 1897, Nr. 32. — Justinus Kerner, Tübinger Blätter. 1817. Beobachtungen über die in Württemberg so häufig vorkommenden tödlichen Vergiftungen durch den Genuß geräucherter Würste: Das Fettgift oder die Fettsäure in ihrer Wirkung auf den tierischen Organismus. Stuttgart 1821. — M. Kob, Med. Kl. 1905, Nr. 4, p. 84. — G. Landmann, Hygien. Rdsch. 1904, Nr. 10, p. 449. — Lauk, Acht Fälle von Wurstvergiftung. Münch. med. Woch. 1900, Nr. 39. — Leuchs, Ztschr. f. Hyg. 1910, LXV, p. 55. — Mayer, D. Viert. f. öff. Ges. 1913, XLV, H. 1. — Morelli, W. med. Woch. 1904, Nr. 46. — Müller, D. Kl. 1870 u. 1879. — Niedner, Berl. kl. Woch. 1886, Nr. 1. — Pürkhaner, Zur Kasuistik der Allantiasis. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1877, Nr. 24–25. — Karl Ritzke, Die Erkrankung der Augen bei Wurstvergiftung. Diss. 1904. — Römer, Zbl. f. Bakt. 1900. — Schloßberger, Virchows A. 1854, XI, p. 269. — Seydel, Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1903, Nr. 21, p. 761. *(Husemann) Kobert.*

X.

Xanthelasma s. Xanthoma.

Xanthinstoffe. Als Xanthinstoffe (von ξανθός, gelb) bezeichnet man eine Gruppe stickstoffreicher Basen, von denen man schon nach ihrer empirischen Formel annehmen muß, daß sie in naher genetischer Beziehung zueinander stehen, nämlich

Xanthin, $CH_{54}N_4O_2$,
Hypoxanthin, $C_5H_4N_4O$,
Guanin, $C_5H_5N_5O$ (s. dieses),
Adenin, $C_5H_5N_5$ (s. dieses).

Dazu kommen noch

Heteroxanthin, $C_6H_6N_4O_2$,
Methylxanthin, $C_6H_6N_4O_2$,
Paraxanthin, $C_7H_8N_4O_2$,
Epiguanin, $C_{10}H_{13}N_9O_2$,
Episarkin, $C_4H_6N_3O$.

Die Xanthinstoffe stehen auch in naher Beziehung zur Harnsäure, $C_5H_4N_4O_3$ (s. diese), von der sie sich nur durch den geringeren Sauerstoffgehalt unterscheiden. Alle diese Stoffe kommen im menschlichen Harne vor; aber während sich das Xanthin und Hypoxanthin wie das Guanin und Adenin aus den Nucleoproteiden herleiten, die exogen dem Körper mit der Nahrung zugeführt werden, endogen durch Mauserung der Zellkerne frei werden, rühren die methylierten Xanthine des Harnes von den Methylxanthinen her, die wir im Kaffee, Tee, Kakao genießen; es sind das Coffein = 1, 3, 7 Trimethylxanthin, Theobromin = 3, 7 Dimethylxanthin, Theophyllin = 1, 7 Dimethylxanthin. Diese Methylxanthine werden zum Teil im Organismus entmethyliert, zu einem geringen Teile werden sie auch unverändert ausgeschieden. Coffein vermag mitunter auch die Harnsäureausscheidung beim Menschen zu vermehren, doch ist es wahrscheinlich, daß die Wirkung eine indirekte ist, d. h. durch centralen Reiz wird die Leber veranlaßt, mehr Harnsäure umzusetzen (Brugsch).

Die sämtlichen Xanthinstoffe, die Harnsäure inbegriffen, sind aus einem Alloxan- und einem Harnstoffkern (Urea) bestehend zu erachten, daher haben Kossel und Krüger die Basen Alloxurbasen und die ganze Gruppe inklusive Harnsäure Alloxurkörper genannt. E. Fischer, dem auch die Synthese der Mehrzahl der zu dieser Gruppe gehörigen Stoffe gelungen ist, leitet sie alle von einer Verbindung $C_5H_4N_4$, dem Purin, ab, dem die Formel zukomme:

$$\begin{array}{ccccc} & & N & - & CH \\ & & & & \\ HC & & C & & NH \\ & & & & \diagdown \\ & & & & CH \\ & & & & \diagup \\ N & & C & & N \end{array}$$

Durch Substitution verschiedener Wasserstoffatome durch Hydroxyl- (HO), Amino- (NH_2) oder Alkyl- (Methyl, CH_3) Gruppen entstehen daraus die verschiedenen Purin-

körper. Um die Stellung der respektiven Substituenten anzugeben, hat Fischer vorgeschlagen, die neun Glieder der Purinkerne in folgender Weise zu numerieren:

$$\begin{matrix} N_{(1)} & C_{(6)} & & \\ & & & \\ C_{(2)} & C_{(5)} & N_{(7)} & \\ & & & C_{(8)} \\ N_{(3)} & C_{(4)} & N_{(9)} & \end{matrix}$$

Danach wäre:

Harnsäure 2, 6, 8 — Trioxypurin, Xanthin 2, 6 — Dioxypurin, Heteroxanthin 7 — Methylxanthin — 7 — Methyl, 2, 6 — Dioxypurin, Hypoxanthin 6 — Oxypurin, Guanin 2 — Amino, 6 — Oxypurin u. s. f.

Das Xanthin, 1819 zuerst in einem Blasenstein gefunden, ist später in kleinen Mengen im Harn (etwa in 300 *l* zu nur 1 *g*) und in vielen Drüsen: Leber, Milz, Pankreas, ferner im Muskelfleisch, Gehirn, Thymus, Hoden teils allein, teils mit anderen Stoffen dieser Gruppe nachgewiesen worden.

Eigenschaften: Das reine Xanthin bildet ein farbloses Pulver oder harte weiße Stücke, welche beim Reiben Wachsglanz annehmen, kann sich aber auch nach Horbaczewski in glänzenden Krystalldrusen ausscheiden. In kaltem Wasser löst es sich nach Almén etwa wie 1:14000, in kochendem Wasser wie 1:1300, in Alkohol oder Äther ist es unlöslich. In Lösungen von Ätz- und kohlensaurem Alkali, auch in Ammoniak (Unterschied von Harnsäure, die in Ammoniak unlöslich ist, während Guanin sich nur sehr schwer darin löst) löst es sich leicht, beim Verdunsten der ammoniakalischen Lösung scheidet es sich in Krystallblättchen aus; in Säuren löst sich das Xanthin leicht und wird aus der Lösung auch durch Wasserzusatz nicht ausgefällt. Die konzentrierte Lösung von Xanthin in Ammoniak wird durch ammoniakalische Lösung von salpetersaurem Silber gallertig flockig gefällt als Xanthinsilberoxyd, $C_5H_3N_4O_2Ag.OH$; letzteres löst sich in heißer Salpetersäure und scheidet beim Erkalten nur sehr langsam das salpetersaure Xanthinsilberoxyd, $C_5H_4N_4O_2.AgNO_3$, aus (Unterschied von Hypoxanthin und Guanin, deren salpetersaure Silberverbindungen durch ihre Schwerlöslichkeit ausgezeichnet sind, daher sie beim Erkalten sofort ausfallen). Die ammoniakalische Lösung des Xanthin wird durch Zink- (Chlorzink) Kalk- (Chlorcalcium) und Bleisalze (Bleizucker) schon in der Kalte gefällt, durch Quecksilberchlorid (Sublimat) selbst in stärkster Verdünnung (1:30000), ebenso durch Phosphorwolfram- und Phosphormolybdänsäure, durch Kupfersalze (essigsaures Kupferoxyd) erst beim Kochen in Form gelbgrüner Flocken ausgeschieden. Dagegen wird es aus salzsaurer Lösung durch Pikrinsäure nicht gefällt (Unterschied von Guanin).

Wird nach Fischer Xanthinblei, $C_5H_2PbN_4O_2$, mit Jodmethyl bei 100° digeriert, so erhält man Theobromin, das Alkaloid des Kakao; mit dem Theobromin ist das von Kossel im Teeextrakt gefundene Theophyllin $C_7H_8N_4O_2(+H_2O)$ isomer. Die Silberverbindung des Theobromin und Theophyllin, mit Jodmethyl behandelt, geben Koffein, das Alkaloid des Kaffees und Tees. Danach ist

Theobromin und Theophyllin, $C_5H_2N_4O_2$ — Dimethylxanthin, $C_5H_2(CH_3)_2N_4O_2$ Coffein, $C_8H_{10}N_4O_2$ — Trimethylxanthin, $C_5H(CH_3)_3N_4O_2$.

Mit Salzsäure und chromsaurem Kali auf 60° C erwärmt, gibt Xanthin (ebenso Theobromin, Theophyllin und Coffein) neben Harnstoff noch Alloxan (Unterschied von Guanin, das Guanidin, Parabansäure und Kohlensäure liefert).

Mit starker Salpetersäure vorsichtig zur Trockne abgedampft, gibt eine Probe Xanthin einen citronengelben Rückstand, der durch Zusatz von Natronlauge intensiv rot gefärbt wird und auch beim Erhitzen ziemlich beständig ist „Xanthinreaktion“ (Unterschied von Harnsäure, die, ebenso behandelt, durch Natronlauge blau, durch Ammoniak rot wird, beide Färbungen verschwinden beim Erwärmen).

Trägt man nach Hoppe-Seyler in einem Uhrglase zu Natronlauge etwas Chlorkalk ein, rührt um und gibt dann ein Körnchen Xanthin hinzu, so bildet sich um letzteres ein dunkelgrüner bald braun werdender Ring, der binnen kurzem verschwindet.

Kocht man eine auf Xanthin zu prüfende Flüssigkeit im Reagensgläschen mit Chlorwasser oder mit Salzsäure und ein wenig Kaliumchlorat, verdampft dann vorsichtig die Flüssigkeit und befeuchtet den Trockenrückstand mit Ammoniak, so färbt er sich bei Gegenwart von Xanthin rot oder purpurviolett (Weidels Reaktion, von E. Fischer modifiziert).

Bezüglich des Nachweises und der Trennung des Xanthins von den anderen Xanthinstoffen im Harn und in den Geweben s. später.

Zur Aufsuchung des Xanthins in Harnsteinen dient die Löslichkeit in Ätzammoniak, die Xanthinreaktion, Hoppe-Seylers und Weidels Probe, event. die Fällbarkeit durch salpetersaures Silber in ammoniakalischer Lösung und die allmähliche Löslichkeit dieses Niederschlages in heißer Salpetersäure.

Hypoxanthin (auch Sarkin, von σάρξ, das Fleisch, genannt) kommt in geringer Menge ebenfalls im Fleisch, in Drüsen (Milz, Leber), im Knochenmark meist neben Xanthin vor. Auch im leukämischen und im Leichenblut ist es gefunden worden, während das normale Aderlaßblut nach G. Salomon davon frei ist.

E. Salkowski fand und Salomon bestätigte es, im normalen Menschenharn einen dem Hypoxanthin außerordentlich nahestehenden Körper; Salomon zeigte dann, daß es sich um wirkliches Hypoxanthin handelt, dem ähnliche Stoffe, Paraxanthin und Heteroxanthin (s. diese) beigemischt sind. Salomon fand auch Hypoxanthin als regelmäßiges Produkt der Magen- und Pankreasverdauung von Fibrin. Wie indes Kossel gezeigt hat, ist das Hypoxanthin hier nicht das Digestionsprodukt des Fibrins, vielmehr ein Spaltprodukt des dem Fibrin stets mehr oder weniger reichlich beigemengten, den Kernen der farblosen Blutzellen entstammenden Nucleins. Dem entsprechend konnte aus jedem nucleinhaltigen Material: Nuclein der Hefezellen, Eiterzellen, kernhaltigen roten Vogelblutkörperchen, Leber, Milz, Muskel, Nieren (das Eidotter- und Milchnuclein ausgenommen) von Kossel schon durch Kochen mit Wasser, reichlicher durch Kochen mit verdünnten Säuren Hypoxanthin dargestellt werden. Auch aus pflanzlichen Geweben, besonders aus Samen, läßt sich auf die gleiche Weise Hypoxanthin gewinnen.

Das Hypoxanthin bildet farblose mikroskopische Nadeln, löst sich in etwa 300 T. kalten, in 80 T. siedenden Wassers (Unterschied von dem viel schwerer löslichen Xanthin), fast gar nicht in Alkohol und Äther. Leicht löslich wie das Xanthin ist es in Alkalilaugen und Ammoniak, sowie in verdünnten Mineralsäuren. Es verbindet sich mit Basen, Säuren und Salzen. Die durch ammoniakalische Silberlösung bewirkte flockige Fällung von Hypoxanthinsilber, $C_5H_4N_4O, Ag_2O$ (die durch Trocknen bei 120° C die konstante Zusammensetzung $2[C_{55}HAg_2N_4O]H_2O$ erlangt und sich so zur quantitativen Bestimmung des Hypoxanthins eignet) ist analog der Xanthinverbindung, löst sich wie diese in heißer starker Salpetersäure, um indes beim Erkalten sofort krystallinisch (Krystallschuppen) auszufallen (die entsprechende Verbindung des Xanthin scheidet sich beim Erkalten nur sehr langsam aus). Die Ausfällung ammoniakalischer Hypoxanthinlösungen durch Silbernitrat wird nach Salkowski durch gleichzeitige Anwesenheit von Leim, Pepton, Eiweißstoffen u. a. verhindert. Ebensowenig wie Xanthin wird es aus salzsaurer Lösung durch Pikrinsäure gefällt (Unterschied von Guanin).

Im Gegensatz zum Xanthin wird reines Sarkin durch Bleisalze nicht gefällt, gibt ferner die „Xanthinreaktion“ beim Abdampfen mit reiner Salpetersäure nicht, sondern nur mit rauchender Salpetersäure (Salkowski); der gelbe Rückstand löst sich in Alkalilauge mit braungelber Farbe.

Mit Kali bei 200° geschmolzen, liefert das Sarkin nach Kossel reichlich Cyankali.

Hypoxanthin gibt mit Chlorwasser die Weidelsche Reaktion nicht (vgl. Xanthin), durch nascierenden Wasserstoff (Einwirkung von Zink und Salzsäure) wird eine Hypoxanthinlösung rot gefärbt (E. Fischer).

Darstellung: Zur Darstellung von Hypoxanthin wird Liebigs Fleischextrakt oder ein enteiweißter wässeriger Fleischauszug vorsichtig mit Bleiessig gefällt, so lange Niederschlag entsteht, das Filtrat mit Schwefelwasserstoff entbleit, nach Entfernung des Schwefelbleis auf ein kleines Volumen eingedampft und mit ammoniakalischer Silberlösung gefällt. Der abfiltrierte und mit Wasser gewaschene Niederschlag wird in siedender verdünnter Salpetersäure gelöst, heiß filtriert; beim Erkalten krystallisiert salpetersaures Hypoxanthinsilber aus. Durch Behandlung mit Ammoniak wird ihm die Salpetersäure entzogen, die Silberverbindung durch Schwefelwasserstoff zersetzt; das Filtrat vom Schwefelsilber, zur Krystallisation eingedampft, gibt reines Sarkin.

Sehr einfach ist die Darstellung, wenn man nach Weidel Carnin in heißer wasseriger Lösung mit Bromwasser behandelt; es entsteht dabei bromwasserstoffsaures Hypoxanthin neben Brommethyl und Kohlensäure.

Aus dem Silberniederschlage von 500 *l* Harn konnte Salomon das Sarkin als normalen Harnbestandteil nachweisen. Der Silberniederschlag wurde durch Schwefelwasserstoff zersetzt, aus dem Filtrat vom Schwefelsilber durch starkes Einengen die Harnsäure fast vollständig entfernt, die Lösung abermals mit ammoniakalischem Silber gefällt und der Niederschlag mehrmals aus heißer Salpetersäure umkrystallisiert. Der so resultierende Körper stimmte nach Elementarzusammensetzung und Eigenschaften völlig mit Sarkin überein.

Bei diesen Darstellungen im Großen ist es weiter G. Salomon gelungen, zwei neue, zur Xanthingruppe gehörige Stoffe zu isolieren: Para- und Heteroxanthin; das Paraxanthin hat unabhängig davon auch Thudichum im Harn entdeckt.

Paraxanthin, $C_7H_8N_4O_2$, krystallisiert in farblosen, glasglänzenden Tafeln oder langen Nadeln; schmilzt erst über 250° unzersetzt. In kaltem Wasser ist es schwer, aber leichter löslich als Xanthin, viel leichter in heißem Wasser, nicht in Alkohol oder Äther. Salpetersaure und ammoniakalische Lösungen werden durch Silbernitrat flockig oder gelatinös gefällt; aus heißer Salpetersäure krystallisiert die salpetersaure Silberverbindung in weißen seidenglänzenden Büscheln. Aus der salzsauren Lösung wird es durch Pikrinsäure krystallinisch gefällt; auch durch Phosphorwolframsäure, essigsaures Kupfer, Bleiessig und Ammoniak, nicht aber durch vorsichtigen Zusatz von Sublimat oder salpetersaurem Quecksilberoxyd (Unterschied von Xanthin und Hypoxanthin); erst bei einem Überschuß von Sublimat fällt Paraxanthinquecksilberchlorid in Krystallen aus. Die „Xanthinreaktion" mit Salpetersäure und Natronlauge gibt es ebensowenig wie das Hypoxanthin; die Weidelsche Reaktion gibt es sehr schön. Läßt man einen Tropfen starker Natronlauge in eine Paraxanthinlösung einfließen, so scheidet sich fast sofort Paraxanthinnatron krystallinisch aus; diese Reaktion ist geradezu charakteristisch. Seiner Konstitution nach ist das Paraxanthin als Dimethylxanthin, $C_5H_2(CH_3)_2N_4O_2$, anzusehen, wie das Theobromin, unterscheidet sich aber in seinen sonstigen Eigenschaften deutlich von letzterem. Infolge Verbesserungen und Verschärfungen des Darstellungsverfahrens konnte Salomon den neuen Körper bereits aus 20 *l* Harn isolieren; die Darstellung beruht auf der Ausfällung der Xanthinkörper als Silberverbindung und deren Behandlung mit heißer Salpetersäure; zur Abtrennung des Xanthins und Hypoxanthins ist die Ausfällung durch wenig Sublimat sehr geeignet.

Weiter hat Salomon in dem aus Harn dargestellten rohen Xanthin einen neuen Körper isoliert, das Heteroxanthin, $C_6H_6N_4O_2$. Zur Darstellung löst man die amorphen Massen, die man bei der Isolierung des Paraxanthins als Nebenprodukt erhält, in ziemlich viel ammoniakalischem Wasser und dampft mäßig ein; nach 24 Stunden haben sich blätterige Krusten ausgeschieden; Wiederholung der Operation mit der Mutterlauge liefert eine weitere Ausbeute. Zur Reinigung wird das Produkt in wenig heißer verdünnter Natronlauge gelöst; aus der Lösung scheidet sich beim Abkühlen der größte Teil als Natronverbindung krystallinisch aus. Aus der Lösung der letzteren fällt Salzsäure, Heteroxanthin aus, das dann durch Überführung in das gut krystallisierende salzsaure Salz vollends gereinigt wird. Der Körper charakterisiert sich durch das Verhalten zu Silberlösung wie andere Fällungsmittel und die Weidelsche Reaktion als Xanthinkörper; die sog. Xanthinreaktion gibt es, wie das Hypo- und Paraxanthin, nicht, ebensowenig eine Pikrinsäureverbindung. Seine Elementarzusammensetzung entspricht einem Monomethylxanthin.

$C_5H_3(CH_3)N_4O_2$. Das Hetheroxanthin ist identisch mit demjenigen Monomethylxanthin, das nach Verfütterung von Coffein oder Theobromin in den Harn übergeht.

Endlich haben Salomon und M. Krüger noch 1-Methylxanthin aus dem Harn isoliert, in kaltem Wasser schwer, in heißem Wasser leicht löslich und keine schwer lösliche Natriumverbindung gebend. Ebenso ist es in verdünnten Säuren leicht löslich und gibt gut krystallisierende Platin- und Goldsalze. Von Bleiessig wird es nicht gefällt, gibt mit ammoniakalischer Silberlösung gelatinöse Fällung, die aus Salpetersäure in zu Rosetten vereinigten Nadelchen auskrystallisiert. Bei der Xanthinprobe mit Salpetersäure gibt es auf Zusatz von Natronlauge Orangefarbung; die Weidelsche Reaktion gibt es schön.

Episarkin, nach Balke $C_4H_6N_3O$, im Menschenharn vorkommend, schon vorher von Salomon im Harn von Leukämie gefunden, ebenso im Schweine- und Hundeharn. Fast unlöslich in kaltem Wasser, schwer löslich in heißem Wasser und daraus beim Erkalten in feinen Nadeln gewinnbar, gibt weder die Xanthin- noch die Weidelsche Reaktion, mit Chlorwasser (Salzsäure und Kaliumchlorat) einen weißen Rückstand, der durch Ammoniakdampf violett wird. Natriumverbindung leicht löslich, Silberverbindung in Salpetersäure schwer löslich.

Epiguanin, $C_6H_7N_5O_3$, nach Krüger und Salomon = 7-Methylguanin, aus dem Harn gewinnbar, schwer löslich in heißem Wasser, krystallisierbar in heißer starker Natronlauge, schwer löslich und beim Erkalten daraus auskrystallisierend (breite glänzende Nadeln), in Salz- und Schwefelsäure leicht löslich, mit ammoniakalischer Silberlösung gelatinöse Fällung. Gibt die Xanthin-, nicht aber die Weidelsche Reaktion.

Im Harne werden die Xanthinbasen gewöhnlich nur quantitativ bestimmt, indem die Basen entweder als Silber oder durch Kupfer als Cuproverbindungen gefällt worden; die Trennung von der Harnsäure geschieht so, daß die durch H_2S vom Silber oder Kupfer getrennten Purinbasen in salzsaurer Lösung eingedampft worden, wobei sich die Harnsäure krystallinisch ausscheidet und die Purinbasen in Lösung bleiben. Letztere werden dann, nachdem die noch in Spuren in Lösung befindliche Harnsäure durch alkoholische Braunsteinlösung zersört worden ist, wiederum durch Silber oder Kupfer gefällt und der Stickstoffgehalt dieser Verbindungen bestimmt. Das Verhältnis der Purinbasen zur Harnsäure im Harn ist bei endogener (d. h. nuclein- und methylxanthinfreier Ernährung etwa wie 1:8 bis 1:12, bei nucleinreicher Kost wie 1:10 bis 1:15). Die absolute Menge beim Menschen beträgt innerhalb 24 Stunden im Harn 0·02—0·03—0·04, bei nucleinreicher Kost steigt der Wert um ein geringes an. *Brugsch (Loebisch).*

Xanthoma, Xanthelasma (Wilson), Vitiligoidea (Addison und Gull). Unter dieser Bezeichnung versteht man bald flache, fleckenförmige, in der Regel scharf umschriebene Efflorescenzen, bald Knötchen- oder Knotenform aufweisende Geschwülste, welche eine stroh-, citronen- bis schwefelgelbe Farbe aufweisen und histologisch durch das Vorhandensein einer eigentümlichen Fettzelle, der sog. Xanthomzelle, charakterisiert sind.

Zuerst von Rayer im Jahre 1835 unter der Bezeichnung „plaques jaunatres des paupières" beschrieben, wurden diese Veränderungen von Addison und Gull 1851 genauer studiert und ihnen der Namen Vitiligoidea beigelegt, für welchen später Wilson Xanthelasma oder Xanthom vorgeschlagen hat. Nach der ursprünglichen Angabe von Addison und Gull unterscheiden wir auch heute zwei Formen des Xanthoms, das Xanthoma planum und das Xanthoma tuberosum.

Das Xanthoma planum, das fleckenförmige Xanthom bildet kleine, bis über fingernagelgroße, stroh-, citronen- oder orangegelbe, fleckige Einlagerungen in der Haut, die durch ihre auffallende Farbe äußerst scharf begrenzt erscheinen, entweder vollkommen flach sind oder an den Rändern etwas vorspringen, das umgebende Niveau gar nicht oder nur sehr wenig überragen. Die Epidermis an ihrer Oberfläche erscheint vollkommen unverändert, glatt, weich, nicht schilfernd. Bei der Palpation läßt die Geschwulst in der dünnen und zarten Lidhaut zwar eine Verdickung aber fast keine Konsistenzvermehrung erkennen, so daß sich die Falte ganz wie an einer normalen Haut anfühlt.

Das Xanthoma planum lokalisiert sich in Form hanfkorn-, bis heller- und kreuzergroßer, länglich gestalteter elliptischer Flecke zumeist an den Augenlidern, an einem oder an allen. Meist entwickelt es sich ziemlich symmetrisch an den oberen oder den unteren Augenlidern, gewöhnlich näher dem inneren Augenwinkel. Manchmal sind oberes und unteres Augenlid in ihrer ganzen Circumferenz von den Geschwülstchen eingenommen, so daß die Augen förmlich von kranzartigen Bildungen umgeben erscheinen (Taf. IV). Seltener trifft man die Flecken des Xanthoma planum an den angrenzenden Wangenpartien, noch seltener an der Haut der Nase, Ohrmuschel, an der seitlichen Wangen-, Hals- und Nackengegend, am Penis. Auch an der Schleimhaut des Mundes, in der Hohlhand entsprechend den tiefen Hautfurchen und am Handrücken kommen sie zur Beobachtung. Subjektive Erscheinungen fehlen nahezu immer. Den Veränderungen kommt lediglich infolge der durch sie erzeugten Verunstaltung Bedeutung zu.

Das Xanthoma tuberosum, das knötchenförmige und knotige Xanthom erscheint in Form von hirsekorn- bis miliumartigen oder weizenkornähnlichen, isolierten oder zu Streifen und Plaques zusammengedrängten Knötchen, oder auch größeren bis erbsen-, haselnuß- und nußgroßen, rundlichen, länglichen Knoten, welche entweder kaum oder bis ungefähr 4 *mm* über das Niveau der Umgebung hervorragen. An ihrer Oberfläche sind sie von glatter, normaler Epidermis bedeckt. Die Farbe ist stroh- oder gelblichweiß, bei Diabetes und bei frischen Eruptionen eine leicht rötlichgelbe. Während die kleineren Knötchen in die Haut förmlich eingeschoben sind und kaum eine stärkere Konsistenz als die normale Haut darbieten, zeigen die größeren, haselnuß- bis nußgroßen Tumoren eine sehr derbe, jener von Fibromen vergleichbare Härte und erscheinen auf Druck auch etwas schmerzhaft.

Die Knötchen treten außer an den Augenlidern, wo sie neben Xanthoma planum vorkommen, an den Streck- und Beugeseiten der Extremitäten, am Ellbogen, über dem Knie, über den Fingerknöchein, in der Flachhand und in der Fußsohle auf. Sie kommen einzeln oder in geringer Zahl vor, gelegentlich aber finden sie sich in dichter Eruption über den ganzen Körper verstreut. In solchen Fällen findet man die Geschwulst auch auf der Schleimhaut des Mundes, der Vagina, bei der Sektion in den serösen Häuten, in der Leber, der Milz, der Niere, der Gefäßwand und in den Sehnen, teils in Knötchenform, teils in Form mehr flacher Infiltrate. Wenn, wie es bei größeren Tumoren gelegentlich vorkommt, dieselben mit den Sehnen, den Sehnenscheiden oder dem Periost verwachsen, werden in diesen Fällen auch die subjektiven Beschwerden gewöhnlich ziemlich groß. Die Geschwulst bleibt lange bestehen, kann sich aber selbständig zurückbilden, was dann oft rasch geschieht.

Wenn auch im allgemeinen die Entwicklung des Xanthoms zumeist in das mittlere Lebensalter fällt, fehlt es doch auch nicht an Beobachtungen desselben bei jugendlichen Individuen und auch im frühesten Kindesalter. In einzelnen Fällen erwies es sich als congenital.

Anatomisch finden sich bei normaler Oberhaut und unterhalb eines normalen Streifens bindegewebiger Haut Einlagerungen eigentümlicher Zellen, welche ziemlich groß, von spindeliger, rundlicher, sternförmiger Gestalt sind, einen großen Kern und ein wabiges Protoplasmanetz besitzen, das von einer scharfen Membran konturiert, als Inhalt fettartige Tröpfchen aufweist. Das sind die sog. Xanthomzellen. Die Tröpfchen lassen sich mit Fettreaktionen (Osmiumsäure, Sudan, Scharlach) färben, während bei Alkoholhärtung an Stelle derselben die leeren, runden Lücken

Xanthelasma.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

des Protoplasmanetzes zurückbleiben. Im polarisierten Lichte untersucht, erscheinen die Tröpfchen doppeltbrechend (Cholesterinfettsäureester). Daneben finden sich weiters mehrkernige Zellen und Riesenzellen mit randständigen Kernen, um welche herum sich gewöhnlich noch ein Saum des Protoplasmas nachweisen läßt. Während die Xanthomzellen in der Mitte der Geschwulst sehr dicht nebeneinander liegen, schieben sich am Rande der Geschwulst Bindegewebsbündel zwischen dieselben. Besonders neuere Untersuchungen lassen mit größter Wahrscheinlichkeit die Annahme zu, daß der Prozeß in der Umgebung der Gefäße beginnt, wo man die erste Bildung von Xanthomzellen zu beobachten Gelegenheit hat.

Die Ätiologie des Xanthoms ist uns noch in Dunkel gehüllt, obwohl uns die Klinik einige Erkrankungen kennen lehrt, die erfahrungsgemäß häufig mit Xanthom vorkommen. Man hat oft versucht, eine Beziehung desselben zu Leberaffektionen geltend zu machen, weil in zahlreichen Fällen teils vor der Erkrankung, teils im Verlaufe derselben Ikterus beobachtet wurde. In 27 von Kaposi zusammengestellten Fällen war 15mal, in 58 Fällen Chambards 22mal Ikterus und tuberöses Xanthom gleichzeitig vorhanden. Bemerkenswert ist ferner, daß in solchen Fällen von Xanthom, wo Ikterus nicht besteht, die allgemeinen Decken doch eine eigentümlich gelbe Verfärbung aufweisen, für welche Besnier die Bezeichnung Xantochromie vorgeschlagen hat. Neuere Untersuchungen scheinen allerdings dafür zu sprechen, daß der begleitende Ikterus durch einen den Hautveränderungen analogen Prozeß xanthomatöser Art in der Leber und den Gallengängen aufzufassen sei. Ein ätiologisches Moment, das mit Rücksicht auf einzelne Fälle wohl Erwägung verdient, scheint die Heredität zu sein. Das Vorkommen des Xanthoms bei mehreren Familienmitgliedern, das Xanthoma juvenile als eine angeborene Form, das Vorkommen des Xanthoms zugleich mit Nävi, rückt die Heredität als ätiologisches Moment — wenigstens für das Xanthoma planum — in den Vordergrund.

Eine Erkrankung, die in vielen Fällen Beziehungen zum generalisierten, multiplen Xanthom besitzt, ist der Diabetes mellitus. Die Tatsache, daß beide häufig gleichzeitig beobachtet werden, daß unter günstiger therapeutischer Beeinflussung des Diabetes auch die Hauterscheinungen eine rasche Rückbildung aufweisen oder total verschwinden können, weist auf den innigen Zusammenhang beider hin, wenn uns auch der Einblick in die letzten Ursachen dieses Zusammenhanges heute noch fehlt. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß beim Diabetes sowohl wie beim chronischen Ikterus sich häufig Cholesterinämie nachweisen läßt, was mit Quinquauds Theorie sich vereinbaren läßt, daß das Blut der Xanthomatösen mehr Fettmassen und Cholesterin enthält, als es den normalen Verhältnissen entspricht. Jedenfalls muß man beim Xanthoma tuberosum den häufig vorkommenden Ikterus und Diabetes in eine Beziehung zur Erkrankung bringen. Ein Grund, das Xanthoma diabeticum vom Xanthom abzutrennen, besteht nicht, zumal die klinischen Merkmale zur Unterscheidung nicht ausreichen.

Die Diagnose macht nur bei den tuberösen Formen einige Schwierigkeiten infolge der Seltenheit dieser Zustände. An den Augenlidern wäre die Verwechslung des Xanthoms mit plaqueartigen Milien zu vermeiden, welche hier zuweilen in dichten Haufen zusammengedrängt, wie ein Xanthom erscheinen können. Doch läßt sich der schollige, epitheliale Inhalt von Milien auf einfaches Einritzen leicht ausdrücken, was beim Xanthom nicht der Fall ist. Urticaria pigmentosa, die anfangs nicht braun, sondern ebenfalls gelb ist, wird als ein angeborener, über den ganzen Körper ausgebreiteter Zustand, durch die bestehende Urticaria factitia, durch

den einen oder den andern bereits bräunlichen Fleck meist leicht vom Xanthom zu unterscheiden sein.

In prognostischer Beziehung ist hervorzuheben, daß das Xanthom zeitlebens fortbesteht ohne sich merklich zu ändern und in übler Weise zu entarten, daß aber einige Mal spontane Rückbildung desselben gesehen wurde. Die mit dem Xanthom vorkommenden Leberaffektionen und Ikterus erweisen sich manchmal als vorübergehend, in andern Fällen als perennierend und sind im letzteren Falle wohl von schwerer Bedeutung. Bezüglich des Xanthoma diabeticum ist, wie erwähnt, eine günstigere Vorhersage statthaft.

Therapie. Gleichgültig, ob Ikterus oder Diabetes Ursache, Folge oder Koeffekt des Xanthoms ist, hat bei Xanthoma tuberosum die Behandlung sich zunächst mit diesen Zuständen zu beschäftigen, zumal wir gegen die Geschwülste selbst, wenn sie in großer Zahl vorhanden sind, nichts vermögen, anderseits — wie oben hervorgehoben — sich bei Rückgang des Grundleidens auch die Xanthome zurückzubilden pflegen. Das Xanthoma planum kann, wenn es entstellend wirkt, durch Excision und Naht entfernt werden. Fast ebenso gute Resultate erhält man, wenn man das Xanthom einfach mit der Schere abträgt und die Wunde sich selbst überläßt. Auch die Elektrolyse kann zur Entfernung verwendet werden. *Kreibich.*

Xanthopsie (ὄψις, Sehen), Gelbsehen. Unter Xanthopsie verstehen wir einen Zustand, bei welchem die betreffenden Individuen alle angeschauten Gegenstände in gelber Farbe sehen. Das Gelbsehen wurde beobachtet nach Einnahme, resp. Intoxikation mit Santonin, Pikrinsäure, bei Ikterus, bei schweren Lebererkrankungen mit Ikterus, nach Digitalis, bei Amblyopia durch Abusus von Alkohol und Nicotin, nach Kohlenoxydvergiftung, bei Hysterie, Epilepsie, Schwangerschaftsnephritis etc. Bei Santoninintoxikation ist anfangs Violettsehen vorhanden, das bald schwindet, worauf eben Gelbsehen eintritt, das durch mehrere Stunden andauern kann. Beim innerlichen Gebrauche der Pikrinsäure kommt das Violettsehen nicht zur Beobachtung. Die Fälle von Ikterus, bei welchen Xanthopsie beobachtet wurde, sind, wie alle Beobachter angeben, sehr selten. So habe auch ich durch längere Zeit alle Fälle von Ikterus, die in mehreren Abteilungen des Wiener Allgemeinen Krankenhauses zur Beobachtung gelangten, daraufhin untersucht und kein Gelbsehen auch bei sehr hochgradig ikterisch gefärbten Individuen konstatieren können. Nur zwei hatten angegeben, daß sie gelb gesehen hätten, aber nur sehr kurze Zeit. Es war jedoch zur Zeit der Untersuchung nicht mehr vorhanden. Für die Entstehung der Xanthopsie werden zwei Theorien herangezogen, die eine, daß die Ursache eine periphere sei, daß Farbstoffe quasi wie gelbe Glasplatten eingeschaltet seien und daß diese Blaublindheit und als Konsequenz Gelbsehen verursachen, die zweite, daß die Ursache eine centrale sei, daß die Farbstoffe, in einzelnen Fällen gewisse Ptomaine die Nervensubstanz in besonderer Form anregen und Gelbsehen verursachen. Hirschberg hat einen Fall von Ikterus genau untersucht und dann Experimente vorgenommen mit Einschaltung von gelben Gläsern und dann von Gallenfarbstofflösungen und meint, daß die Theorie des ikterischen Gelbsehens nun gelöst sei. Gelbsehen (Blaublindheit) trete ein, wenn von dem gemischten weißen Lichte die blauen und violetten Strahlen vollständig, die anderen teilweise ausgelöscht werden. Bei dem Ikterischen wäre dies durch Gallenstoffimbibition des dioptrischen Apparates, bzw. auch der Netzhaut geschehen. Hiermit ist jedoch noch nicht, wie Hirschberg vermutet, alles erklärt. Es bleibt noch immer die Frage offen, warum wird trotzdem das Gelbsehen bei Ikterischen so selten beobachtet und wie erklärt sich dasselbe wieder in jenen Fällen, wo keine Imbibition mit gelbem Farbstoff

stattgefunden hat. Die Theorie, welche eine centrale Erregung für gewisse Fälle annimmt, kann daher noch nicht beiseite geschoben werden.

Literatur: Bamberger, Virchows Handb. d. Path. u. Therap. — Dunoyer, Aphasie transitoire toxique. Gaz. méd. 1885, Nr. 39. — Hennenberg, Beiträge zur Kenntnis der Santoninwirkung. Inaug.-Diss. Greifswald. — R. Hilbert, Über Xanthopsie, verursacht durch Pikrinsäure. Zbl. f. pr. Aug. März 1885; Zur Kenntnis der Xanthopsie. A. f. Aug. XV, p. 114; Xanthopsie nach Kohlenoxydvergiftung. Memorab. XL, 2; Xanthopsie nach Kohlenstoffvergiftung. Memorabilien XI, 2. — Hirschberg, Berl. kl. Woch. 1872; Über Gelbsehen und Nachtblindheit der Ikterischen Berl. kl. Woch. 1885. — Jeanton, Tentative de suicide, empoisonnement avec 90 *g* de teinture de digitale. Gaz. des hôp. 1885, Nr. 56. — Inouye, Un cas d'amblyopie toxique par la santonine Clinique ophth. 1900. — Knies, Die Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen. 1893. — Königstein, Wr. med. Pr. 1885, 19, 21, 27. — Kohn, Hemeralopie suite d'ictère. Recueil d'Ophthalm. 1875, p. 185. — L. Levi, Troubles oculaires d'origine hépatique. Pr. méd. 1896, 28. — G. Moauro, Lesioni oculari in alcuni morbi epatici. Ann. di Ottalm. XXVI. — Moxon, Clinical remarks on Xanthopsia in jaundice, and on the distribution of the bile pigment in jaundice. Lanc. 1873, I. — Rose, Virchows A. XXX. — de Schweinitz, Toxic chromatopsia and toxic hysteria. Ophth. review. 1898, p. 371. — Simi, Amblyopia nicotinico-alcoolica. Boll. d'Ocul. XIII, 12. — Yamaguchi, Ein Fall von Xanthopsie bei Schwangerschaftsnephritis. Mon. f. Aug. XLVII, 2.

Königstein.

Xeroderma pigmentosum. Diese äußerst seltene Erkrankung setzt in frühester Kindheit, zumeist gegen das Ende des ersten Lebensjahres mit dem Auftreten fleckenförmiger oder diffuser Erytheme des Gesichtes und der Hände ein, die zunächst in allem den Veränderungen entsprechen, wie sie intensivere Sonnenbestrahlung auch sonst hervorzurufen pflegt. Diese Erytheme blassen bald wieder ab, verschwinden unter Abschuppung, rezidivieren oft und unter diesem Wechsel von Erscheinungen treten zahlreiche sommersprossenähnliche Flecke als erstes Symptom der Erkrankung auf. Manchmal kommt es zu der Hyperpigmentation auch ohne vorausgehende Erytheme. Der Grad der Hyperpigmentation ist in bezug auf Intensität und Ausbreitung sehr wechselnd. In leichteren Fällen sind Gesicht und Hals, die Hände bis zum Ellenbogen von sommersprossenähnlichen, hell- bis dunkelbraunen, stecknadelkopf- bis linsengroßen, unregelmäßig geformten Pigmentflecken bedeckt, zwischen welchen anfänglich die Haut keine besondere Pigmentation erkennen läßt. Einzelne der Flecke überragen mehr oder weniger das Hautniveau wie Linsenmäler. In schweren Fällen erscheint die Haut im Gesicht und an den Armen mit zahlreichen sepiabraunen bis schwarzen Flecken dicht besetzt, weist aber auch sonst eine diffuse, braune Verfärbung auf.

Zu dem Symptom der Hyperpigmentation tritt in weiterer Folge ein zweites, die Atrophie, die in der überwiegenden Zahl der Fälle ziemlich gleichmäßig ausgebildet ist. Es treten nämlich zumeist rundliche, selten streifenförmige, weißliche, narbenähnliche Flecke auf, wiederum zunächst und in größerer Anzahl im Gesicht, an der Haut des Halses, weniger zahlreich auch an den Händen und Vorderarmen. Bei längerer Dauer der Erkrankung oder bei von vornherein schwereren Fällen sind auch die Arme dicht mit narbenähnlichen Flecken besetzt, selbst auf die Haut des Stammes greifen die gleichen Erscheinungen über und können bis zur Lendengegend reichen. Erscheint die Epidermis in den Frühstadien des Prozesses glatt und normal, so ändern sich diese Verhältnisse in dem Grade, als die narbigen Flecke immer dichter aneinanderrücken. Dann bekommt die Haut im ganzen eine trockene, manchmal schilfernde, derbe pergamentartige Beschaffenheit, wird stellenweise glatt und rissig, legt sich enger an die Unterlage an. Die Nase erscheint dann spitz, die Kieferknochen treten deutlich hervor, es kommt infolge fortschreitender Schrumpfung der Haut zu komplizierendem Ekzem, seichten Rhagaden und Geschwüren, Verengerung der Mund- und Nasenöffnung und Ectropium der unteren Augenlider.

Das buntscheckige Aussehen der Haut, welches durch das Nebeneinander der Hyperpigmentation und Atrophie hervorgerufen wird, wird noch erhöht durch das

gleichzeitige Auftreten zahlreicher Angiome, die hier teils sternförmige Teleangiektasien, teils umschriebene, lebhaft rote, prominente Gefäßmäler darstellen. Sie finden sich wieder vorwiegend im Gesichte, in der Nackenhaut, in schwereren Fällen aber auch auf der Haut des Stammes und an den Extremitäten.

Endlich ist das Krankheitsbild der Xeroderma pigmentosum charakterisiert durch die Neigung zur Carcinombildung. Bei längerem Bestande der Erkrankung und nachdem die Haut schon vielfach die oben geschilderten Ernährungsstörungen aufweist, kommt es zur Bildung warzenartiger Erhebungen von Linsen- bis Himbeergröße, welche mehr weniger pigmentiert oder vom Aussehen von Granulationstumoren, von äußerst verschiedener Konsistenz sind und die Anfänge der manchmal schon sehr frühzeitig, manchmal sehr spät sich entwickelnden Tumoren darstellen. Diese Tumoren sind epithelialer Natur, u. zw. ist das beim Xeroderma vorherrschende Carcinom der flache Hautkrebs, der in der Regel als Ulcus rodens, viel seltener als Cancroid erscheint. Klinisch sind die Carcinome bald von dem typischen Aussehen des flachen Epithelioms, kleine, schuppende Exfoliationen, größere, von Knötchen umsäumte Geschwüre, daneben aber auch weiche, stark prominente, pilzartig aufsitzende, leicht blutende Tumoren und pigmentierte Geschwülste. Die Carcinome sind meist multipel, im Gesichte lokalisiert und können auch an der Conjunctiva auftreten. Ab und zu wird ein Tumor malignen, wuchert in die Tiefe, setzt Metastasen und führt zum Exitus. In solchen Fällen erfolgt auch Infektion der Lymphdrüsen, die sonst trotz zahlreicher und jahrelang bestehender Carcinome ausbleibt. (Taf. V.)

Der Verlauf der Erkrankung ist ein äußerst chronischer, indem gewöhnlich während 10—20 Jahren alle Symptome zunehmen und die Kranken dann an Marasmus, an interkurrenten Erkrankungen oder an malignen Carcinomen zu grunde gehen. Beginnt auch die Erkrankung in der Regel in der frühesten Jugend, so zeigt doch eine Beobachtung Matzenauers, daß sich die Symptome derselben auch in späterem Alter entwickeln können. Endlich ist zu bemerken, daß an Xeroderma pigmentosum oft mehrere Geschwister einer Familie, meist desselben Geschlechtes, erkranken.

Anatomie: Die histologischen Untersuchungen haben, je nachdem verschiedene Stadien denselben zu grunde lagen, keine vollkommen übereinstimmenden Resultate ergeben. Das Wesentliche des Krankheitsprozesses aber beruht auf einer Veränderung im Bereiche des Bindegewebes. Die Fasern desselben, sowohl das elastische als auch das kollagene Gewebe, weisen einen eigentümlichen Degenerationsprozeß auf, in dessen Folge chemische und physikalische Veränderungen an ihnen eintreten. Das Bindegewebe erweist sich basophil, färbt sich mit Hämatoxylin blau und erscheint zu mehr weniger scholligen Massen umgewandelt, die dann durch junges, narbiges Bindegewebe verdrängt und ersetzt werden. Diese Veränderungen sind in ihren höchsten Graden jenen analog, welche Unna für die senile Haut beschrieben hat. Kaposi faßte den Prozeß des Xeroderma pigmentosum als „senilitas cutis praecox“ auf.

Was die Ätiologie der Erkrankung betrifft, ist nach unseren derzeitigen Kenntnissen das wichtigste Moment in einer meist vererbten, manchmal sogar familiären Disposition zu erblicken, in deren Folge die Haut — aus uns sonst noch völlig unbekannten Gründen — eine Überempfindlichkeit gegen Sonnenlicht oder chemisch wirksame Strahlen aufweist.

Die Diagnose des Xeroderma pigmentosum erscheint nach dem Gesagten nicht schwierig. Das buntscheckige Aussehen der Haut kann eine Verwechslung

Xeroderma pigmentosum. Tumor epibulbaris.

(Aus Gr[illegible] Atlas der äußeren [illegible])

erlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien

nicht gut zulassen. Von multiplen Epheliden und Lentigines wird sich das beginnende Xeroderma durch den stetig fortschreitenden Charakter und die Atrophie unterscheiden. Mit Sklerodermie im atrophischen Stadium ist wohl Ähnlichkeit vorhanden, doch geht bei der Sklerodermie der Atrophie stets Gewebssklerose voraus.

Die Prognose des Leidens ist als durchaus ungünstige zu bezeichnen, wenn sich auch bezüglich des früheren oder späteren Auftretens der Carcinome vielfach Unterschiede bei den einzelnen Fällen feststellen lassen und der Verlauf dann in Abhängigkeit von Sitz, Zahl und Behandlung der Tumoren ein verschiedener ist.

Die Therapie beschränkt sich – abgesehen von der Rücksichtnahme auf die subjektiven Symptome, wie Spannung, Trockenheit, Schmerzhaftigkeit an den Rhagaden, Exkoriationen und Geschwürchen – darauf, die Carcinome zu überwachen und zu verhindern, daß dieselben in die Tiefe wuchern. An exponierten Stellen, in der Nähe des Auges, des äußeren Gehörganges auftretende Geschwulstbildungen müssen frühzeitig und radikal entfernt werden. *Kreibich.*

Xeroform, Tribromphenol-Wismut, $(C_6H_2Br_3O)_2BiOH \cdot Bi_2O_3$, wurde ursprünglich wegen seiner kräftigen antiparasitären Eigenschaften und seiner relativ geringen Giftigkeit gegen den Organismus als Darmantisepticum, u. zw. gegen Cholera und später auch bei andern Gastroenteritiden für Kinder und Erwachsene innerlich empfohlen. Hauptsächlich findet es aber Verwendung als Wundantisepticum. Das Mittel wirkt, auf die wohlgereinigte, eventuell desinfizierte Wundfläche gebracht, die Eitersekretion beschränkend und austrocknend, befördert das Wachstum des Epithels. Es wird in Pulverform wie das Jodoform in dünner Schicht auf das Geschwür u. a. aufgestreut, außerdem in Form von Salbenmull und Verbandgaze angewendet. Den erkrankten Schleimhäuten gegenüber verhält es sich reizlos.

Das Xeroform bildet ein gelbes, neutrales, in Wasser und den sonstigen Lösungsmitteln unlösliches Pulver, welches 50% Tribromphenol und 49·5% Wismutoxyd enthält.

Anwendung. Äußerlich als Streupulver ohne Zusatz, als 50%iges Xeroformsalbenmull, als 30%ige Xeroformgaze, als 10%ige Schüttelmixtur mit Wasser bei Gonorrhöe zu Injektionen. Innerlich bei Cholera in Kapseln 0·5 pro dosi, 4·0 über Tag, 5·0—7·0 in 24 Stunden. Nach jeder Dosis läßt man zweckmäßig etwas Rotwein nachtrinken; bei Gastroenteritis 0·35—0·5 pro dosi, 2·5—3·5 pro die für Erwachsene; für Kinder 0·1—0·25 pro dosi, 1·0—1·2 pro die in Gummiemulsion. *Kionka.*

Xerophthalmus, Xerosis conjunctivae et corneae, Dürrsucht, ist der Zustand der Bindehaut, bzw. Hornhaut, bei welchem ihre Oberfläche eine trockene Beschaffenheit angenommen hat.

Er umfaßt jedoch zwei vollkommen verschiedene Prozesse, welche einer getrennten Besprechung bedürfen, die parenchymatöse und die superficielle Xerose.

Die parenchymatöse Xerose ist kein selbständiges Leiden, sondern der Ausgang solcher entzündlicher Vorgänge in der Bindehaut, welche zu Narbenbildung und Schrumpfung führten, vor allem des Trachoms und der Diphtheritis, seltener des Pemphigus, oder die Folge von Zerstörungen durch ätzende Substanzen (besonders Kalk- und Mineralsäuren) oder durch Verbrennung, also durch Prozesse, welche ebenfalls narbige Degeneration der zerstörten Membran verursachten.

Der Conjunctivalsack ist in allen solchen Fällen bedeutend verkürzt, beim Abziehen des Lides vom Bulbus spannen sich mehr oder minder straffe Querbrücken,

der Übergangsteil existiert nicht mehr (Symblepharon posterius) und in hochgradigen Fällen geht vom Lidrande direkt eine Narbenmembran zum Bulbus hinüber und überzieht in Form einer vascularisierten verschiebbaren Haut die ganze Cornea. Die Conjunctiva bulbi, so weit sie vorhanden ist, läßt sich in zahlreiche, feine, meist dem Hornhautrande parallel verlaufende Fältchen verschieben. Die gesamte Oberfläche der Bindehaut ist glanzlos, matt, mit weißlichen, stellenweise angehäuften Epithelschüppchen bedeckt, trocken und nicht benetzbar.

Die Tränenpunkte sind häufig obliteriert; der Tränensack ist atrophisch, die Tränendrüse oft im Schwunde begriffen. Die Membran secerniert nicht, auch nicht auf angewandte Reizmittel. Der geschilderte Prozeß kann entweder die ganze Bindehaut betreffen oder partiell sein (Xerosis squamosa und glabra v. Stellwags).

Ganz ähnliche Zustände treten auf, wenn die Cornea oder die Bindehaut des Larsus oder des Bulbus konstant der Luft ausgesetzt wird, so bei Staphylomen der Hornhaut, bei Lagophthalmus, Ectropium an der Cornea auch bei Trichiasis und Distichiasis.

Die Zustände sind unheilbar und nur im geringen Grade einer Behandlung und Besserung zugänglich. Um das lästige Gefühl von Trockenheit zu benehmen, empfiehlt es sich, die Bindehaut durch Einträufelungen von Flüssigkeiten künstlich zu befeuchten. Dazu werden Glycerin, Lösungen von Chlornatrium, Natrium bicarbonicum, vor allem aber Milch empfohlen; von der letzteren rühmt Sämisch, daß mit ihr bisweilen in hohem Grade überraschende Erfolge bezüglich der Aufhellung der Hornhaut erzielt werden und führt einen Fall an, wo das Sehvermögen in der Zeit von $3^1/_2$ Monaten von nicht deutlicher quantitativer Lichtempfindung auf Fingerzählen in vier Fuß gebracht wurde. Auch die Einpflanzung von normaler Schleimhaut (Kaninchenbindehaut) wurde empfohlen (s. d. Art. Symblepharon), namentlich zum Zwecke des Einlegens künstlicher Augen.

Die Xerosis superficialis, epithelialis, oder wie sie Cohn nannte, triangularis besteht in dem Auftreten meist dreieckiger, der Konfiguration der offenen Lidspalte entsprechender Flecken in der Augapfelbindehaut, zunächst der Hornhaut, meist nach innen und außen, nur ausnahmsweise an nicht der Luft ausgesetzten Teilen (Bitot, Blessig, Cohn). Die Bindehaut ist an diesen Stellen mit einem weißen feinschaumigen Belage bedeckt, der sich leicht abschaben läßt und unter dem die Bindehaut trocken und fettig ist, so daß keine Tränenflüssigkeit auf derselben haftet. Der histologische Prozeß besteht in einer Hyperplasie des Epithels mit Verhornung der obersten Schichten. Diese bilden eine gleichmäßige faserige Masse mit einzelnen eingestreuten Kernen; die darunter liegenden Epithelien enthalten in ihrem Protoplasma reichlich Körnchen von Keratohyalin. Das Epithel erscheint verdickt, epidermisähnlich und ist mit einer Lage von Sekret der Meibomschen Drüsen bedeckt. Entfernt man diese durch Reinigung mit Seife, so ist die Benetzung durch Tränen möglich.

In dem schaumigen Belage finden sich in sehr großer Menge Bacillen von beträchtlicher Größe, die eine wechselnde Länge besitzen, aber stets wenigstens doppelt so lang als breit sind. Zuerst von Bezold gefunden, dann von Reymond, Colomiatti und Perrocinto beschrieben, wurden sie von Kuschbert und Neisser ausführlich bearbeitet und haben eine ganze Literatur hervorgerufen. Anfänglich für die Erreger der Hemeralopie gehalten, wurden sie später als identisch mit den sog. »Luftstäbchen« erkannt und außer bei Xerose bei vielen anderen Conjunctivalerkrankungen aber auch bei Episkleritis, in Hornhautgeschwüren, nach Staaroperationen und ziemlich regelmäßig im normalen Bindehautsacke gefunden.

Außerdem konstatierte man ihre Anwesenheit in der gesunden Rachenschleimhaut, in Fußgeschwüren, im Trippereiter, in den Nierenkelchen u. s. w. Später erklärte man sie für identisch mit den ungiftigen Löfflerschen Bacillen, mit den Pseudodiphtheriebacillen, doch ist dies noch nicht als ganz ausgemacht zu betrachten. Eigentlich ist die Unterscheidung nur durch das Tierexperiment möglich. Nur soviel kann als bestimmt angenommen werden, daß die Xerosebacillen weder die Ursache der Xerose sind, noch der Hemeralopie. Daß die Xerosebacillen in so großen Mengen gerade auf den xerotischen Stellen bei der epithelischen Xerose vorkommen, rührt vielleicht daher, daß infolge des selteneren Lidschlages bei Hemeralopen die im Bindehautsacke befindlichen Bacillen auf den mit verhorntem Epithel bedeckten rauhen Stellen haften bleiben, sich ansammeln und vermehren (s. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde, p. 27 und Sämisch, in Gräfe-Sämisch, Handb. d. ges. Augenheilkunde. V, 1, § 137; § 193—201).

Man kann zwei Formen unterscheiden:

1. Die bei hochgradig herabgekommenen Individuen gleichzeitig mit tiefgreifenden Verschwärungen der Hornhaut und Nekrosierung derselben verbundene Form. Man findet sie vor allem bei der sog. Keratomalacie der Kinder (s. den Artikel Keratitis, p. 671), aber auch bei alten in höchstem Grade marantischen Personen, überhaupt bei Kranken mit schweren Ernährungsstörungen, z. B. bei Skorbut, bei Cholera, auch bei sehr hochgradigen Erkrankungen von Hemeralopie mit Hornhautnekrose. Besonders müssen zwei fernen Ländern angehörige Krankheitsformen genannt werden. Zuerst das von Gama Lobo als Ophthalmia braziliana beschriebene Leiden, über welches später Gouvêa ausführlich berichtet hat und das gleichzeitig mit Hemeralopie bei Negersklaven auftritt, welche unter sehr schlechten Ernährungsverhältnissen fast ununterbrochen grellem Sonnenlichte ausgesetzt sind. Ferner eine ganz ähnliche nach T. Inouye (Bericht über seine Privatklinik, 1885) in Japan besonders häufig auf dem Lande auftretende Krankheit, „Kamme" genannt, welche in 10% aller Blindheit die Ursache ist und namentlich bei Kindern vorzukommen scheint. Wahrscheinlich ist die nach Sämisch von Mori als „Hikan" bezeichnete japanische Kinderkrankheit die gleiche Affektion. Inouye nimmt schlechte Ernährung und Einwirkung der Sonnenstrahlen als Ursachen an. Natürlich ist die Xerose bei der Schwere der Cornealaffektion das Nebensächliche. Nur eine energisch eingeleitete Hebung der Ernährung, die in der Regel schwer durchführbar ist, kann in allen diesen Leiden der Zerstörung der Hornhaut Einhalt gebieten.

2. Neben typischer erworbener Hemeralopie, die ja ebenfalls vorzugsweise herabgekommene Individuen befällt. Sie ist ein ungefährliches Leiden, dessen Zusammenhang mit der Hemeralopie noch nicht aufgeklärt ist. Es kommen zwar Fälle von Hemeralopie ohne Xerose, ebenso von Xerose ohne Hemeralopie vor; das gleichzeitige Vorkommen beider ist jedoch ein auffallend häufiges und es mag für beide eine gemeinsame Ursache bestehen. Ernährungsstörungen spielen vielleicht auch hier eine Rolle. Ich habe im Jahre 1870 endemisches Auftreten von Hemeralopie in einem Waisenhause beobachtet; von 100 Knaben war etwa die Hälfte daran erkrankt, der größere Teil litt gleichzeitig an Xerose, dagegen fand ich die Xerose auch an solchen, welche keinen Nachtnebel hatten. Bei vielen war neben der Xerose leichter Katarrh vorhanden, bei Einzelnen fehlte er jedoch. Affektion der Cornea habe ich bei dieser Form nie gesehen.

So verschieden diese beiden Formen in Beziehung ihrer Wichtigkeit für die Erkrankten sind, so finden sich zwischen ihnen Übergänge, welche ihre Zusammengehörigkeit erweisen. *Reuß.*

Y.

Yaws (engl. Name – Himbeerpocken), Framboesia tropica, Framboesie (Bezeichnung im Jahre 1759 von Sauvages eingeführt, Framboise = Himbeere) ist eine in vielen Tropenländern endemisch sehr verbreitete Infektionskrankheit, deren Hauptcharakteristikum Hauteruptionen von himbeerähnlichem Aussehen sind.

Synonyma: Bobento auf Ternate, Boubas in verschiedenen südamerikanischen Staaten, z. B. Brasilien, Bouton d'Amboine auf den Molukken, Coco, Dthoka auf den Fidschiinseln, Framosi in Calabar, Gattoo an einzelnen Punkten der Westafrikaküste, Kwe-na in Oberbirma, Parangi auf Ceylon, Patek in Niederländisch-Indien, Pian bei den Eingeborenen auf den Antillen, Puru im malaiischen Archipel, Rucks auf Jaluit, Tona auf Samoa und Tongainseln u. a. m.

Identität. Castellani konnte Material von Parangi, Puru, Coco, Pian, Boubas sowie Framboesie von der Ostafrikaküste miteinander vergleichen. Morphologie der Erreger, Immunitätsverhältnisse und Resultate der Tierimpfungen bewiesen die Identität.

Geschichtliches. Sicher bekannt ist die Krankheit seit Anfang des XVI. Jahrhunderts. Scheube schrieb: 1525 brachte Oviedo von der Insel St. Domingo die erste Kunde von derselben nach Europa. Es folgten dann Berichte aus Brasilien von Piso (1648), aus dem malaiischen Archipel von Bontius (1718) und aus Westindien von Pater Labas (1722), und später wurden durch Ärzte und Reisende die Kenntnisse von der Krankheit und ihrer geographischen Verbreitung immer mehr erweitert.

Geographische Verbreitung: In den meisten tropischen Ländern, von denen schon ein Teil bei Aufzählung der Synonyma genannt ist. Hauptausbreitung in einigen Teilen Afrikas, z. B. an der Westküste, auch in Südafrika stellenweise und in Ostafrika, im Nilgebiet, Algier sowie an afrikanischen Inseln; ferner in Asien, hier hauptsächlich im malaiischen Archipel (Java, Sumatra), in Assam, Ceylon, Siam, auf den Molukken, Philippinen, in Formosa, weiterhin in Amerika: Brasilien, Venezuela, Costarica, Guyana; endlich auch auf den verschiedensten Inseln Polynesiens: außer auf den obengenannten auch auf Neuguinea, den Salomonsinseln, in Neukaledonien und auf den Fidschiinseln.

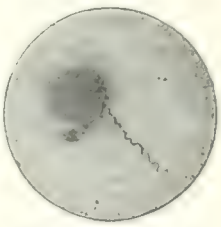
Epidemiologie. Die Verbreitung ist in den heimgesuchten heißen Ländern meist eine allgemeine. Wenn auch kein Alter von Framboesie verschont wird, so befällt die Krankheit doch in erster Linie Kinder, u. zw. ziemlich gleichmäßig beide Geschlechter. Vielfach infizieren die Eltern – wegen des harmlosen Verlaufs, zur Herbeiführung von Immunität und weil sie glauben, daß die Kinder sich nach Überstehen der Yaws besser entwickeln – ihre Kinder absichtlich künstlich, z. B. auf Fidschi (Scheube).

Schwarze sind häufiger befallen als Weiße. Unreinlichkeit begünstigt die Ansteckung.

Die Krankheit ist kontagiös; der Erreger ist in den Sekreten der Krankheitsprodukte enthalten und wird von hier aus übertragen (s. später).

Ätiologie. Nachdem man früher die verschiedensten Mikroorganismen (Bakterien und Kokken) als Erreger beschrieben und auch andere Theorien der Krankheitsentstehung aufgestellt hatte, wissen wir durch die bald auf die Auffindung des Syphiliserregers (Treponema pallidum) folgende Entdeckung Castellanis auf Ceylon (1905), daß ein ähnlicher Mikroorganismus, das Treponema pertenue (Castellani 1905) als der Yawserreger angesprochen werden muß. Wellman (in Westafrika) hatte gleichzeitig unabhängig ähnliche Befunde erhoben, und bald folgte auch eine Reihe weiterer Bestätigungen aus den verschiedensten Ländern. — Castellani hatte seinen Mikroorganismus zuerst Sp. pallidula s. pertenuis genannt; im Jahre 1908 nahm er dann den von Schaudinn für die Pallida eingeführten Gattungsnamen an und taufte den Yawserreger *Treponema pertenue.* So lange die Zoologen sich über die Nomenklatur dieser und ähnlicher Mikroorganismen noch nicht einig sind, behält man zweckmäßig diese letztere Bezeichnung bei.

Fig. 228



Treponema pertenue. 1000fach vergr. Mayer phot.

Vorkommen des Treponema pertenue. Die Treponemen sind seit Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden lebend und in gefärbten Präparaten in den geschlossenen Eruptionen beim Menschen und auch in den bei Tieren experimentell erzeugten Affektionen fast regelmäßig nachzuweisen. Auch in Drüsen und in der Milz (bei Tieren) sind Treponemen gefunden (Castellani); Castellani konnte ferner mit Milzblut eines framboesiekranken Affen infizieren. Halberstädter fand bei geimpften Affen die Treponemen auch in lokalen, serpiginösen Rezidiven. — Weniger regelmäßig als in jungen geschlossenen sind die Treponemen in offenen Yawsprodukten nachzuweisen, bei denen die Epidermis fehlt. In solchen offenen Geschwüren finden sich dagegen häufig andere Spirochätentypen. Castellani beschrieb außer dem Refrigenstyp noch: 1. Spirochaeta obtusa, dünn und zart, Enden abgestumpft, mit an Größe und Zahl wechselnden Windungen, 2. Spirochaeta acuminata, ebenfalls sehr fein, aber spitz zulaufend.

Über Treponemennachweis in tertiären Prozessen und bei den zur Framboesie gerechneten Formen von Gangosa (Rhinopharyngitis mutilans) liegen noch keine, ein endgültiges Urteil gestattende Untersuchungsreihen vor.

Für die Spezifität des Trep. pertenue sprechen außer dem Nachweis in den Eruptionen und in Drüsen beim Menschen das Vorhandensein in den experimentell bei Affen und Kaninchen erzeugten Produkten, auch in Drüsen, inneren Organen und Passagen, ferner: das Fehlen bei anderen tropischen Hautaffektionen (außer Syphilis) sowie die spezifische Reaktion auf Salvarsan.

Untersuchungsmethoden. Für den Nachweis des Yawserregers gelten dieselben Methoden wie für den Lueserreger: Zur lebenden Beobachtung eignet sich am besten die Dunkelfeldbeleuchtung. Bei der Lebendbetrachtung sind keine sicheren wesentlichen Unterschiede gegenüber dem Trep. pallidum festzustellen. Als Untersuchungsmaterial, auch für Ausstrichpräparate, nimmt man am besten möglichst klares, blutfreies Reizserum, das man leicht nach oberflächlicher Epithelabkratzung aus geschlossenen Papeln erhält. Formalin- oder Osmiumfixierung der Ausstriche gibt kräftigere Giemsa-Färbebilder (Schüffner). Nach den Erfahrungen von Mühlens bei Treponema pallidum dürften sich auch die Framboesietreponemen besonders intensiv und schnell färben, wenn man die gut lufttrockenen

unfixierten Präparate (selbst dickere Ausstriche) bald mit der Giemsalösung begießt, nach Art der Färbung der dicken Blutstropfen. Färbung $^1/_2$ Stunde lang. Nicht abspülen, sondern nur vorsichtig in ein Glas Wasser eintauchen. Lufttrockenwerden lassen. Ölimmersion. Die Methode gibt, da durch das Wasser der Giemsalösung rote Blutkörperchen, Serum u. dgl. ausgelaugt werden, klare, intensive Färbebilder.

Castellani hatte folgende Färbemethode empfohlen:

1. Einwirkenlassen der fertigen Leishmanfarbe 5 Minuten lang auf die lufttrockenen, nichtfixierten Präparate. 2. Mischen der Farbe auf dem Präparat mit gleichem oder doppeltem Volumen destillierten Wassers; Einwirkungsdauer $^1/_2$ bis mehrere Stunden. 3. Spülen mit destilliertem Wasser. Einige Tropfen $^1/_2$–1 Minute auf dem Präparate lassen. 4. Trocknen u. s. w.

Morphologie, Ausstrichbefunde. (Lebendbeobachtung s. o.)

Für das Gelingen des Treponemanachweises in gefärbten Präparaten ist richtige Materialentnahme und zweckmäßige Verarbeitung wichtig (Untersuchung mit besten Mikroskopen). Die Framboesietreponemen sind in der Regel noch schwerer zu finden als die Syphiliserreger, da sie meist weniger zahlreich sind. Nach Giemsa oder Leishman gefärbt zeigen die 17–20 μ und mehr langen, sehr dünnen Mikroorganismen mit 6–20, meist regelmäßigen steilen Windungen, einen zarten, hellrötlichen Farbenton. Die Unterschiede gegenüber der Pallida (nach v. Prowazek ist Tr. pertenue dicker, Windungen nicht so starr und regelmäßig, Enden meist stumpf, oft hakenförmig oder ösenartig umgebogen) sind nicht absolut sicher und werden von anderen Autoren bestritten. Da die Ansichten über Morphologie und Entwicklung des Treponema pertenue noch lange nicht als geklärt und übereinstimmend gelten können, so soll hier nicht auf die verschiedenen Theorien über Vermehrungsmodus, Entwicklungszyklus, Dauer und filtrierbares Stadium etc. eingegangen werden.

Kultur des Erregers. Während die Züchtungsversuche der meisten früheren Forscher völlig erfolglos waren, konnte Noguchi (1911) die Treponemen in derselben Weise anaerob züchten wie das Treponema pallidum (s. d.). Als Ausgangsmaterial war Kaninchenhodenpassagevirus, von Nichols angelegt, benutzt.

Schnittuntersuchungen, Histologie. Die histologische Untersuchung gestattet, wie schon Charlouis und Henggeler, ferner seit der Treponemaentdeckung besonders Schüffner, Siebert u. a. zeigten, eine Unterscheidung der framboesiformen von der luetischen Affektion.

Nach den Versilberungsmethoden von Volpino-Bertarelli sowie Levaditi lassen sich die Treponemen im Gewebe leicht darstellen. Schüffner fand die Parasiten nur in der Epidermis, lediglich im Bereich der erkrankten Hautpartie; Lieblingssitz anscheinend Rete Malpighi, im Stratum germinativum; an manchen Stellen große Massen, daselbst dann auch reichlich Leukozyten in den erweiterten Saftkanälchen, deren Wand von Treponemen bisweilen „förmlich ausgekleidet" war. Die Treponemen durchsetzten das Rete manchmal völlig, in anderen Fällen lagen sie „nesterweise". Besonders wichtig gegenüber den syphilitischen Veränderungen ist, daß die Treponemen bei der Framboesie nur in der Epidermis liegen, wobei die abgegrenzte Leukozytose eine Rolle spielt (Siebert). Während das Epithel schwer geschädigt wird, bestehen keine wesentlichen Veränderungen an den Gefäßen und im Corium. Siebert fand in Papeln, bei denen die Epidermis fehlte, keine Treponemen.

Die natürliche Übertragung erfolgt in der Regel durch Kontakt, u. zw. meist extragenital. Das Virus scheint sehr leicht zu haften (z. B. Übertragung durch Kuß, ferner bei spielenden Kindern).

Paulet (1848) und Charlouis (1881) hatten Framboesie beim Menschen direkt überimpft. — Nicht selten ist eine Übertragung bei der Schutzpockenimpfung beobachtet (Castellani); und häufig auch werden Frauen von ihren Säuglingen an der Mamma infiziert oder umgekehrt (Henggeler u. a.). — Eine erbliche Übertragung scheint nicht vorzukommen.

Manche Tropenärzte (Castellani, von dem Borne, Robertson) halten eine direkte Übertragung durch Fliegen oder stechende Insekten für möglich. Einmal soll eine künstliche direkte Fliegenübertragung auf einen Affen gelungen sein (Castellani u. Chalmers). — Modder glaubt an eine Übertragung durch Zecken, auf Ceylon durch Argas- und Ixodesarten.

Künstliche, tierexperimentelle Übertragung gelingt am besten auf Affen (Neisser, Bärmann u. Halberstädter, v. Prowazek, Castellani u. a.).

Durch Gelingen der Überimpfung mit Knochenmarkbrei von infizierten Tieren ist die Generalisierung des Virus bei niederen Affen bewiesen (Impftechnik wie bei Syphilis). Die Erscheinungen an der Impfstelle treten bei den Affen 2—7 Wochen (mitunter bis über 90 Tage) nach der Impfung auf. Der Primäraffekt wird als spitzborkig, papilliform (Loehe) oder als erhaben, ödematös (Nichols) gegenüber der flachen, trockenen, stark schuppenden luetischen Induration beschrieben. Dementsprechend empfiehlt Nichols die Affenimpfung zur Differenzierung von Lues und Framboesie in zweifelhaften Fällen. Sekundärerscheinungen sind bei niederen Affen selten (von Castellani 3mal beobachtet); immerhin kommen Drüsenschwellungen vor, ferner auch nicht selten lokale serpiginöse Rezidive.

Halberstädter sah eine typische Allgemeineruption von Framboesiepapeln 4 Monate nach der Impfung bei einem Orang-Utan; in den Papeln fanden sich reichlich Treponemen.

Loehe konnte auf Hapaleäffchen, auch in die Hoden überimpfen; auch in den Kaninchenhoden lassen sich die Treponemen übertragen (Nichols u. a.) und in Passagen weiterzüchten. Noguchi überimpfte auch Kulturmaterial in den Kaninchenhoden.

Klinik. Nach einer Inkubation von meist 2—3 Wochen oder mehr entsteht — häufig nach voraufgegangenen Prodromalsymptomen, ähnlich wie bei Syphilis an der Infektionsstelle der sog. Primäraffekt, eine Papel von verschiedener Größe, häufig den Sekundärpapeln gleichend, die nach einiger Zeit zu nässen anfängt und geschwürig wird, dabei größere Ausdehnung annehmen kann; schließlich tritt aber Rückbildung, Eintrocknung mit oberflächlicher Narbenbildung ein. Manchmal werden Primäraffekte auch gar nicht bemerkt oder nicht erkannt.

Die sekundäre Eruption von himbeerähnlichen Papeln beginnt — unter ähnlichen Allgemeinsymptomen — entweder bald oder nach einiger Zeit, im allgemeinen nach 4—12 Wochen. Zunächst entstehen stecknadelkopfgroße, runde oder ovale kleine Papeln, die mitunter nach kurzer Zeit wieder verschwinden, in anderen Fällen aber ziemlich schnell wachsen und mit benachbarten Papeln konfluieren können, so daß walnuß- bis apfelgroße Gebilde oder handtellergroße und noch größere geschwürige Flächen entstehen können (z. B. auf Wange, Fußrücken und in der Kniekehle). Durch Abstoßen der immer dünner gewordenen Epidermis, der anfänglichen gelblichen, wachsartigen Borkenbedeckung, werden die glänzend roten Papillarkörper mit typischer, verrukös zerklüfteter Fläche (Himbeeraussehen), freigelegt. Das weißlich-gelbliche oder durch Blutbeimengung dunkler gefärbte Sekret trocknet zu Krusten ein.

Wenn auch die Framboesieeruptionen an allen Teilen des Körpers auftreten können, so sind doch einige Körperstellen bevorzugt, so namentlich die Übergänge von Haut in Schleimhaut, z. B. im Gesicht (Nase, Mund, Augen), ferner: Nacken, Brusthaut, Extremitäten, besonders Gelenkbeugen, After- und Genitalgegend. – An sich reibenden Flächen, z. B. an Oberschenkeln, in den Achselhöhlen und am Anus, entstehen durch den Druck Gebilde, die den Condylomata lata bei Syphilis entsprechen. Syphilisähnliche Paronychien an Fingern und Zehen sind keine Seltenheit. – Im Gegensatz zu den schon genannten Schleimhäuten sind Conjunctiva-, Mundhöhlen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut seltener affiziert.

Die „Mutterpapeln" bleiben entweder einzeln, oder es treten ringsum „Tochterpapeln" mit Neigung zum Konfluieren auf.

Fig. 229.

Framboesia tropica, vor der Salvarsanbehandlung. (Nach R. Strong.)

Fig. 230.

Derselbe Fall, 12 Tage nach Salvarsananwendung. (Nach R. Strong.)

Schmerzen verursachen die Papeln im allgemeinen nicht, dagegen jucken sie häufig unangenehm. Beim Sitz von Papeln unter den Nägeln, ferner bei geschwürigem Zerfall und auch beim Sitz unter der dicken, harten Epidermis von Handflächen und Fußsohlen („Crab yaws") können auch lästige Schmerzen entstehen.

Der ersten Eruption können ein oder mehrere Nachschübe folgen. – Wenn auch manchmal einzelne Papeln jahrelang bestehen bleiben können (Membra yaws, membra = Negerabkürzung für remembre), so verschwinden die Eruptionen doch in der Regel nach einiger Zeit (innerhalb 6 Monaten) durch Eintrocknen; bei normalem Verlauf bleiben keine deutlichen Narben; nur größere Geschwüre hinterlassen narbige Veränderungen in der Haut, insbesondere z. B. solche, die in die Tiefe gingen (mit Caries, Gangrän, Zehenverlusten u. dgl.) nach Sekundärinfektionen.

Das Allgemeinbefinden leidet – außer im Eruptionsstadium – meist bei sonst gesunden Individuen nicht sehr. – Infolge von Komplikationen, nament-

lich septischer Art, kann es allerdings ebenso wie bei gleichzeitigem Bestehen von anderen konstitutionellen Leiden zum Exitus kommen.

Chronische, indolente Lymphdrüsenschwellungen, die nur selten vereitern (durch Sekundärinfektion?), sind gewöhnliche Begleiterscheinung.

Von anderen Symptomen ist hauptsächlich noch die bei Kindern nicht seltene, ossifizierende Periostitis der Fingerphalangen (Schüffner) zu nennen.

In manchen Fällen kommt es zu tertiären Symptomen, die namentlich von Bärmann eingehend studiert sind als gewisse ulcero-serpiginöse Prozesse. Auch gummaähnliche Bildungen in Unterhaut, Periost und Knochen können entstehen. Ferner werden alte Hand- und Fußsohlenexantheme beobachtet, die ohne Behandlung lange bestehen können. Auch manche Formen der sog. „Gangosa" gehören nach Bärmann zur Framboesie.

Dauer und Prognose der Krankheit sind abhängig von eventuellen Komplikationen, Behandlung, Allgemeinzustand des Kranken und von den sozialhygienischen Verhältnissen, unter denen der Patient lebt.

Die nach Überstehen der Krankheit eintretende Immunität ist nicht immer eine dauernde, absolute.

Therapie: Außer symptomatischer Lokalbehandlung (Waschungen mit Antiseptics, Umschlägen, eintrocknenden Pulvern) waren früher hauptsächlich Jodkali und Arsen in Anwendung, auch Quecksilbertherapie. Jetzt haben wir im Salvarsan ein sicheres Spezifikum. Anwendung wie bei Syphilis in Dosen von 0·4 0·5 *g* intravenös. Die Eruptionen mitsamt den Treponemen verschwinden dann meist schnell.

Auf Surinam konnte nach Einführung der Salvarsantherapie das Framboesiekrankenhaus geschlossen werden. So wird voraussichtlich die Krankheit immer seltener werden.

Beziehungen zwischen Framboesie und Syphilis. Wiederholt ist die Ansicht ausgesprochen, daß Framboesie und Syphilis identisch seien, daß die eine Krankheit eine mildere Form der anderen sei, hervorgerufen durch Anpassungserscheinungen an Klima, Rasse u. dgl. So hält Hutchinson die Framboesie für die Mutterkrankheit, aus der sich die europäische Syphilis entwickelt habe. Schüffner stellt die Framboesie als selbständige Krankheit neben die Syphilis, „als eine zweite Syphilis, die in demselben Verhältnis etwa wie Malaria tertiana neben der perniciosa" steht. Die Syphilis sei in eine Gruppe von selbständigen Krankheiten aufzulösen (ähnlich wie Dysenterie, Trypanosomiasen etc.).

Wenn auch häufig die klinische und parasitologische sichere Differenzierung der beiden Krankheiten unmöglich ist, so kennen wir doch außer der schon genannten Verschiedenheit im Aussehen des Primäraffekts bei geimpften Affen noch eine Anzahl bestimmter Unterschiede, die m folgenden gegenübergestellt sind:

	Syphilis:	Framboesie:
Verbreitung	Pandemisch, hauptsächlich in Städten.	Nur in den Tropen, meist auf dem Lande.
Übertragung	Meist genital. Erblich übertragbar.	In der Regel extragenital. Nicht erblich übertragbar.
Primäraffekt	Induriert, trocken, flach.	Ödematös, weicher, spitzborkig.
Histologie	Induration mit Gefäßneubildung.	Papillom.
Treponemalagerung	Bindegewebe, Lymphspalten, Blutgefäße.	Nur in Epidermis.
Efflorescenzen	Polymorph, nicht juckend.	Mehr uniform, sehr häufig juckend.
Immunität	Schützt nicht gegen Framboesie.	Schützt nicht gegen Syphilis.

Antigene und Antikörper der beiden Krankheiten nicht identisch (Castellani).

Außerdem hat jede der beiden Krankheiten gewisse, nur ihr zukommende typische Erscheinungen (z. B. bei Framboesie: Periostitis framboetica infantilis; dagegen fehlen bei Fr. häufig reine Schleimhautaffektionen, ferner die viszeralen und nervösen Nachkrankheiten).

Die meisten namhaften Forscher halten die beiden Krankheiten für verschieden, wenn auch nahe verwandt. So sagt Neisser: „Nach meiner Überzeugung sind Syphilis und Framboesie ätiologisch vollkommen differente Krankheiten, die in demselben Tier nebeneinander vorkommen können und sich nicht beeinflussen."

Prophylaxe und Bekämpfung ergeben sich aus unseren Kenntnissen über den Erreger und seine Übertragung von selbst.

Literatur: Neuere Literaturzusammenstellungen s. u. a. bei Mühlens, Treponema pertenue in v. Prowazek, Handbuch der pathogenen Protozoen, p. 485. Im folgenden sind nur die zitierten Autoren angeführt: Ashburn u. Craig, Phil. j. of sc. 1907, II, Nr. 5. — G. Bärmann, 6. Beih. z. A. f. Trop. 1911, XV. — Bärmann u. Halberstädter, Geneesk. Tijdschr. f. Nederl. Indië. 1906, T. 46. — A. Castellani, J. of the Ceylon Branch etc. 17. Mai 1905; J. of trop. Med. Aug. 1905; Br. med. j. 1905, Nr. 2342; D. med. Woch. 1906, Nr. 4; J. of trop. Med. 1906, Nr. 1; A. f. Trop. 1907, Nr. 1; Ebenda. 1908, H. 10; Ebenda. 1911, Nr. 1. — A. Castellani u. A. J. Chalmers, Manual of Trop. Med. London, Bailliere, Tindall u. Co. 1910. — Charlouis, Viert. f. Derm. u. Syph. 1881, p. 431. — L. Halberstädter, Arb. kais. Ges. 1907, XXVI, H. 1. — Henggeler, Mon. f. pr. Derm. 1904, XL. H. 5. — J. Hutchinson, J. of trop. Med. 1900, p. 23. — Loehe, Derm. Ztschr. 1909, XII, p. 229. — Modder, J. of Trop. Med. 1907, Nr. 11 u. 22. — A. Neisser, A. f. Trop. 1908, Nr. 6. — Neisser, Bärmann und Halberstädter, Münch. med. Woch. 1906, Nr. 28. — J. Nichols, J. of exp. Med. 1910, p. 616. — H. Noguchi, Münch. med. Woch. 1911, Nr. 29. — S. v. Prowazek, Arb. Kais. Ges. 1907, XXVI, H. 1. — B. Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena. G. Fischer, 1910. — W. Siebert, A. f. Trop. 1907, H. 22 u. 1908, H. 9. — R. T. Strong, Phil. j. of sc. 1910, Ser. B., V, H. 4; A. f. Trop. 1911, H. 6. *Mühlens.*

Yohimbin, ein aus der aus Westafrika stammenden Johimbehe- oder Yumbehoarinde dargestelltes Alkaloid. Die Aufkochung der Rinde wird bei den Eingeborenen des deutschwestafrikanischen Kolonialgebietes als Aphrodisiacum benutzt und es gelang, aus der Rinde mehrere Alkaloide zu isolieren, deren eines das Yohimbin, den Hauptträger der die männlichen Geschlechtsorgane erregenden Eigenschaften der genannten Abkochung bildet, während die anderen Alkaloide, die diese Eigenschaft nur in geringerem Maße besitzen, dermalen als Yohimbenin zusammengefaßt werden.

Die Stammpflanze der Yohimbehorinde gehört zur Familie der Rubiaceen und wächst bei Malimba in der Nähe der See in Stämmen von 10–15 *m* Höhe und einen Durchmesser von 1 *m*. Die Rinde kommt in ½–1 *cm* dicken Stücken von hellchocoladebrauner Farbe, welche sehr reich an Bastfasern und an farbstoffführenden Parenchymzellen sind, in den Handel. Das Alkaloid Yohimbin wurde aus der Rinde zuerst von L. Spiegel abgeschieden. Thoms erhielt dasselbe auch aus den Blättern und Zweigen des Yumbehoabaumes.

Das freie Yohimbin ist eine einsäurige, tertiäre Base, die aus verdünntem Alkohol in weißen Nadeln vom Schmelzpunkt 234–234·5 krystallisiert; leicht löslich in Äthyl-, Methyl- und Amylalkohol, Äther, Essigäther, Aceton, Chloroform, schwerer in Benzol, fast gar nicht in Wasser. Es löst sich in konzentrierter Schwefelsäure farblos; wird in die Lösung eines Yohimbinsalzes, z. B. des Chlorhydrats, ein Kryställchen von Kaliumbichromat eingetragen, so bildet sich ein Streifen mit schön blau-violettem Rande, der allmählich schmutziggrün wird, in konzentrierter Salpetersäure löst es sich anfangs farblos, wird schnell intensiv gelb; diese Farbe ändert sich beim gelinden Erhitzen nicht. Übersättigt man diese Lösung mit Kalilauge, so wird sie orangerot. Die freie Base dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts $[\alpha]_D = 50°$. Von den Salzen des Yohimbin krystallisieren die meisten. Es ist noch unentschieden, ob dem Yohimbin die Formel $C_{23}H_{32}N_2O_4$ oder die homologe Formel $C_{22}H_{30}N_2O_4$ zukommt.

Mit dem von Dr. Spiegel dargestellten Yohimbin („Yohimbin Spiegel" von der chemischen Fabrik Güstrow) wurden zahlreiche Tierversuche ausgeführt.

Solche, mit vorzüglicher Methodik vorgenommene Untersuchungen über diese Substanz liegen von Fr. Müller vor. Gibt man einem Hund kleine Gaben, wie sie den therapeutischen Dosen am Menschen entsprechen, so kommt es zu einem gewissen Erregungszustand und zu einer Beschleunigung der Atemtätigkeit. Gleichzeitig tritt eine Erweiterung der Hautgefäße ein und eine stärkere Blutfüllung der äußeren

Genitalien. Dabei ist die Berührungsempfindlichkeit in der Umgebung der Genitalien gesteigert. Durch diese Gefäßerweiterung kommt es zu einem Abfall des Blutdruckes, doch beteiligt sich an letzterem eine Schwächung des Herzens nicht, wenigstens nimmt das diastolische Herzvolumen nach kleineren, den Blutdruck schon deutlich herabsetzenden Dosen nicht zu. Eine Herzschädigung kommt erst nach sicher letal wirkenden Dosen zu stande, nachdem schon vorher Atem- und Gefäßlähmung eingetreten ist. Der Angriffspunkt für diese Wirkung auf die Blutverteilung ist die Gefäßwand selbst. Es nehmen an der Gefäßdilatation die Hautgefäße, Nierengefäße, Darmgefäße teil, während die Milz sich kontrahiert. Als Aphrodisiacum wirkt also Yohimbin einmal, weil es die Blutfülle der Genitalien steigert, sodann aber auch weil es die Erregbarkeit im Sakralmark gewissen Reizen gegenüber steigert, ohne gleichzeitige Steigerung der allgemeinen Reflexerregbarkeit. Müller hält auf Grund dieser analysierenden Experimente die Anwendung des Yohimbins in der Therapie dort am Platze, wo die spinale Erregbarkeit herabgesetzt ist, also wo Impotentia coeundi infolge mangelnder Erektionsfähigkeit besteht, wie z. B. bei Neurasthenikern, bei Morphinisten, bei seniler Impotenz etc. Dagegen verspricht er sich von der Yohimbingabe bei physisch Impotenten weniger.

Nach den Erfahrungen von Löwy stellt in der Tiermedizin das Yohimbin ein brauchbares Mittel dar; denn es gelang, Zuchthengste und Zuchtstiere zum Decken zu veranlassen, nachdem sie ohne Yohimbingabe das Decken nicht besorgen wollten. Ebenso gelang es, weibliche Tiere zur Duldung des Deckaktes durch Yohimbinmedikation zu bewegen. Auch beobachtete man das Auftreten der Brunst bei weiblichen Tieren nach Yohimbingaben. Auch Daels sah nach Yohimbin eine Steigerung der Brunsterscheinungen bei Hündinnen, doch konnte bei Tieren, welche zu jung waren oder welche erst vor einem Monat geworfen hatten, künstlich eine Brunst durch das Mittel nicht hervorgerufen werden.

Anwendung: In Form einer 1%igen Lösung des Chlorhydrates, Sol. Yohimbini hydrochlor. Spiegel 1:100. Innerlich 5—10 Tropfen 3mal täglich. Das Chlorhydrat ist in kaltem Wasser nur sehr langsam löslich. Nach einer Angabe von Löwy verliert die Lösung nach längerem Stehen an Wirksamkeit. Es empfehlen sich daher „Dr. Spiegel Yohimbintabletten", von denen jede genau 5 *mg* (0·005) des Chlorhydrates, entsprechend 10 Tropfen der obigen 1%igen Lösung enthält. Die Lösung kann auch zur subcutanen Injektion verwendet werden.

Vasotonin ist eine Kombination von Yohimbinnitrat und Urethan, welcher die Gefäßwirkung des Yohimbins zukommt, aber die Wirkung auf die Sexualsphäre abgeht. Wie oben mitgeteilt, ist festgestellt, daß das Yohimbin durch periphere Gefäßerweiterung blutdruckherabsetzend wirkt, ohne in therapeutischen Gaben das Herz zu schädigen, und auf die Atmung erregend einwirkt. Um dem Alkaloid die Genitalwirkung zu nehmen und die Reizung des Atemcentrums auszuschalten, hat Müller und Fellner das Yohimbinnitrat mit Urethan kombiniert. Durch Tierversuche zeigte Müller, daß diese Kombination, das Vasotonin, eine Blutdrucksenkung hervorruft, in demselben Moment, wo sich die Gefäße des Beines erweitern, was dafür spricht, daß die periphere Gefäßerweiterung die Ursache des Abfalles des Blutdruckes ist und nicht etwa eine Schädigung der Herzkraft. Die periphere Gefäßerweiterung betrifft in erster Linie die Extremitäten, die Hirngefäße werden nur in unbedeutendem Maße erweitert. Auch am Menschen konstatierte Fellner ein Absinken des Blutdruckes und einen Anstieg des Plethysmogramms. Er hat das Mittel bei vorübergehenden Blutdrucksteigerungen (Angina pectoris, verschiedene Arten von Asthma) und bei andauernden Drucksteigerungen (Arteriosklerose, Blei-, Nikotinver-

giftung) angewandt und die subjektiven Beschwerden, das Oppressionsgefühl, die asthmatischen Beschwerden etc. zugleich mit dem Absinken des Blutdruckes verschwinden sehen. Häufig sank die Atemfrequenz. Bei schweren Anfällen von Angina pectoris trat die Besserung allmählich nach mehreren Injektionen (täglich je eine) ein. Es wurde täglich oder über den anderen Tag 1 cm^3 der fertigen Lösung subcutan injiziert, u. zw. umfaßte eine Gesamtkur 20—30 Injektionen. Diese selbst waren fast schmerzlos; von unangenehmen Folgen treten hie und da leichte Kreuzschmerzen und Blutandrang zum Kopf auf. Eine aphrodisiaste Wirkung besitzt Vasotonin nicht. Auch Stähelin hat das Vasotonin in subcutaner Injektion von 1 cm^3 (=0·01 Yohimbinnitrat und 0·05 Urethan) angewandt und bis auf 2 Fälle nie irgendwelche sexuelle Erregungen feststellen können. Plethysmographisch sah man die Ausschläge sich vergrößern, während die Blutfülle im ganzen zunahm. Meist, aber nicht immer geht damit ein Sinken des Blutdruckes Hand in Hand. Bei den meisten Patienten trat eine Besserung der subjektiven Beschwerden ein, die mehrere Tage nach der Injektion anhielt. Einige Patienten klagten nach der Injektion über Gefühl von Hitze und Spannung im Kopf, leichtes Herzklopfen, also Gefühle, wie sie in stärkerer Weise nach Amylnitrit auftreten. Einmal kam es zu Exzitation, welche später, als Vasotonin mit Heroin (0·004) kombiniert wurde, sich mächtig steigerte, weshalb Stähelin vor der gleichzeitigen Verabfolgung von Vasotonin und Morphin warnt. Von 18 Fällen mit Arteriosklerose zeigten 15 eine mehr oder minder intensive Besserung, während bei dreien kein Erfolg eintrat. Stähelin stellt nach seinen Erfahrungen folgende Indikationen auf: 1. „Alle Fälle von Angina pectoris, sei es, daß wir Grund zur Annahme einer Koronarsklerose haben oder nicht. Unsere Resultate sind so günstig, daß wir unbedingt das Mittel für alle Fälle empfehlen möchten. 2. Beschwerden, die auf Arteriosklerose beruhen, gleichgültig, ob der Blutdruck erhöht ist oder nicht. 3. Fälle von Blutdrucksteigerung ohne nachweisbare Arteriosklerose, insofern Beschwerden vorhanden sind." Stähelin spritzt zunächst $^1/_2$ Spritze voll ein, in zweifelhaften Fällen eine noch geringere Dosis. Wird diese gut vertragen, so geht er zur vollen Dosis über. Stellen sich unangenehme Erscheinungen ein, so kann man doch mit der Behandlung fortfahren, nur darf man die Dosis dann nicht steigern, sondern muß heruntergehen und die Einspritzungen in größeren Zwischenräumen folgen lassen. Manchmal genügen ganz wenige Injektionen, meist aber sind längere Zeit wöchentlich je 2—3 Einspritzungen erforderlich. Zu einer nachhaltigen Wirkung muß man je 20—30 Injektionen vornehmen. Man soll nach Stähelin bei einer solchen Kur den Blutdruck kontrollieren und erst wenn er wieder auf die alte Höhe gestiegen ist, die nächste Injektion vornehmen.

Kionka.

Z.

Zahncaries. Mit Recht hat man die Zahncaries die ausgebreitetste Kulturkrankheit genannt, von der jedoch auch die unzivilisierten Völker nicht frei sind. Selbst bei Tieren, vorwiegend allerdings den domestizierten, ist sie zu finden. Unter den lebenden Völkern sind die Eskimos fast frei von Caries der Zähne; nach Mummery ist sie nur bei 1·4% der untersuchten Individuen, bzw. Schädel nachzuweisen gewesen. Bei den Maori ließen sich 3%, bei den nordamerikanischen Indianern 9·5%, den Zulus 14·2% den Sandwichinsulanern 19% der Gebisse mit Caries feststellen. Demgegenüber haben zahlreiche Statistiken bei den zivilisierten Völkern Europas (z. B. in England und Deutschland) bis über 98% der Bevölkerung mit Zahncaries ergeben. Die Zahl der cariösen Zähne im Einzelgebiß zeigt nach Pickerill analoge Unterschiede zwischen den Naturvölkern und den zivilisierten, bei den ersten 2—7%, bei den letzteren 15—52%.

Über das Wesen des cariösen Prozesses an den Zähnen sind die Ansichten sehr wechselnd gewesen, ein Zeichen dafür, daß die Dinge nicht in allen Punkten so ganz einfach liegen. Eines kann ohne weiteres erkannt werden: daß nämlich die Zahncaries nicht mit der Knochencaries zu vergleichen ist. Während die letztere ein entzündlicher Prozeß ist, kann die Zahncaries in ihrem Grundcharakter nur ein rein destruktiver Prozeß genannt werden, denn der harten Zahnsubstanz fehlen die Blutgefäße, und es entfallen daher von vornherein alle pathologischen Erscheinungen, welche von denselben ihren Ausgang nehmen: Hyperämie, entzündliche Exsudation, Eiterung mit ihren Konsequenzen.

Dabei ist freilich nicht ganz gleichgültig, ob der Zahn lebende Pulpa hat oder nicht, weil dieses blutgefäßreiche Organ bei der Zahncaries nicht ohne reaktive Tätigkeit bleibt und den Verlauf des Zerstörungsprozesses an der harten Substanz bis zu einem gewissen Grade beeinflußt, u. zw. in dem Sinne, daß Wehr- und Schutzkräfte entfaltet werden; darüber an späterer Stelle mehr.

Wenn uns nun auch die Zahncaries in ihren direkten Ursachen und den äußeren Erscheinungen heute gut bekannt ist, wenn wir auch wissen, daß eine Entkalkung durch Säuren vorauszugehen hat, bevor die faulige Auflösung der entkalkten organischen Grundsubstanz der Zahnmasse erfolgt, so gibt es doch mancherlei tiefer liegende Fragen, welche noch keine einwandfreie Beantwortung gefunden haben, trotzdem sie bei der Bedeutung der Zahnkrankheiten für das Individuum und die allgemeine Volksgesundheit ebenso wichtig wie interessant sind.

Es drängt sich nicht nur bei der wissenschaftlichen Beleuchtung dieser Verhältnisse, sondern selbst bei der laienhaften Betrachtung derselben sofort die Frage auf: „Warum sind unter sonst gleichen äußeren Bedingungen in dem einen Falle die Zähne schwach und in dem andern Falle stark und widerstandsfähig?“

Die Antwort auf diese Frage ist vielfach dahin gegeben worden, daß die schwache Zahnbildung auf „Subcalcismus“ zurückzuführen sei, daß Kalkarmut des Bodens

und als Folge davon des Bodenwassers und der Vegetabilien eine unzureichende Kalkzufuhr zu den Zähnen während ihrer Bildungszeit bedinge und deshalb eine starke Disposition zur Caries erzeuge. Statistische Zahlen über die Cariesfrequenz auf kalkarmem und kalkreichem Boden sollen den Beweis dafür erbracht haben. Diese Ansicht scheint die Dinge ja auch in einfacher und natürlicher Weise zu erklären, aber es läßt sich doch mancherlei dagegen anführen.

Zunächst ist zu betonen, daß man — ebenfalls auf der Grundlage statistischer Zahlen — der Ernährungsart des Säuglings eine wichtige Rolle für die Stärke der Zahnbildung zuschreibt (Flaschenkinder sollen in der Regel schwächer entwickelte Zähne haben als mit Muttermilch genährte), und daß für den Umfang der Caries auch im späteren Leben der Charakter der Nahrungsmittel von weitgehender Bedeutung ist. Wenn nun, wie es bei den meisten statistischen Erhebungen geschieht, der Prozentsatz der cariösen Zähne festgestellt wird, um daraus den Maßstab für die Schwäche der Zahnbildung und die Disposition zur Zahncaries herzuleiten, so drängt sich die Frage auf: Wie weit geht in kalkreichen Orten der schädigende Einfluß der Nahrungsmittel und wie weit der begünstigende des größeren Kalkgehaltes des Bodens? Wo ist anderseits in kalkarmen Orten die Grenze, bis wohin die Nahrung und bis wohin der geringere Kalkgehalt des Bodens die Caries begünstigt?

Es sei hier auf eine bemerkenswerte Tatsache hingewiesen, welche ich im Zusammenhange mit der vorliegenden Frage bereits 1895 eingehender beleuchtet habe. In Frankreich sind 1867 und 1869 von Magitot und Duché statistische Erhebungen über die geographische Verbreitung der Zahncaries in Frankreich gemacht worden, u. zw. auf Grund der militärischen Aushebungsregister über einen Zeitraum von 13 Jahren. Es wurden die Zahlen derjenigen militärpflichtigen jungen Männer verwendet, welche wegen mangelhafter Bezahnung vom Militärdienst befreit wurden. Das Material umfaßte 3 Millionen Untersuchte und über 26.000 Militäruntaugliche wegen schlechten Zustandes des Gebisses. Soll schwache Zahnbildung, d. h. also hohe Disposition zur Zahncaries statistisch festgestellt werden, so ist die gebräuchliche Auszählung der einzelnen cariösen Zähne nicht der einwandfreie Weg. Von viel größerer Zuverlässigkeit sind Erhebungen wie die erwähnten in Frankreich, einerseits weil das Untersuchungsmaterial sich auf Millionen von Einzelindividuen in stets gleichem Lebensalter bezieht, und anderseits weil nicht die einzelnen kranken Zähne, sondern die Individuen selbst gezählt werden, u. zw. nur solche, bei denen wirklich eine nachweislich hohe Zahncariesdisposition besteht. Die Statistik wurde für alle Departements des Landes durchgeführt und die geologischen Verhältnisse derselben mit den Resultaten verglichen. Dabei hat sich nun ergeben, daß die schwache Zahnbildung am meisten verbreitet ist in denjenigen Departements, welche kalkreichen Boden haben, die starke Zahnbildung in den Departements auf kalkarmem Boden. Das steht also in völligem Gegensatz zu der verbreiteten Ansicht, daß der Kalkreichtum des Bodens die Bildung starker, Kalkarmut die Bildung schwacher Zähne bedingt.

Interessant ist nun weiter folgende Tatsache: Magitot hatte an der Hand der Resultate jener statistischen Feststellungen eine Karte von Frankreich entworfen, in welcher die geographische Verbreitung der Zahncaries veranschaulicht wurde (Fig. 231).

Broca hat eine Karte entworfen, welche die geographische Verteilung der beiden Rassen in Frankreich, der eingeborenen Stammesbewohner des Landes, der Gallier oder Kelten, und der eingewanderten Belgen oder Kymren, wie schon Cäsar sie unterscheidet, zur Darstellung bringt. Diese beiden Karten von Magitot und

Broca decken sich fast völlig in dem Sinne, daß die größte Cariesfrequenz in denjenigen Departements zu finden ist, in welchen vorwiegend die eingewanderte Rasse, von größerer Körperform und dolichocephalem Typus, mit blondem Haar und hellen Augen, sich angesiedelt hat, während die geringste Cariesfrequenz in denjenigen Departements zu finden ist, in denen die Nachkommen der eingeborenen Kelten, von untersetzter Statur, mit brachycephalem Typus, dunklem Haar und dunklen Augen, sich relativ rein erhalten haben. Die ersteren finden sich vorwiegend in den kalkreichen Niederungen der großen Flüsse, Seine, Loire, Garonne und Rhône, letztere am meisten unvermischt auf den Hochplateaus mit primitivem Gestein (Granit, Gneis, krystallinischen Schiefern), also auf kalkarmem Boden. Magitot glaubt diese Tatsache so erklären zu müssen, daß bei Mischrassen und bei solchen, welche von ihrem ursprünglichen Heimatboden fortverpflanzt werden, und deren Akklimatisation auf einem fremden Boden mit mehr oder weniger Schwierigkeiten verbunden ist, sich eine erheblich gesteigerte Disposition zur Zahncaries ausbildet gegenüber denjenigen Rassen, welche sich verhältnismäßig rein auf ihrem angestammten Boden erhalten. Diese Disposition soll sich durch Vererbung derartig fixieren, daß sie zu einem Rassenmerkmal wird. Weder geologische noch klimatische Verhältnisse, weder die Art der Nahrung noch die durch Reichtum oder Armut gegebenen Momente der äußeren Lebensführung seien im stande, eine genügende Erklärung für die bedeutenden Unterschiede in der allgemeinen Disposition für die Zahncaries zu geben.

Fig. 231.

Karte nach Magitot über die geographische Verbreitung der Zahncaries in Frankreich.

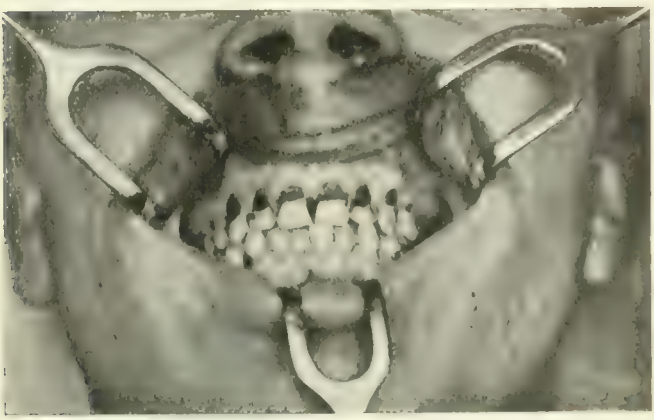
Die weiß gehaltenen Teile der Karte (Centralplateau und Bretagne) sind kalkarmer Boden mit den besten Zähnen; die schraffierten weisen mittelstarke Zähne auf; die schwarz gehaltenen (in Nordfrankreich und um die Mündungen der großen Flüsse) sind kalkreicher Boden mit den schwächsten Zähnen.

Es lassen sich in der Tat auch noch mancherlei andere Gründe vorbringen, welche dafür sprechen, daß nicht ein Mehr oder Weniger von Kalkzufuhr die maßgebende Rolle für die Stärke der Zahnbildung spielt. Jedoch kann an dieser Stelle die sehr interessante Frage nicht weiter ausgesponnen werden. Eins nur sei noch betont, was vielleicht von entscheidender Bedeutung für diese Verhältnisse ist, nämlich die Frage, wie im Zahn die Ausscheidung der Kalksalze in dem weich vorgebildeten Keime erfolgt ist, und wie sich die organische Masse an die organische gebunden hat. Man könnte es sich durchaus vorstellen, daß in dem einen Falle eine im chemischen Sinne festere Bindung derselben als im andern Falle erfolgt, und daß dementsprechend die spätere Entkalkung in dem einen Falle schwerer, in dem anderen leichter vor sich gehen kann. Solche Unterschiede aber wären zurückzuführen auf eine variable Assimilierungsenergie, für welche die ererbte Anlage eine große Rolle spielen dürfte. Ist die Energie des Verkalkungsprozesses bei der Zahnbildung in dem erwähnten Sinne groß, so wird der Zahn mechanisch und chemisch widerstandsfähig, ist sie gering, so kann auch eine erhöhte Kalkzufuhr keinen Ausgleich schaffen. Nicht die Masse der Kalksalze dürfte hier also den Ausschlag geben, sondern das „Wie“ ihrer Ausscheidung und Bindung an die organische Substanz des Zahnes.

Der Verkalkungsprozeß kann nun natürlich durch allgemeine konstitutionelle und pathologische Zustände des Körpers oder durch örtliche Einflüsse gestört werden

und zu einer Zahnbildung von geringerer Widerstandskraft führen. Das bezieht sich vornehmlich auf die bleibenden Zähne, welche sich in den ersten Lebensjahren bereits in der Verkalkung befinden. Was man Hypoplasie (mit weniger gutem Ausdruck Erosion) der Zähne nennt, hat gewöhnlich diese Ursache. In neuerer Zeit ist wiederholt auf Grund experimenteller Studien die Bedeutung der Drüsen mit innerer Sekretion im besonderen der Thyreoiddrüse für die Zahnbildung betont worden. Bei thyreoidektomierten Tieren wurde neben anderen Entwicklungs- und Wachstumsstörungen auch mangelhafte Entwicklung und Verkalkung der Zähne gefunden, u. zw. in der für den Menschen typischen Form der Schmelzhypoplasie.

Fig. 232.



Typisches Bild sogenannter „Zuckercaries"

Die innere Widerstandskraft der harten Zahnsubstanz, auf welche Ursachen sie nun auch zurückzuführen sei, ist also der erste und wichtigste Faktor für die größere oder geringere Disposition zur Caries; erst in zweiter Linie stehen die direkten

Fig. 233.

Beginnende Schmelzcaries an den Berührungsflächen zweier Zähne.

Fig. 234.

Beginnende „Fissurencaries" auf der Kaufläche eines Backzahnes.

Ursachen, d. h. die Schädigungen, welche in der Mundhöhle die Zähne treffen. Stark gebildete Zähne vermögen auch erheblichen mechanischen und chemischen Angriffen zu widerstehen, schwach gebildete erliegen vielleicht schon verhältnismäßig geringen Schädlichkeiten.

Die direkten Ursachen der Zahncaries sind, wie bereits angedeutet, doppelter Art: voran geht die Entkalkung der harten Zahnsubstanz, und ihr folgt

die Auflösung der zurückgebliebenen organischen Substanz durch Wirkung von Fäulnisbakterien oder auch solcher zymogener Bakterien, welche eine peptonisierende Tätigkeit entfalten.

Fig. 235.

„Unterminierende" Caries, ausgehend von der Kaufläche eines Backzahnes.

Für die Entkalkung der Zahnsubstanz kommen weniger solche Säuren in

Fig. 236.

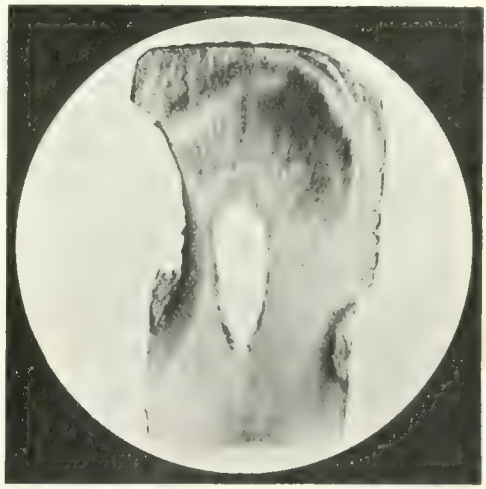
„Unterminierende" Caries, tangentialer Schliff durch die cariöse Höhle.

Betracht, welche gelegentlich von außen der Mundhöhle zugeführt werden (Salzsäure, Obstsäuren), als vielmehr Gärungssäuren, welche in der Mundhöhle selbst

Fig. 237.

Caries mit ungleicher Ausdehnung an den Zwischenflächen zweier Zähne. Reaktive Verdichtung des Zahnbeins unter den cariösen Defekten

Fig. 238.



Caries an einem „toten" Zahne. Fehlen der Verdichtungszone im Zahnbeine.

durch Zersetzung stagnierender organischer Nahrungsstoffe gebildet werden. Von überwiegender Bedeutung ist die Milchsäure, die als Spaltungsprodukt aus Kohlehydraten unter der saccharifizierenden Wirkung der Speicheldiastase, bzw. der invertierenden oder zymogenen Wirkung von Mundbakterien entsteht. Reste von Fleischnahrung werden demgemäß den Zähnen nicht so schädlich als Amylaceen und Zucker, jedoch ist auch bei diesen die Form der Zubereitung von Bedeutung.

Süßes, weiches Weißbrot oder Gebäck, welches nach dem Kauakte leicht und lange als klebrige, pappige Masse an und zwischen den Zähnen haftet und der sauren Gärung unterliegt, leistet der Entstehung von Caries viel mehr Vorschub als hartrindiges, durchgebackenes Schwarzbrot, zumal demselben auch eine mechanisch reinigende Wirkung zukommt.

Der Zucker ist ja in der für unsere Nahrung verwendeten Form als Rohrzucker nicht unmittelbar schädlich, sondern muß erst durch Hydratisation gärungsfähig werden, um Milchsäure entstehen zu lassen. Dazu ist ihm aber bei längerem Verweilen in der Mundhöhle die Möglichkeit in ausreichendem Maße gegeben. Geradezu als Berufskrankheit kann die sog. Zucker- oder Bäckercaries gelten, welche bei Bäckern, Konditoren, Arbeitern in Zuckerfabriken u. s. w. zu beobachten ist. In der Luft suspendierter Mehl- und Zuckerstaub gelangt in die Mundhöhle, haftet längs des Zahnfleischsaumes mit dem Schleime an der Oberfläche der Zähne und findet die besten Bedingungen für die Vergärung. Die dabei sich bildende Milchsäure erzeugt Entkalkungsdefekte im Schmelze, welche, anfänglich von halbmondförmiger Gestalt, sich flächenhaft ausbreiten und gegen die Schneidekante, bzw. Kaufläche der Zähne allmählich größer werden.

Ein solches typisches Bild von Zuckercaries zeigt Fig. 232 von einem 19jährigen jungen Manne, welcher als Gehilfe in einem Kolonialwarengeschäft in häufige Berührung mit Mehl- und Zuckerstaub kam, ohne den Zähnen die hier doppelt nötige Pflege zukommen zu lassen.

Eine andere, geradezu raffinierte Art, Zahncaries zu erzeugen, könnte man die in den niederen Volksschichten sehr verbreitete Unsitte der Mütter nennen, den Kindern zur Beruhigung einen „Lutschbeutel“ in den Mund zu stecken, wo derselbe, angefüllt mit einer Mischung von zerriebenem Biskuit und Kochzucker, oft stundenlang in Berührung mit den Zähnen bleibt.

Die Lokalisierung der Zahncaries wird nach dem Gesagten begreiflicherweise dort sein, wo organisches gärungsfähiges Material (vornehmlich Kohlenhydrate) am leichtesten in Kontakt mit den Zähnen stagnieren kann. Solche Stellen sind die Berührungsflächen der Zähne, die Fissuren auf der Kaufläche der Prämolaren und Molaren und die sog. Foramina coeca, blindsackförmige Schmelzeinstülpungen, welche sich als Bildungseigentümlichkeit an manchen Zähnen vorfinden, so z. B. an der palatinalen Fläche des oberen seitlichen Schneidezahnes und der buccalen Fläche unterer Molaren. Gedrängte Stellung der Zähne ist natürlich ein begünstigendes Moment, weil sie für stagnierende Speisereste noch mehr Schlupfwinkel schafft, als schon ohnehin normalerweise vorhanden sind.

Fig. 233 zeigt bei 2 Zähnen beginnende Caries des Schmelzes an der Berührungsfläche, Fig. 234 ebensolche auf der Kaufläche eines Backzahnes, ausgehend von der hier vorhandenen Fissur.

Der Verlauf der Zahncaries ist bezüglich der Schnelligkeit und Schwere ein verschiedener, je nach der Widerstandskraft der Zähne, dem Alter und dem Maße der Mundpflege. Ceteris paribus ist er in der Jugend akuter als in vorgerückten Jahren.

In dem Zahnbein geht der Zerstörungsprozeß erheblich schneller vor sich als im Schmelze. Die Folge ist eine Unterminierung des Schmelzes, wie wir sie in den Fig. 235 u. 236 sehen. Die tiefdunkel gefärbte Partie des Zahnbeines zeigt, wie weit die Entkalkung bereits vorgeschritten ist. Der Schliff (Fig. 235) ist durch den äußeren Defekt geführt worden, während der Schliff (Fig. 236) mehr peripher angelegt

wurde, so daß der Zusammenhang mit dem äußeren Defekte nicht zu sehen ist. Es ist früher wohl auch von Caries interna der Zähne gesprochen worden, indem eine Zerstörung der harten Zahnsubstanz von innen heraus angenommen wurde. Solchen Prozeß gibt es aber nicht. Befunde, welche diese Ansicht veranlassen konnten, müssen falsch gedeutet worden sein. Wenn auch die äußere Eingangsöffnung eines cariösen Defektes manchmal nur außerordentlich eng sein mag, vorhanden ist die Kommunikation nach außen aber stets.

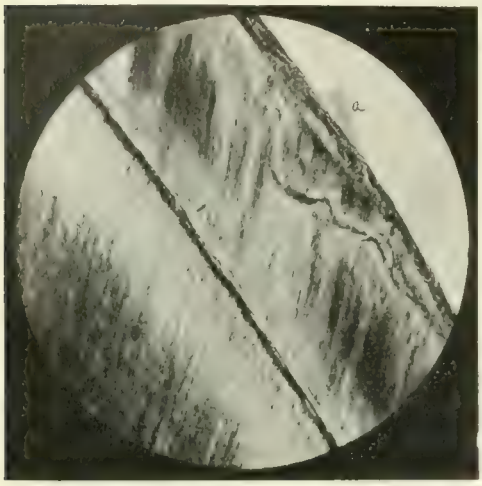
Bei Caries an den Zwischenflächen ist selten ein Zahn allein erkrankt. Die Kontaktfläche des Nachbarzahnes wird ebenfalls cariös, wenn sie es nicht auch von Beginn an war. Der eine Zahn „steckt den andern an". Das ist natürlich nur in dem Sinne zu verstehen, daß dieselben Schädlichkeiten auf beide Zähne einwirken, bei dem einen Zahne mit schnellerem, bei dem andern mit langsamerem Erfolge. Fig. 7 läßt eine solche ungleiche Ausdehnung der cariösen Zerstörung bei 2 Nachbarzähnen erkennen.

Gleichzeitig zeigt dieses Bild bei beiden Zähnen unter dem cariösen Defekt und von diesem ausgehend eine breite, radiär zur Pulpaoberfläche verlaufende Zone im Zahnbein, welche sich bereits durch das optisch differente Verhalten scharf von dem umgebenden Zahnbein abhebt. Das ist die sog. transparente Zone, wie sie in geringerer Ausdehnung bereits in Fig. 234 unter dem geringfügigen Kauflächendefekt hervortritt. Diese Zahnbeinzone führt uns zur kurzen Erörterung der eingangs schon angedeuteten Schutzeinrichtung und Wehrkraft des Körpers gegen die Zerstörung der Zähne.

Die Zahnkrone ist mit dem feinen Schmelzoberhäutchen von etwa 1 μ Dicke versehen, welches einen hohen Grad von mechanischer und chemischer Widerstandsfähigkeit besitzt und deshalb als ein Schutzhäutchen betrachtet werden kann. Wo der Zahn der Abschleifung unterliegt, wird dasselbe natürlich schnell vernichtet. Hier aber sind auch die Voraussetzungen für Entstehung von Caries kaum vorhanden. Auch der Schmelz selbst besitzt eine gewisse Schutzeinrichtung gegen die Wirkung von Säuren insofern, als seine periphere Zone chemisch widerstandsfähiger ist als die centrale, gegen das Zahnbein zu gelegene. Das läßt sich unschwer experimentell feststellen. Eine weitere Schutzkraft des lebenden Zahnes gegen das Vordringen der cariösen Zerstörung geht von der Pulpa aus, in welcher eine reaktive Tätigkeit bereits ausgelöst wird, wenn der Schmelzmantel perforiert und das Dentin erreicht ist. Dieses selbst hat ja keine Blutgefäße und keine zelligen Elemente, in denen eine Reaktion auf äußere Insulte entstehen könnte, aber es wird von peripheren protoplasmatischen Fortsätzen der Odontoblastenzellen der Pulpa in radiärer Richtung kontinuierlich durchzogen, und auf diesem Wege wird ein gewisser Stoffwechsel vermittelt. Eine typische Erscheinung ist nun die Bildung jenes „transparenten Kegels" im Zahnbein unter dem äußeren Defekt, einer Verdichtungszone des Zahnbeins, durch welche der entkalkenden Wirkung von Säuren ein gesteigerter Widerstand entgegengesetzt wird. Je akuter die Zahncaries verläuft, um so weniger Zeit hat nun freilich die Pulpa zu einer solchen Schutztätigkeit, und um so früher wird sie freigelegt, der Entzündung und Vernichtung anheimgegeben. Bei chronischem Verlaufe der Caries, welcher sich schon äußerlich in der dunklen Färbung der cariösen Zahnmasse dokumentiert, vermag die Pulpa einen sehr wirksamen Schutz durch die Produktion von sog. sekundärem oder Ersatzdentin zu gewähren. Diese vollzieht sich an der Innenwand der Pulpakammer unter dem äußeren Defekte und verzögert oft auf viele Jahre hinaus die Freilegung und den Untergang der Pulpa.

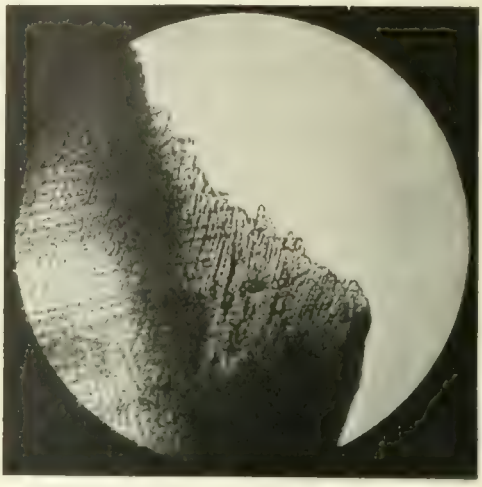
Da nur die lebende Pulpa jene Stoffwechselvorgänge vermitteln kann, welche zur Bildung der Verdichtungszone unter dem cariösen Herde oder von Ersatzdentin

Fig. 239.



Mikroskopisches Bild beginnender Schmelzcaries. Abhebung des Schmelzoberhäutchens bei *a*

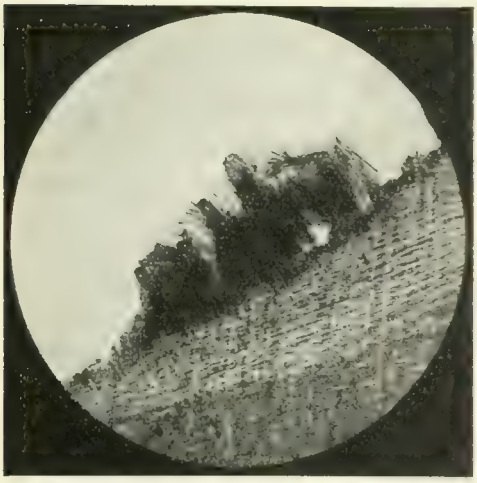
Fig. 240.



Schmelzcaries. Zerklüftung der Schmelzprismen.

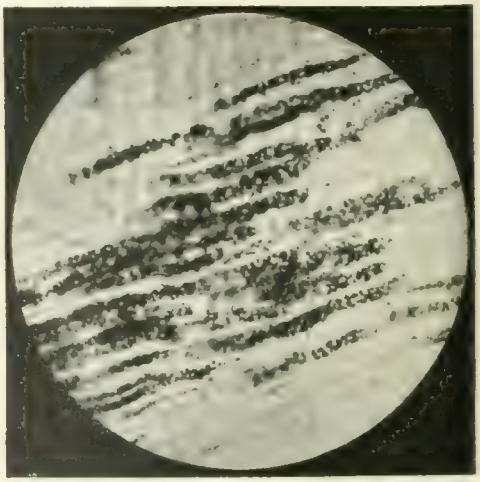
führt, so muß beides einem „toten" Zahne fehlen, sofern es nicht schon vor Eintritt der Pulpanekrose vorhanden war. Fig. 238 illustriert einen solchen Fall. Das

Fig. 241.



Bakterienrasen auf der Oberfläche von cariösem Zahnbeine.

Fig. 242.



Cariöses Zahnbein. Bakterieninvasion in die erweiterten Kanälchen.

Bild ist von einem natürlichen Zahne gewonnen, welcher vor Einführung der künstlichen Mineralzähne an einer Zahnersatzplatte getragen und im Laufe der Zeit von Caries befallen wurde.

Die Häufigkeit der Zahncaries ist verschieden bei den beiden Geschlechtern, bei beiden Kiefern und in den einzelnen Zahngruppen. Nach Magitot verhält sie sich bei Frauen und Männern wie 11·3 : 8·6; im Oberkiefer und Unterkiefer wie 3 : 2.

Am meisten gegen Caries geschützt sind die unteren Frontzähne; sie allein stehen vielfach noch völlig intakt, wenn bereits alle andern Zähne durch Caries zerstört worden sind. Das hat seinen Grund einerseits in der Form dieser Zähne, welche der Stagnierung von Speiseresten weniger günstig ist, und in der reichlichen Bespülung mit Speichel. Dieser vermag mit seiner Alkalescenz etwaige Gärungssäure zu neutralisieren, mindestens aber dieselbe zu verdünnen und wegzuschwemmen, bevor sie zu ihrer entkalkenden Wirkung auf die Zähne gekommen ist.

Die mikroskopischen Erscheinungen der Zahncaries können beim Schmelze wegen seines geringen Gehaltes an organischer Substanz (3—5‰) nur an Schliffen studiert werden; beim cariösen Zahnbeine jedoch lassen sich wegen der bereits erfolgten Entkalkung ohne weiteres Mikrotomschnitte herstellen. Soll die noch harte Grenzzone mitstudiert werden, so muß man das Präparat selbstverständlich vorher künstlich entkalken. Zur Färbung der Schnitte eignet sich gut Pikrocarmin.

Makroskopisch zeigt der Schmelz bei beginnender Caries einen kreidigweißen Fleck als Folge der Säurewirkung; die normale Transparenz ist geschwunden.

Mikroskopisch sieht man bei vorsichtiger Präparation, wie das aufgelockerte Schmelzoberhäutchen sich von der Unterlage abhebt (vgl. Fig. 239 bei a); wo ein Defekt bereits entstanden ist, findet man es am Rande desselben gewöhnlich mit Bakterien durchsetzt.

Die Entkalkung des Schmelzes ist in der weiteren Folge auch die direkte Ursache des Substanzverlustes, weil die Auflösung der spärlichen Menge interprismatischer Kittsubstanz die Zerklüftung und den Zerfall der Schmelzprismen bedingt. Schollen von Prismenbündeln fallen ab und lassen einen Defekt mit rauhen, zackigen Wänden und Rändern zurück (s. Fig. 240).

Die Caries des Zahnbeins verläuft erheblich schneller als die des Schmelzes, nicht nur, weil die geringere Menge anorganischer Substanz von vornherein auch einen geringeren chemischen Widerstand bedeutet, sondern auch aus dem naheliegenden, rein äußerlichen Grunde, weil der schon vorhandene und sich vergrößernde Defekt in immer zunehmendem Grade die Stagnierung von Speiseresten und die Ansiedlung von Bakterien begünstigt.

Fig. 241 zeigt einen dichten Bakterienrasen auf der Oberfläche von cariösem Zahnbein. Wenn auch nicht alle im Munde ständig oder gelegentlich vorkommenden Bakterienarten hier gleich gute Vegetationsbedingungen finden dürften, so ist anderseits eine Konstanz bestimmter Arten noch weniger vorhanden. Von Cariesbakterien in dem Sinne specifischer Infektionsbedeutung für die Zahncaries kann füglich nicht gesprochen werden.

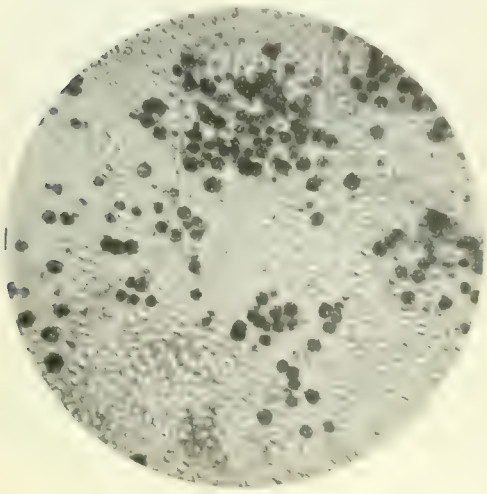
Die Invasion der Bakterien erfolgt nun von der Oberfläche des entkalkten Zahnbeines her in die Kanälchen desselben hinein, die sie allmählich mehr oder weniger dicht ausfüllen und in denen sie sich bisweilen selbst über die Grenze der Erweichung bis in das darunter gelegene noch harte Zahnbein vorschieben. Fig. 242 stellt ein Mikrophotogramm von cariösem Zahnbein dar. Die erweiterten Kanälchen sind fast ausschließlich von Kokken erfüllt.

Es ist eine ganze Anzahl von Bakterienarten aus cariösem Zahnbein isoliert worden. Wenn Kokken auch überwiegen, so kommen doch ebensogut Stäbchen der verschiedensten Art, auch Leptothrixformen vor. Selbst einen Sproßpilz hat Miller einmal fast in Reinkultur gesehen. Daß im einzelnen Kanälchen so oft nur eine einzige Bakterienart gefunden wird, ist verständlich, weil die tieferen Schichten

des Zahnbeins gesteigerte Bedingungen an die Lebens- und Vegetationsfähigkeit der Bakterien stellen. Hier sind fast ausschließlich Kokken, dort in unmittelbarer Nachbarschaft vielleicht ebenso überwiegend Stäbchen vorhanden; man könnte die Dentinkanälchen als Kulturröhrchen en miniature ansehen.

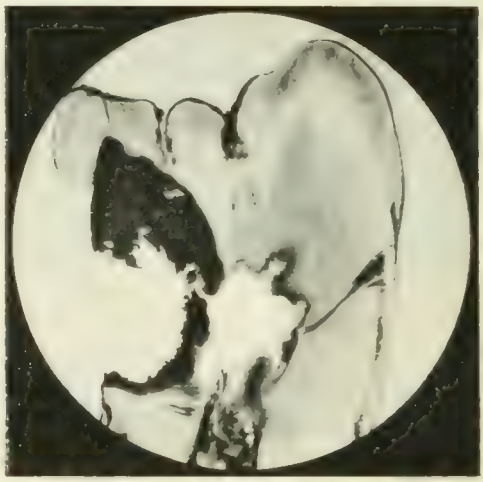
Wie Querschnitte von cariösem Zahnbein zeigen, erweitern sich die Kanälchen oft auf das Doppelte und Dreifache ihres Lumens (vgl. Fig. 243); an einzelnen Stellen konfluieren sie mit benachbarten Kanälchen, an anderen Stellen entstehen durch eine mehr umschriebene Einschmelzung der Grundsubstanz Kavernen, die dann mit

Fig. 243.



Cariöses Zahnbein im Querschnitte der Kanälchen.

Fig. 244.



Folge der Zahncaries: Gangrän der Pulpa.

Bakterien und Detritus ausgefüllt sind. So wird der Zahnbeinknorpel zerklüftet, um schließlich gänzlich zu zerfallen.

Im Cemente verläuft der cariöse Prozeß ganz ähnlich; da dasselbe jedoch nur eine ganz dünne Oberflächenschicht der Wurzel darstellt, so kommt ihm keine besondere Bedeutung zu.

Die Folgen der Zahncaries beziehen sich zunächst auf das erkrankte Organ selbst. Die Pulpa wird infiziert und freigelegt, in der Jugend und bei akut verlaufender Caries früher, in vorgerückten Jahren und bei chronischem Verlaufe des Prozesses später, entzündet sich und fällt der Nekrose in der einen oder anderen Form anheim; gewöhnlich geht sie an Gangrän zu grunde (Fig. 244). Dieser Zustand kann weitere, für die Körpergesundheit unter Umständen schwere Konsequenzen haben (vgl. die Artikel Pulpitis und Periodontitis).

Die Bedeutung der Zahncaries für die allgemeine Volksgesundheit wird immer mehr erkannt, und weitgehende großzügige Bestrebungen zu ihrer Bekämpfung sind in den meisten Kulturländern in die Wege geleitet worden (s. Artikel Zahnhygiene).

Literatur: Dieck, Die Resultate der Untersuchungen über Bodenbeschaffenheit und Zahncaries. D. Mon. f. Zahnh. 1895. — Miller, Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1892. — Pickerill, Das Vorkommen der Zahncaries. Ash's Wr. Vierteljahrsschr. f. Zahnh. 1912, H. 4. — Röse, Erdsalzarmut und Zahncaries. *Dieck.*

Zahnhygiene. Die Zahnhygiene umfaßt nicht nur die individuelle Zahn- und Mundpflege, sondern im weiteren Sinne auch alle Maßnahmen und Bestrebungen,

welche geeignet sind, den Wirkungen der Zahncaries in den breiten Volksschichten zu begegnen, und sie durch die Prophylaxe einzuschränken.

Es ist die Aufgabe der Zahn- und Mundpflege, die Mundhöhle samt den Zähnen in physiologisch gesundem, für die Nahrungsaufnahme leistungsfähigem Zustande zu erhalten, bzw. dahin zu bringen, und sie sucht dieses Ziel zu erreichen durch dauernde Fernhaltung oder systematische Beseitigung aller derjenigen Schädlichkeiten, welche diesen Zustand gefährden. Die Prophylaxe steht dabei im Vordergrunde, u. zw., da die Mundhöhle — von specifischen idiopathischen und symptomatischen Erkrankungen abgesehen — gesund zu sein pflegt, wenn die Zähne gesund sind, die Prophylaxe gegen die Zahncaries. Die Kenntnis vom Wesen dieses Prozesses, von seinen direkten und prädisponierenden Ursachen ist naturgemäße Voraussetzung für eine systematische Prophylaxe. Es handelt sich bei der Zahncaries um das Resultat zweier Vorgänge, der Entkalkung durch Säuren und der darauf folgenden Auflösung der organischen Substanz des harten Zahngewebes. Die Entkalkung erfolgt vorwiegend durch Gärungssäuren, welche sich in der Mundhöhle selbst durch die Zersetzung organischer Nahrungsstoffe bilden, u. zw. ist es vor allem die Milchsäure als Spaltungsprodukt aus Kohlenhydraten. Sie entsteht auf der Grundlage der saccharifizierenden Wirkung der Speicheldiastase sowie der invertierenden und zymogenen Wirkung vieler Mundbakterien.

Die von außen einwirkenden Schädlichkeiten bestimmen aber nicht allein das Auftreten und den Umfang der Zahncaries, ja sie sind erst in zweiter Linie wichtig. Das maßgebendste ist die individuelle variable Disposition zur Caries, und diese wird hauptsächlich bestimmt durch den Grad der inneren Widerstandskraft der Zähne. Diese ihrerseits ist aber abhängig von mancherlei Faktoren, unter denen erbliche Anlage und schwächende Einflüsse während der Verkalkungsperiode der Zähne die Hauptrolle spielen. Näheres s. unter „Zahncaries".

Die Prophylaxe gegen die Zahncaries hat sich mithin zu richten auf die kräftige Entwickelung der Zähne einerseits, soweit eine Beeinflussung möglich ist (vgl. den Artikel Zahncaries), und die Fernhaltung, bzw. Beseitigung derjenigen Schädlichkeiten anderseits, welche die Caries veranlassen oder begünstigen. In diese Beziehung kommt in Betracht die möglichste Beschränkung von Nahrungs- und Genußmitteln, welche den Zähnen besonders schädlich werden können, also der Kohlenhydrate, zumal in solcher Form und Zubereitung, daß sie, mit Speichel und Schleim vermischt, eine klebrige, pappige, an den Zähnen leicht haftende Masse bilden. Süße, weiche Kuchen sind daher schädlicher als hartrindiges durchgebackenes Brot. An sich sind ja die Amylaceen und der Zucker nicht unmittelbar schädlich, wie etwa Säuren (Salzsäure, Obstsäuren), welche mit den Zähnen in direkten Kontakt gebracht werden. Erst wenn bei Mangel an ausreichender mechanischer Reinigung der Mundhöhle nach der Nahrungsaufnahme die Kohlenhydrate an und zwischen den Zähnen stagnieren, erhalten sie unter den vorhandenen günstigen Verhältnissen die Möglichkeit, durch Vergärung Milchsäure über die Zwischenstufe des Traubenzuckers entstehen zu lassen. Daher ist die mechanische Reinhaltung des Gebisses die allerwichtigste prophylaktische Maßregel; die Sterilisierung der Mundhöhle hat demgegenüber eine, wenn auch unterstützende, so doch untergeordnete Rolle.

Die Hilfsmittel, welche uns in der zielbewußten Zahn- und Mundpflege zur Verfügung stehen, sind Zahnbürste, Zahnstocher, Seidenfäden, Zahnpulver und antiseptische Mundwässer.

Die Zahnbürste muß eine zweckmäßige Form haben; die Borstenbündel sollen keine ebene, sondern eine konkave, dem Zahnbogen angepaßte Endfläche

bilden, sie sollen isoliert stehen und konisch zugespitzt sein, um bei senkrechter Führung der Bürste auch die Reinigung der Interdentalräume, soweit angängig, zu ermöglichen.

Mundwässer und Zahnpulver müssen der Forderung genügen, daß sie bei ausreichender mechanischer, bzw. chemischer Wirkung keine der Zahnsubstanz, den Weichteilen der Mundhöhle und dem Körper schädlichen Bestandteile enthalten. Diesem Zwecke genügt als wohlfeiles Mundwasser 1%iger Thymolalkohol, 1 bis 2 Teelöffel auf ein halbes Glas Wasser, und als Zahnpulver feinste, geschlämmte englische Kreide mit ein wenig Pfefferminzöl verrieben. Auch viele im Handel befindliche Präparate erfüllen ihren Zweck ganz gut, nur sollte bei den Zahnpulvern Vorsicht geübt werden, weil oft der Gehalt an mechanisch scharf wirkenden Bestandteilen (Bimsstein, Austernschale, Sepiaknochen) zu groß ist; durch Verreiben des Pulvers zwischen den Fingern läßt sich das schon erkennen. Der dauernde Gebrauch solcher Präparate vermag im Laufe der Zeit die Zahnsubstanz tief auszuschleifen.

Ein von Miller zusammengesetztes Mundwasser ist folgendes:

Rp.: Thymol. . . . . 0·3
Acid. benzoic. . . . . 3·0
Tct. Eukalypt. . . . . 15·0
Ol. menth. pip. . . . . 1·0
Alcohol absol. . . . . 100·0
S.: Zusatz zum Mundspülwasser bis zur Trübung;

ein Zahnpulver:

Rp.: Calcar. carb. praecip. . . 40·0
Magnes. carb. . . . . 10·0
Saccharin. . . . . 0·75
Acid. benzoic. . . . . 1·0
Ol. menth. pip. . . . . 1·0.

Die prophylaktische Behandlung der Zähne und Mundhöhle ist noch nach einer anderen Richtung hin von praktischer Bedeutung: sie erschwert den pathogenen Mundbakterien die Ansiedelung und Invasion in das Körpergewebe und bietet dadurch einen nicht unerheblichen Schutz gegen mancherlei Infektionsgefahr.

Eine weitere wesentliche Seite der Zahn- und Mundpflege bei vorhandenen Defekten an den Zähnen und dadurch bedingten Erkrankungen des Zahnfleisches und der Kiefer ist eine exakte zahnärztliche Behandlung. Dieselbe hat die Aufgabe, schadhafte Zähne durch die Füllung wieder in dauernd gebrauchsfähigen Zustand zu bringen, das, was nicht mehr erhaltungsfähig ist, zu entfernen und gegebenenfalls durch künstlichen Zahnersatz die geschwächte mastikatorische Leistung des Gebisses zu erhöhen. Regelmäßige zahnärztliche Kontrolle des Mundes ist für die Erhaltung, bzw. Wiederherstellung des guten Zustandes des Gebisses unerläßlich.

Weit über den Wert für das Individuum hinaus geht die Bedeutung der Zahnhygiene im Rahmen der Volksgesundheitspflege.

Die erschreckende Verbreitung der Zahncaries in den großen Schichten des Volkes hat die allgemeine Aufmerksamkeit immer stärker erregt und aus kleinen Einzelanfängen heraus großzügige Bestrebungen hervorgerufen, diesem Schaden an der Volksgesundheit zu steuern. Die Statistiken aus Schule und Heer über die Cariesfrequenz haben dargetan, daß die während der Schuljahre akquirierten Schäden des Gebisses sowohl auf die Tauglichkeitsziffer bei der militärischen Aushebung als auch auf den Gesundheitszustand des aktiven Soldaten ihren Einfluß ausüben. Röse, welcher

sich mit diesen Fragen viel beschäftigt hat, sagt auf Grund seiner Untersuchungen: „Es wird also die nationale Wehrkraft unseres Volkes durch mangelhafte Zahnpflege im Jugendalter in ganz bedeutendem Maße geschwächt." Berücksichtigt man, daß auch die Krankenkassen und Versicherungsanstalten jährlich große Summen für Behandlung kranker Zähne und ihrer Folgen auszugeben haben, so erkennt man, daß weite Kreise ein direkt materielles Interesse an der Besserung der Zahnverhältnisse unseres Volkes haben.

In Deutschland hat sich 1909 das Zentralkomitee für Zahnpflege in den Schulen gebildet und in der kurzen Zeit seines Bestehens bereits eine segensreiche Tätigkeit entfaltet. Die Überzeugung, daß der Schwerpunkt aller volkszahnhygienischen Bestrebungen in die Schule gelegt werden muß, gewinnt immer mehr Boden; staatliche und kommunale Behörden bringen diesen Bestrebungen verständnisvolles Interesse entgegen und fördern sie tatkräftig. So gibt es in Deutschland schon jetzt etwa 140 Städte mit Zahnpflege für die Volksschulkinder. Der Modus für die Einrichtung und den Betrieb der Schulzahnkliniken ist allerdings sehr verschieden, vorwiegend deshalb, weil in den Kommunen die verfügbaren, bzw. für diesen Zweck zur Verfügung gestellten Mittel dem Bedürfnisse oft nur wenig entsprechen. Die Erfahrung hat gezeigt, daß es möglich ist, eine Schulzahnklinik mit 1 Mark pro Kind und Jahr zu unterhalten, wenn das Gemeinwesen, also dementsprechend auch die Zahl der Schulkinder, nicht zu klein ist. Dieser geringfügige Betrag kann im allgemeinen von den Eltern getragen werden, für die notorisch ärmsten muß die Kommune eintreten. In mehreren deutschen Städten ist dieser Modus der Schulzahnpflege seit Jahren vorhanden und hat sich bewährt.

Zur unbedingt nötigen Verbreitung des Verständnisses für die Notwendigkeit und den Wert der Mund- und Zahnpflege gehört aber noch die tätige Hilfe des Schulmannes. Durch Belehrung mit Wort und Bild muß der Schüler auf die Bedeutung des Gegenstandes hingewiesen werden. In einigen Berliner Volksschulen sind entsprechende Lesestücke in die Lesebücher aufgenommen worden.

Literatur: Jessen, Zahnhygienische Forderungen. Mon. f. Zahnh. 1900, H. 5. — Miller, Mikroorganismen der Mundhöhle. Thieme, Leipzig 1892. — Miller-Dieck, Notwendigkeit und Wert der Zahnpflege. (Eine populäre Schrift.) Schötz, Berlin 1900. Röse, Zahn- und Mundpflege. Fischer, Jena 1909. *Dieck.*

Zahnoperationen. Es ist natürlich ganz unmöglich, einen auch nur einigermaßen erschöpfenden Überblick über die Zahnoperationen im Rahmen dieses Artikels zu geben. Verfasser muß sich deshalb darauf beschränken, einiges nur zu streifen, zumal, wenn es sich, wie bei der Zahnextraktion, um altbekannte Operationen handelt, anderes, das erst der modernen Zahnheilkunde angehört, etwas ausführlicher zu besprechen.

Die traditionelle Furcht vor Zahnoperationen ist in der Neuzeit mehr und mehr geschwunden, weil die Behandlungsmethoden humaner, das Instrumentarium vollkommener, die Erfahrung größer und vor allen Dingen die Lokalanästhesie gebräuchlicher und zuverlässiger geworden sind. Für diese letztere kommt von den örtlichen Anästhesierungsmitteln, in Deutschland wenigstens, am meisten das Novocain in 1—2%iger isotonischer Lösung mit Zusatz eines Nebennierenpräparates zur Verwendung, etwa in der Formel

Novocain	2·0
Natr. chlor.	0·9
Aq. dest.	100·0
Adrenalin	0·001

Die Injektion geschieht entweder regionär oder zum Zwecke der Leitungsanästhesie an einer mehr centralwärts gelegenen Stelle der betreffenden Nervenbahn in solchen Fällen, wo die regionäre Anästhesie unzuverlässig ist, bzw. auf anatomische Schwierigkeiten stößt. Im besonderen wird die Leitungsanästhesie im Unterkiefer in Anwendung gebracht, wo die Injektion am For. mandibulare erfolgt, um die betreffende Kieferseite unempfindlich zu machen, zumal wenn es sich um Operationen in Gegend der hinteren Molaren handelt oder wenn eine akute Periodontitis besteht. Auch zur Anästhesierung eines Zahnes selbst, mit örtlicher Beschränkung auf diesen, kann Cocain-Adrenalin in Form von Tabletten mit gutem Erfolge Anwendung finden, indem man das Mittel, mit einem Tröpfchen Wasser konzentriert gelöst, auf das empfindliche Zahnbein oder über die nahe, bzw. frei liegende Pulpa bringt und es, wenn angängig, unter Druck setzt, um eine Diffundierung in die Tiefe des Gewebes zu erzielen (Druckanästhesie).

Für manche Zahnoperationen gelingt eine vollkommen ausreichende Anästhesie durch örtliche Kälteerzeugung mittels des Äthylchloridstrahles.

Die wichtigsten Zahnoperationen könnten wir unterscheiden als solche, welche der konservierenden, der chirurgischen, der prothetischen und orthodontischen Zahnheilkunde angehören; jedoch läßt sich nicht immer eine reine Unterscheidung dieser Art durchführen, dienen doch beispielsweise mancherlei chirurgische oder prothetische Maßnahmen auch der Konservierung erkrankter Zähne, während anderseits die Konservierung erkrankter Zähne oder Wurzeln auch notwendig sein kann für die Durchführung prothetischer Arbeiten bestimmter Art.

Die Zahnreinigung ist eine Operation von sehr verschiedener Wichtigkeit und man kann sagen auch von sehr verschiedener Schwierigkeit. Einfach und leicht durchzuführen ist die Reinigung der Zähne von anhaftendem äußeren Belag und von Zahnstein, wenn keine besonderen Umstände eine Erschwerung schaffen; jedoch ist auch bei solch einfacher mechanischer Manipulation immer an die Möglichkeit einer künstlichen Infektion zu denken, trotz der Toleranz der Mundgewebe. Man kann nie wissen, welcher Art das Infektionsmaterial in einer unsauberen Mundhöhle ist.

Schwierig ist aber die Zahnreinigung und nur mit einem Aufwande von großer Vorsicht, Gewissenhaftigkeit und Geschicklichkeit durchzuführen, wenn es sich um Zähne handelt, welche an Alveolarpyorrhöe erkrankt und stark gelockert sind. Hier müssen die feinen Instrumente tief in die Zahnfleischtaschen hinuntergeführt werden, oft bis in die Nähe der Wurzelspitze, weil die Alveolen durch Eiterung zerstört und die Wurzeloberfläche in der Regel mit Zahnsteinablagerungen stärkeren oder geringeren Grades bedeckt sind.

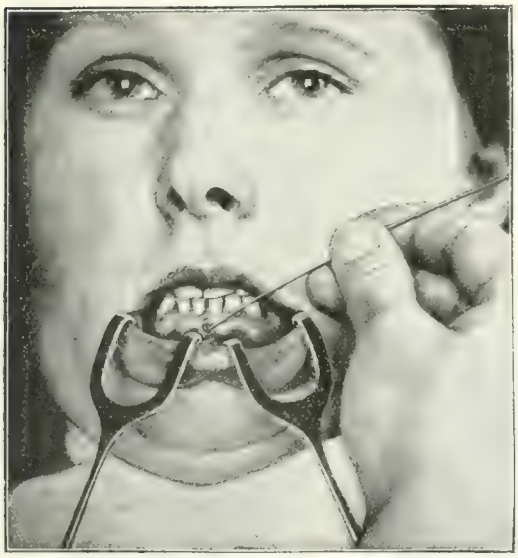
Das Füllen der Zähne kann auch in kürzestem Umriß hier nicht erörtert werden.

Grundsätzlich ist zu erwähnen, daß alle cariösen Massen mechanisch auf das peinlichste zu entfernen, schwache, brüchige Ränder abzutragen und zu glätten sind, so daß nur starkes, gesundes Gewebe zurückbleibt. Der Zahnhöhle ist eine bestimmte, dem gewählten Füllungsmaterial angepaßte Form zur mechanischen Retention der Füllung zu geben. Die oft großen technischen Schwierigkeiten, wie sie gegeben sein können durch schwere Zugänglichkeit der Zahnhöhle, Mangel an Licht und Übersichtlichkeit des Operationsfeldes, Zufluß des Speichels, Ängstlichkeit des Patienten, Sensibilität des Zahnbeins und anderes mehr, können nur durch ausreichende praktische Übung überwunden werden.

Die Erkrankungen der Pulpa und Wurzelhaut des Zahnes erfordern naturgemäß eine besondere, von dem jeweiligen Erkrankungszustande dieser Gewebe

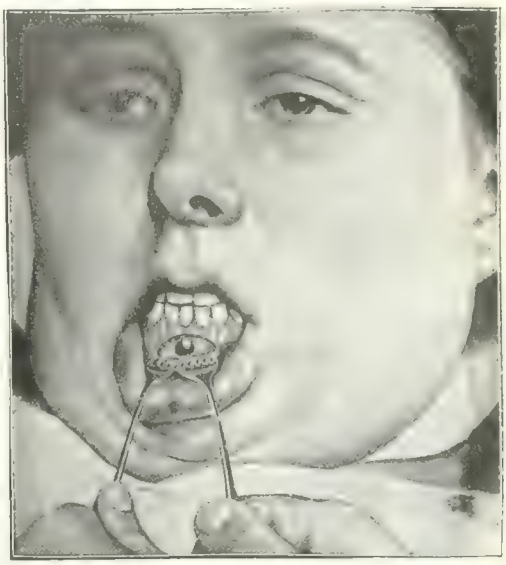
abhängige Behandlung, bevor der äußere Defekt der Krone definitiv gefüllt werden kann. Eine praktisch besonders wichtige Zahnoperation ist die Behandlung toter

Fig. 245.



Chronisch eitrige Knochenerkrankung mit Fistelbildung.

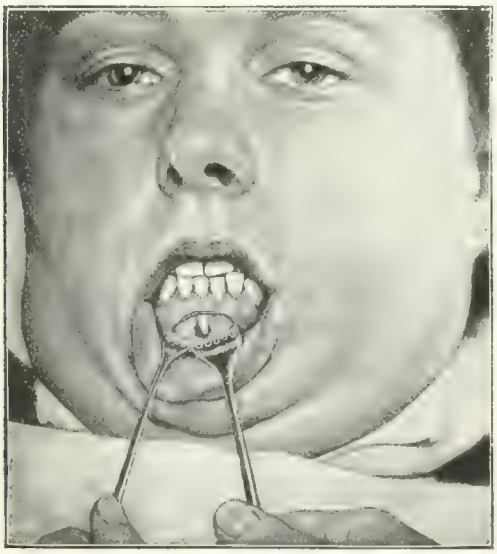
Fig. 246.



Lappenschnitt des Zahnfleisches, Zurückklappung und Freilegung der Knochenfistel.

Zähne, d. h. solcher, deren Pulpa abgestorben und gangränös zerfallen ist. Die zuverlässige mechanische Reinigung und Sterilisierung der Wurzelkanäle dieser Zähne

Fig. 247.



Freilegung und Auskratzung des kleinen Eiterherdes im Knochen, Abtragung der Wurzelspitze des veranlassenden Zahnes.

Fig. 248.

Vernähung des Zahnfleischlappens.

gehört zu den technisch subtilsten Manipulationen in der Zahnheilkunde, und ohne die allergrößte Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit ist der Dauererfolg nicht sicher. Die

weitere Aufgabe der Ausfüllung der gereinigten Wurzelkanäle stößt bei großer Enge derselben nicht selten gleichfalls auf erhebliche Schwierigkeit, die zu überwinden Sachkenntnis und Übung erfordert.

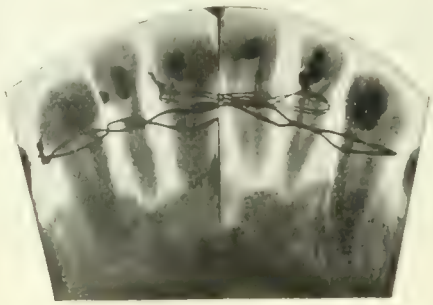
Die Zahnextraktion ist eine so alte und geläufige Zahnoperation, daß weder über ihre Technik noch das Instrumentarium hier Näheres gesagt zu werden braucht. Die Lokalanästhesie hat allerdings auch hier die Grenzen der Operation weiter hinausgeschoben, und die chirurgischen Maßnahmen bei schwer entfernbaren tief zerstörten, dislozierten oder im Kiefer retinierten Zähnen sind heute dem Zahnarzte vertraut; das Instrumentarium ist dementsprechend größer geworden.

Die moderne Zahnheilkunde darf es als einen ihrer wichtigsten Fortschritte betrachten, daß Zähne mit chronischer Erkrankung der Wurzel und des umgebenden

Fig. 249.

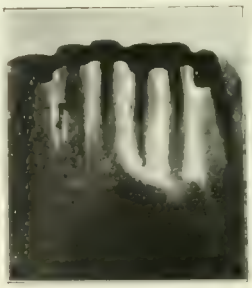
Röntgenbild, aufgenommen 3 Monate nach der Wurzelspitzenresektion. Völlige Ausheilung des Erkrankungsherdes im Knochen.

Fig. 250.



Provisorische Fixierung total gelockerter Schneidezähne mittels Metalligatur.

Fig. 251.



Ausgeführte definitive Schienung unterer durch Alveolarpyorrhöe gelockerter Zähne.

Kieferknochens (chronische Eiterung, Granulom- und Cystenbildung) nicht mehr ohne weiteres der Zange anheimfallen, sondern nach Beseitigung des Krankheitsherdes noch konserviert und der Kaufunktion des Gebisses nutzbar gemacht werden können.

Der chirurgische Weg für eine solche Operation ist der, daß durch einen Lappenschnitt das Zahnfleisch über der erkrankten Kieferpartie durchtrennt, mit dem Alveolarperiost abgehebelt und zurückgeklappt wird, so daß der Kieferknochen frei liegt. Mit Hammer und Meißel oder einem Bohrer wird dann der Erkrankungsherd im Knochen freigelegt und beseitigt, wobei gegebenenfalls die Wurzelspitze des veranlassenden Zahnes abgetragen werden muß, zumal wenn sie die Übersicht und den freien Zugang des Operationsfeldes erschwert. Der Wurzelkanal des Zahnes muß nach gründlicher Reinigung und Sterilisierung gefüllt worden sein, entweder vor Beginn der Alveolar-Trepanation oder gleichzeitig mit derselben. Der Zahnfleischlappen wird schließlich zurückgelegt und vernäht. Tamponade ist nur ausnahmsweise am Platze. Die vier folgenden Fig. 245 – 248 (einer Arbeit von Faulhaber und Neumann entnommen) illustrieren den Gang der kleinen, aber wichtigen und dankbaren Operation.

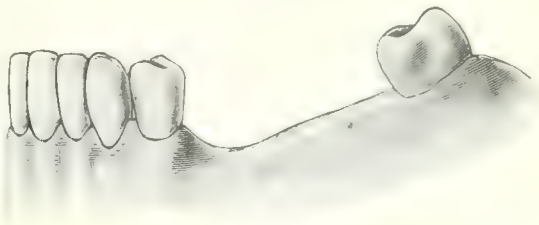
Fig. 249 zeigt das Röntgenbild eines Zahnes und des umgebenden Knochens drei Monate nach einer solchen Behandlung und läßt nichts mehr von dem ursprünglichen Knochenerkrankungsherde erkennen.

Die Konservierung von Zähnen dieser Art hat natürlich ihre Grenze. Vorwiegend kommen die Frontzähne, allenfalls noch die Prämolaren in Betracht, einerseits, weil ihr Verlust aus ästhetischen Gründen schwer empfunden wird, anderseits weil die topographischen Verhältnisse an den Kiefern günstig sind. Für die Back-

zähne ergeben sich leicht Komplikationen mit der Oberkieferhöhle oder dem Unterkieferkanal; zudem ist die Lage des Operationsgebietes in der Tiefe der Mundhöhle ungünstiger. Aber selbst auch hier ist der Konservierung noch eine Möglichkeit gegeben durch die Extraktion des Zahnes und seine Replantation, nachdem von der leeren Alveole aus der Knochenerkrankungsherd durch Fraisen oder mit dem scharfen Löffel ausgeräumt worden ist. Der extrahierte Zahn wird vor seiner Replantation, natürlich unter strengen aseptischen Kautelen, in der Hand präpariert und gefüllt. Replantierte Zähne können oft, wie die Erfahrung lehrt, viele Jahre kaukräftig ihre Dienste tun.

Eine andere Zahnoperation, welche erst in der neueren Zeit mit zuverlässigem Resultate geübt wird, ist die künstliche Fixierung stark gelockerter Zähne, insbesondere solcher, welche an Alveolarpyorrhöe erkrankt sind. Indem kräftige Nachbarzähne als Stützpunkte mitbenutzt werden, bekommen die gelockerten Zähne eine sie untereinander verbindende Schiene aus Gold, welche in geeigneter Weise ihre Befestigung an jedem Zahne hat. Die Abtötung der Pulpa und Benutzung des Wurzelkanales zur Einführung eines Metallstiftes ist dabei in der Regel nicht zu umgehen. Eine erfolgreiche Schienung pendelnd lockerer Zähne wird als eine außerordentliche Wohltat vom Patienten empfunden.

Fig. 252.

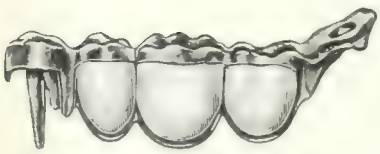


Unterkiefer nach Verlust dreier Zähne.

Fig. 253.

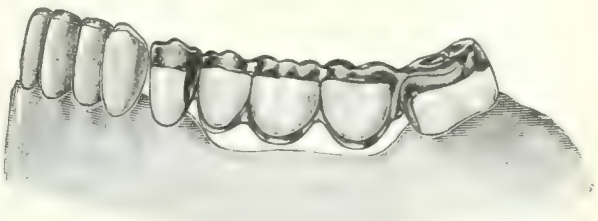
Präparation der „Brückenpfeiler".

Fig. 254.



Brücke mit Porzellanfacetten.

Fig. 255.



Fest montierte Brücke.

Fig. 250 stellt im Röntgenbilde die oberen mit Drahtligatur provisorisch untereinander verbundenen Zähne eines älteren Mannes dar. Dieselben hatten durch Alveolarpyorrhöe ihre Alveolen mehr oder weniger, einzelne gänzlich, verloren und wurden auf die geschilderte Art völlig gebrauchsfähig geschient. Fig. 251 zeigt das Röntgenbild der unteren Frontzähne desselben Mundes mit ausgeführter Schienung.

Der Ersatz verloren gegangener Zähne geschieht entweder mit Hilfe einer Platte, welche, von noch vorhandenen eigenen Zähnen, bzw. durch Adhäsion

gehalten, die künstlichen trägt, oder durch dauernde Befestigung mittels der vorhandenen Zähne und Wurzeln.

„Kronen- und Brückenarbeiten" sind also ein sog. „plattenloser" Zahnersatz. Damit ist die erste wesentliche Eigenschaft bereits gekennzeichnet, die nämlich, daß eine aus dem Mund entfernbare Platte zur Befestigung der künstlichen Zähne in Wegfall kommt. Die andere wesentliche Eigenschaft ist die, daß solche technische Arbeiten im Munde an noch vorhandenen Zähnen fixiert werden müssen. Kronen werden auf Wurzelstümpfen befestigt, nachdem diese so vorbehandelt worden sind, daß ihr dauernd gesunder Zustand gesichert ist. Die gleiche Voraussetzung muß natürlich auch für Wurzeln und ganze Zähne vorhanden sein, welche als „Pfeiler" für Brückenarbeiten benutzt werden sollen. In dem Namen Brückenarbeiten ist bereits das Wesen der mechanisch-technischen Ausführung ausgedrückt. d. h. es werden zwei oder mehr Stützpunkte benutzt, um als Träger für die zwischen ihnen liegenden künstlichen Zähne zu dienen. Daß hierbei die subtilste Berücksichtigung der Mechanik in Betracht kommt, daß die Größe und Richtung des Kaudruckes studiert sein muß, wenn eine solche technische Arbeit in bezug auf Dauerhaftigkeit und Leistung den vorhandenen mechanischen Ansprüchen genügen soll, das ergibt sich ohne viel Nachdenken von selbst. Man beachte, daß der Kaudruck eine ganz erhebliche Belastung der Zähne bewirkt, welche sich bei dem gesunden Gebiß jeweils auf eine größere Reihe von Zähnen verteilt, bei einer Brückenarbeit aber auf die Pfeiler konzentriert wird. Je nach Lage der Dinge werden die anzuwendenden technischen Maßnahmen verschieden sein; eine schablonenhafte, gleichmäßige Methode kann es natürlich nicht geben, und jeder Einzelfall macht ein besonderes Studium der Verhältnisse nötig, wenn Mißerfolge vermieden werden sollen. Sind aber alle Vorbedingungen erfüllt, sowohl in bezug auf die Vorbereitung der Brückenpfeiler, als auch auf die mechanisch-technische Ausführung der Arbeit, dann stellt dieselbe allerdings auch den vollkommensten Ersatz verloren gegangener Zähne dar und kommt der Leistungsfähigkeit der natürlichen Zähne recht nahe.

Da solche Zähne in der Regel aus Gold hergestellt werden, weil ein anderes in technischer und hygienischer Beziehung gleichwertiges Metall fehlt, so können dieselben leider nicht billig sein, so daß nicht ein jeder in der Lage ist, sich dieser Art des Zahnersatzes zu bedienen.

Von den nachfolgenden vier Abbildungen nach Sachs, zeigt Fig. 252 eine Unterkieferseite, welcher drei Zähne, nämlich ein kleiner Backzahn und zwei große Zähne fehlen; Fig. 253 illustriert die Vorbereitung der Brückenpfeiler; Fig. 254 die aus Gold gegossene und des besseren Aussehens wegen an der Außenfläche mit Porzellanfacetten versehene Brücke, und Fig. 255 zeigt schließlich die fertig eingefügte Brücke. Dieselbe wird fest montiert, so daß sie nicht aus dem Munde herausgenommen werden kann, jedoch werden diese Arbeiten oft so ausgeführt, daß Verschraubungen angebracht werden, welche die Abnahme der Brücke ermöglichen, wenn ein Grund dafür sich einstellen sollte.

Sind keine genügend kräftigen Stützpunkte mehr vorhanden oder fehlen die Zähne gar gänzlich, so kann natürlich der Plattenersatz nicht mehr entbehrt werden.

Die Behandlung der Unregelmäßigkeit der Zahnstellung und Kieferbildung hat bereits angefangen, einen speziellen Zweig der praktischen Zahnheilkunde zu bilden.

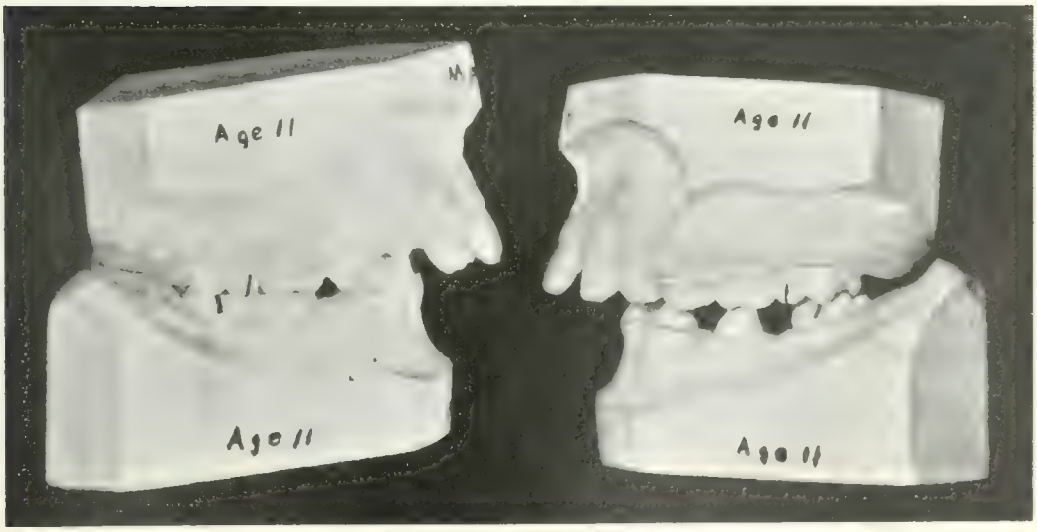
Abweichungen von der bei unserer Rasse normalen Form der Kiefer und der Zahnstellung sind so häufig, daß ein anatomisch und physiologisch ganz normales Gebiß geradezu als selten bezeichnet werden kann. Die Abweichungen von diesen

normalen Verhältnissen sind allerdings meist nicht so erheblich, daß sie aus ästhetischen oder gesundheitlichen Gründen einer Behandlung bedürfen; immerhin aber treten sie in schwererer Form doch so häufig und so sinnfällig hervor, daß sie auch dem Laien nicht unbekannt sind.

Fig. 256.

Unregelmäßigkeit der Kieferbildung und Zahnstellung (vor der Behandlung).

Fig. 257.



Gipsabgüsse des Gebisses vor der Behandlung von der rechten und linken Seite.

Die Gründe für die Entstehung dieser Unregelmäßigkeiten sind mannigfacher Art. Zwar kommt ohne Zweifel auch Vererbungsanlage in Betracht, aber wir müssen doch die Hauptursache in solchen Momenten suchen, welche nach der Geburt auftreten und entweder wachstumhemmend oder direkt gestaltverändernd auf die Kiefer

wirken. Das an dieser Stelle besonders zu betonen, erscheint wichtig, weil durch Belehrung viel zur Vorbeugung getan werden kann.

Die wachsenden Kiefer sind in den frühen Jahren des kindlichen Lebens so leicht umbildungsfähig und die Form und Größenentwicklung kann so leicht beeinflußt werden, daß nur eine verhältnismäßig geringe, allerdings dauernd wiederholte Druckwirkung unnatürlicher Art zu einer Mißbildung der Kieferform führen kann. Dahin gehört das Daumenlutschen, das Hervorstecken der Zunge zwischen Zähnen und Lippen, das Beißen auf die Unterlippe und anderes mehr. Das sind üble Angewohnheiten vieler Kinder, auf deren Abstellung die Eltern nicht ernstlich genug bedacht sein können. Bei einem Fingerlutscher kann die Entwicklung des Oberkiefers derart gehemmt werden, daß die Schneidezähne überhaupt nicht aufeinander treffen, wenn die Backzähne sich bereits berühren, oder der ganze vordere Oberkieferteil wird allmählich vorgedrängt, so daß die oberen Schneidezähne weit vor den unteren stehen und entweder auf oder gar vor die Unterlippe beißen.

Derselbe Fall nach der Behandlung.

Fig. 258.

Eine andere höchst wichtige Ursache ist der frühzeitige Verlust von Milchzähnen. Wir dürfen nicht vergessen, daß für das normale Kieferwachstum die rein mechanische Wirkung der Zähne beim Kauakte von allergrößter Bedeutung ist. Der beim kaukräftigen Gebrauche der Zähne auf die Kieferknochen übertragene Druck wirkt anregend für das Wachstum derselben, und das Fehlen dieses mechanischen Anreizes muß deshalb notgedrungen eine mangelhafte Größenentwicklung der Kiefer zur Folge haben. Auch hier gilt, wie überall in unserem Organismus, das Gesetz, daß der Gebrauch eines Organes stärkt, der Nichtgebrauch schwächt oder zur Verkümmerung führt.

Was durch die Maßnahmen der künstlichen mechanischen Regulierung erreicht werden kann, soll an einem Beispiele durch die nachfolgenden Abbildungen 256 – 259 gezeigt werden, welche dem Lehrbuche der Orthodontie „Okklusionsanomalien des Gebisses und ihre Behandlung" von Angle-Grünberg entnommen sind. Dabei ist zu betonen, daß für die Zeit einer solchen Kiefer- und Zahnregulierung nicht die Beendigung des Zahnwechsels abgewartet zu werden braucht, sondern daß im Gegenteil die Behandlung eine leichtere ist, je früher (innerhalb bestimmter Grenzen)

sie vorgenommen wird. Die Entscheidung darüber muß allerdings der Beurteilung des einzelnen Falles überlassen bleiben.

Die ästhetische Seite steht nicht immer im Vordergrunde, ja manchmal verschwindet sie vollkommen gegenüber der Wichtigkeit für die Körpergesundheit. Ein anormal schmaler, hochgewölbter Gaumen ist meist mit einer Verengerung der Nasenhöhle verbunden, wodurch die Nasenatmung erschwert oder ganz unmöglich gemacht wird. Die Weitung des Oberkieferbogens bewirkt dann eine Verbreiterung des Bodens der Nasenhöhle und beseitigt damit in vielen Fällen die vorhandene Mundatmung.

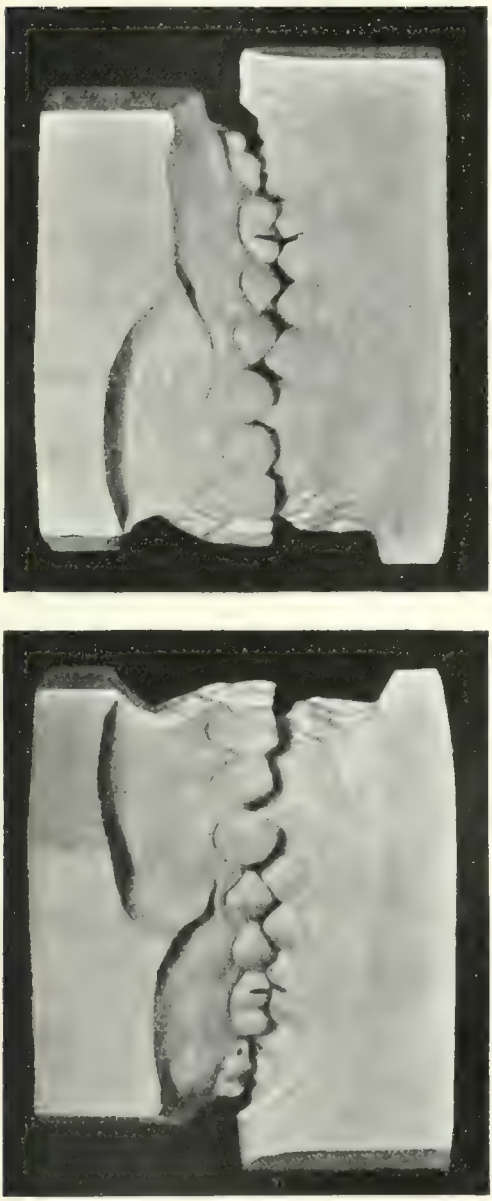


Fig. 259. Gipsabgüsse der Kiefer nach dem Kiefer (rechts und links). Nach der Behandlung.

Die Ausführung einer Kiefer- und Zahnregulierung erfordert von seiten des behandelnden Arztes Erfahrung und Geschick, von seiten der kleinen Patienten einige Ausdauer. Die Zeitdauer einer solchen Behandlung richtet sich naturgemäß nach der Art und Schwere der Unregelmäßigkeit von Kieferform und Zahnstellung und hängt daher von dem Falle und der Wirksamkeit der getroffenen Maßnahmen ab. Stets aber ist nach Beendigung der Kieferregulierung für längere Zeit eine Fixierung der Zahnbögen in der neugewonnenen Form nötig. Dies geschieht durch Schienung der Zähne, welche jedoch so angeordnet werden kann, daß sie keine wesentliche Unbequemlichkeit verursacht.

Zum Schlusse sei der Hilfe gedacht, welche der Zahnarzt dem Chirurgen bei Kieferbrüchen und Kieferresektionen leistet durch Anfertigung von Kieferbruchschienen und chirurgischen Prothesen. Ebenso muß die Herstellung von Obturatoren bei angeborener Spaltbildung der Kiefer oder erworbenen Gaumendefekten Erwähnung finden, ohne daß es erforderlich erscheint, im Rahmen dieses Artikels auf Einzelheiten näher einzugehen.

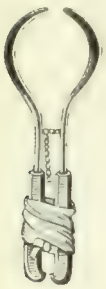
Literatur: Angle, übersetzt von Grünberg, Die Okklusionsanomalien der Zähne. 2. deutsche Auflage, Berlin 1913, Verlag Hermann Meußer. — Dieck, Atlas der Zahn- und Kieferpathologie im Röntgenbilde. Hamburg, Sillem, 1911. — Faulhaber u. Neumann, Die chirurgische Behandlung der Wurzelhauterkrankungen. Berlin 1912, Verlag Hermann Meußer. — Mamlok, Die Befestigungsschiene. Berlin 1912, Verlag Hermann Meußer. — Miller-Dieck, Lehrbuch der konservierenden

Zahnheilkunde. Leipzig, Thieme, 1908. Sachs, Goldeinlagen als Stutzpunkte für Brückenarbeiten. Correspondenzbl. f. Zahnärzte 1910. Willliger, Zahnarztliche Chirurgie. 2. Aufl. Leipzig 1912. Verlag Dr. Werner Klinghardt. *Dieck.*

Zange. Die geburtshilfliche Zange ist ein Instrument, bestimmt zur Extraktion des unverkleinerten Kindesschädels. Sie stellt eine Art Verlängerung des Kopfes dar, an welcher wir ziehen können, also eine Art Manus ferrea.

Historisches. Für die Erfindung dieses Instrumentes und damit für die Geschichte der ganzen Geburtshilfe ist das Jahr 1723 von größter Wichtigkeit. In diesem Jahre nämlich legte der Genter Chirurg Johann Palfyn der Akademie zu Paris sein neuerfundenes Instrument zur Extraktion des vorausgehenden Kopfes vor. Diese sog. Manus ferreae Palfynianae bestehen, wie unsere heutigen Zangen, aus zwei Blattern, welche jedoch gerade und nicht gekreuzt sind, ihre Verbindung geschah mittels eines Kettchens. Später hat Gilles le Doux das Befestigen der beiden Löffel mittels eines um den Griff geschlungenen Bandes bewerkstelligt (Fig. 260).

Fig. 260.



Zange. (Nach Palfyn).

Das Verdienst Palfyns wird durchaus nicht geschmälert durch die Tatsache, daß schon 76 Jahre früher ein Instrument von viel vollkommenerer Art als Palfyns Zange im Besitze der Familie Chamberlen in Schottland war und als Geheimmittel in Anwendung gebracht wurde. Wir kommen hier zu einem der schmutzigsten Blätter in der Geschichte unseres Faches. Die Chamberlen, anstatt ihre so segensreiche Erfindung der ärztlichen Welt und damit der ganzen Menschheit zugute kommen zu lassen, hielten, wie gesagt, ihre Erfindung geheim und erwarben sich dadurch ein bedeutendes Vermögen.

Im Jahre 1670 war diese Erfindung nahe daran, Gemeingut der ärztlichen Welt zu werden. Chamberlen war nämlich von England nach Paris gekommen, um dort sein Instrument um den Preis von 10.000 Taler zu verkaufen. Der Zufall wollte es, daß gerade auf der Klinik Mauriceau eine Gebärende sich befand, die für die Sectio caesarea bestimmt war; man forderte Chamberlen auf, an dieser Frau sein Instrument zu erproben. Die Probe fiel, wie sich leicht denken läßt, sehr schlecht aus. Die Frau starb nach wenigen Stunden unentbunden an Uterusruptur und Chamberlen mußte unverrichteter Sache wieder abziehen.

Im Jahre 1688 kam Chamberlen nach Holland und verkaufte sein Geheimnis an den hollandischen Arzt Roonhuysen. Es ist nicht sichergestellt, ob Chamberlen betrügerischerweise an diesen nur ein Blatt seiner Zange verkaufte oder ob Roonhuysen die vollständige Chamberlensche Zange in seinem Besitz gehabt, aber seinerseits betrügerischerweise nur ein Blatt an seine Schuler abgegeben habe. In der Folge zweifelte man sogar daran, ob Chamberlen überhaupt im Besitze einer Geburtszange gewesen sei oder ob die Erfindung Chamberlens sich nur auf den geburtshilflichen Hebel bezogen habe. Erst das Jahr 1815 oder 1816 brachte in dieser Sache Aufklärung. Man fand damals nämlich in einem Hause zu Woodham in Essex, das den Chamberlens gehörte, in einer oberen Abteilung des Hauses eine geheime Tur, nach deren Eröffnung sich in einem großen Raume mehrere Briefe des Dr. Chamberlen und geburtshilfliche Instrumente befanden u. zw. Hebel und Zangen. Die drei dort vorgefundenen Zangen waren gerade, mit Kopfkrümmungen versehen, ganz von Stahl gearbeitet und gefenstert (Fig. 261).

Es müßte uns wundern, wenn nicht schon vor Chamberlen und Palfyn das Bedürfnis nach einer Geburtszange für die Extraktion des Schadels bei den Ärzten vorhanden gewesen wäre; daß ein solches Bedürfnis wirklich existierte, beweisen die Schriften der altesten Ärzte bis auf die genannte Zeit. Schon Hippokrates empfiehlt, mit beiden Handen den Kopf zu extrahieren. Bei Avicenna (1008) und Mercurialis (1579) finden wir die Empfehlung von Tüchern, die nach Art von Kopfschleudern zur Extraktion zu verwenden wären. Albucasis (1500) hat zwei Zangen angegeben, welche an ihrer inneren Seite scharfe Zähne trugen und zur Extraktion des Schadels bestimmt waren. Ferner wurde von Rueff (1600) der „Entenschnabel" und „die glatte und lange Zange" zur Extraktion in Verwendung gebracht. Alle diese Instrumente, mit Ausnahme der des Mercurialis, sind nur für die tote Frucht bestimmt.

Nachdem die Erfindung Palfyns Eigentum der gesamten ärztlichen Welt geworden war, war jedermann bestrebt, an dieser Zange Verbesserungen, Neuerungen anzubringen, und so kommt es, daß wir bis heute bereits über 200 Modifikationen des Forceps kennen. Es kann sich hier nur darum handeln, die wichtigsten Erfindungen kurz zu skizzieren.

Dusée (1733) dürfte der erste gewesen sein, der nach Palfyn die Arme der Zange sich kreuzen ließ; von da an bis zu den Zeiten Levrets und Smellies werden wohl mannigfache Modifikationen des Forceps bekannt, die wir jedoch als minder wichtig übergehen können.

Levret und Smellie waren es, die, der eine in Frankreich, der andere in England, dem neuen Instrumente Geltung zu verschaffen wußten, u. zw. einerseits durch eine neuere, zweckmäßigere Konstruktion desselben, anderseits durch genauere Vorschriften über die Anwendung des Instrumentes. Von Levret kennen wir drei Modifikationen der Zange. Die erste wurde 1747 beschrieben. Das Instrument besteht nach Siebolds Beschreibung aus zwei ganz gleichen Blattern mit eingefensterten Löffeln, die inwendig eine Art von Rinne haben, die mit einer scharfen, erhabenen Kante gefaßt ist, wodurch das Instrument dichter und fester an den gefaßten Teil anschließen soll. Zur Vereinigung der Arme bediente sich Levret an dieser Zange eines Schlosses, mit einer beweglichen Achse mit Schiebern versehen. Beide Blatter haben nämlich da, wo sie übereinandergreifen, drei kegelförmig gestaltete Öffnungen, ferner hat jedes Blatt seinen beweglichen Schieber, die auch mit drei Löchern versehen sind. Die Achse existiert für sich allein, paßt in die genannten Löcher und wird erst nach Anlegung der Zange in eines der drei Locher gesteckt und nur durch den Schieber befestigt. Levret

wollte dadurch der Schwierigkeit, die Arme des Werkzeuges stets an einem und demselben Punkte zu schließen, entgehen. Weiterhin brachte Levret an dieser noch ganz geraden Zange eine Beckenkrümmung an und endlich drittens modifizierte Levret sein Instrument 1760 dahin, daß er die frühere Achse am Schlosse mit einer in dem nach unten liegenden Arme, dem sog. männlichen, eingenieteten, aber doch beweglichen Schraube vertauschte. „Sobald der andere Arm mit der Öffnung über den zweiten und in die genannte Achse eingesenkt ist, wird die Zange durch Umdrehung der Schraube, so daß ihre breite Fläche quer steht, geschlossen und der beibehaltene Schieber nach oben geschoben“ (Fig. 262). Smellie beschrieb 1752 folgende Zange: „Das Instrument ist eine gerade, gefensterte Zange von nicht bedeutender Länge, die Griffe sind von Holz und besitzen unten Furchen, um zur besseren Befestigung ein Band herumzulegen. Die Ränder der Blätter sind mit in Zirkeltouren herumgeführtem Leder überzogen, dagegen die Griffe frei davon; doch kommen auch Smelliesche Zangen vor, bei welchen nicht allein die Griffe beledert sind, sondern selbst um die ganzen Löffel Leder gezogen ist, so daß die Öffnung der sog. Fenster verschlossen ist; die Arme werden durch Ineinandergreiffen zur Seite verbunden, so daß einer den anderen in einer gefurchten Vertiefung aufnimmt“ (Fig. 263). Von weiteren Zangen wollen wir nur noch folgende kurz erwähnen.

Die Zange von Johnson (1769) zeigte eine bedeutende Abweichung von der Smellieschen und der Levretschen schon dadurch, daß sie eine sog. Dammkrümmung besaß, daß ist eine Krümmung der Zangenhälse in der Richtung nach abwärts. Diese Dammkrümmung hat nur wenig Nachahmer gefunden.

Leake gab im Jahre 1773 eine dreiblätterige Zange an; das dritte Blatt war ein Hebel, der zunächst dazu in Verwendung gezogen wurde, um das Hinterhaupt herabzubringen, worauf dann in gewöhnlicher Weise die Extraktion vorgenommen wurde.

An der Zange von Aitken (1784) finden wir an den Enden der Griffe eine Schraube, welche die Entfernung der Blätter voneinander anzeigt und dadurch

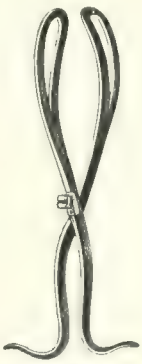
Fig. 264.

Zange. (Nach Busch.

Fig. 261.

Zange. (Nach Chamberlen.)

Fig. 262.



Zange. (Nach Levret.)

Fig. 263.

Zange (Nach Smellie.)

als Kopfmesser, anderseits aber auch als Druckregulator dienen soll, um den Kopf des Kindes vor zu starken Quetschungen zu bewahren. Stark änderte die Smelliesche Zange in der Weise, daß er einen Stift durch das Schloß hindurchstecken und auf diese Weise die Zange genauer und sicherer schließen ließ. Boer hat 1793 eine Zange angegeben, die ähnlich der Leakeschen war, nur kleiner und ohne drittes Blatt. Die Zange ist an den Griffen und am Halse mit Leder überzogen und besitzt ein englisches Schloß. Busch der Ältere brachte 1796 an der Smellieschen Zange einen Haken beiderseits in der Nähe des Schlosses an, um bei Schwierigkeiten des Schließens der Zange in diesem Haken einen kurzen Hebel für die Parallelisierung der Blätter zu besitzen (Fig. 263). Die Zange von Osiander (1799) hat das Eigentümliche, daß die Löffel nicht gefenstert sind; das Schloß der Zange besteht aus einem kleinen kegelförmigen Zapfen, der in die Öffnung des zweiten Blattes paßt, außerdem wird über das vereinte Zangenschloß ein Riegel geschoben und endlich findet sich an den Enden der Griffe eine Sperr- oder Kompressionsvorrichtung. Brünninghausen gab 1802 eine Zange an, welche sich durch das Schloß von den früher konstruierten Zangen unterscheidet. Dieses Schloß war nämlich im wesentlichen eine Vereinigung des französischen und englischen Schlosses. Vom französischen Schlosse besitzt das Brünninghausensche Schloß den Zapfen und einen kleinen Ausschnitt am anderen Blatte, vom englischen aber eine Platte über dem Zapfen am linken Blatte, die von der englischen sich nur durch die Form etwas unterscheidet. Man hat dieses Schloß zum Unterschiede von dem Levretschen, das als französisches, und von dem Smellieschen Schlosse, das als englisches bezeichnet wurde, das deutsche Schloß genannt. An der Zange von Froriep (1804) finden wir neuerdings, ähnlich wie an der Zange von Aitken, eine Schraube als Druckregulator an den Enden der Griffe, endlich wäre noch zu erwähnen die Zange nach Nägele, welche große Ähnlichkeit hat mit der von Brünninghausen, nur ist sie viel kleiner und zarter gebaut und besitzt, wie die Brünninghausensche Zange, das deutsche Schloß.

Die Indikationen zur Zangenoperation decken sich mit jenen zur Extraktion der Frucht bei Längslagen überhaupt. Die Idee, welche allen Indikationen zur künstlichen Extraktion der Frucht zu grunde liegt, ist die, die fehlende oder zu schwache Wehentätigkeit in einem gegebenen Falle durch unsere eigene Kraft zu ersetzen oder zu verstärken. Normalerweise ist ja die Wehentätigkeit berufen, die Frucht in einer für Mutter und Kind unschädlichen Weise zu tage zu fördern. Ist die Wehentätigkeit entweder überhaupt nicht oder nicht mit der nötigen Schnelligkeit im stande, dieser Aufgabe gerecht zu werden, so muß unsere Kraft die Kraft des Uterus ersetzen oder dieselbe verstärken. Von diesem Standpunkte aus kann man allerdings nicht immer im eigentlichen Sinne des Wortes davon sprechen, daß Wehenschwäche die allgemeine Indikation zu jeder Zangenoperation darstellt.

Wenn wir nun auf die einzelnen Fälle näher eingehen, so können wir die Indikationen nach dem eben erörterten gemeinsamen Gesichtspunkte in drei große Gruppen teilen.

Der ersten Gruppe gehören jene Fälle an, in denen die Wehentätigkeit an sich schwächer ist als normal, ohne daß dabei die Widerstände, gegeben durch die Größe des Kindeskörpers oder die Enge des Geburtskanals, vermehrte wären. Die Wehen treten also vielleicht infolge mangelhafter Innervation oder ungenügender Entwicklung der Muskulatur, mitunter auch infolge von Entzündungsprozessen der Uterussubstanz, infolge von Continuitätstrennung des Uterus (Uterusruptur) oder bei erlöschendem oder schon erloschenem Leben der Gebärenden nicht mit dem Minimum von notwendiger Energie auf, um die Geburt zu beendigen. In allen diesen Fällen muß die fehlende oder zu schwache Wehentätigkeit durch unsere Kraft ersetzt werden.

In die zweite Gruppe von Indikationen reihen wir alle jene Fälle ein, in denen die Wehentätigkeit genügend groß wäre, um eine sonst normale Geburt zu Ende zu führen; es existieren aber gewisse Hindernisse mechanischer Art, von Seite der Mutter oder von Seite des Kindes, welche zu ihrer Überwindung eine weit größere Wehentätigkeit als die vorhandene erfordern. Als solche Widerstände von Seite der Mutter sind anzusehen: Straffheit des Beckenbodens, Rigidität der Weichteile (besonders bei älteren Erstgebärenden), krampfhafte Contractionen der Muskulatur des Beckenbodens. Von Seite des Kindes können abnorme Hindernisse vorliegen: durch abnorme Größe oder abnormale Einstellung des Kopfes, durch Vergrößerung des vorausgehenden Kindesteiles infolge von gleichzeitigem Vorliegen eines oder beider Arme oder einer unteren Extremität, endlich auch gewisse Fälle von Doppelmißbildungen. Da in allen diesen Fällen der Uterus ein individuell allerdings sehr verschiedenes Maß von Kraft aufzubringen im stande ist, so müssen wir, falls die vorhandene Kraft nicht ausreicht, das Hindernis zu überwinden, dasselbe aber doch nicht unüberwindbar ist, dadurch, daß wir unsere Kraft zur Kraft des Uterus addieren, die Geburt ermöglichen. Wir können also in allen diesen Fällen von relativer Wehenschwäche in bezug auf vermehrte Widerstände sprechen.

In einer dritten Gruppe von Indikationen ist sowohl die Wehentätigkeit normal und sind auch die Widerstände nicht vermehrt, aber es sind Ereignisse vorhanden, welche eine rasche Geburtsbeendigung wünschenswert erscheinen lassen. In diese Gruppe gehören plötzlich eintretende gefährliche Ereignisse, die das Leben der Mutter und gleichzeitig auch meist das Leben des Kindes bedrohen; Erkrankungen der Gebärenden, die mit Fieber einhergehen, Herzfehler, Lungenerkrankungen, Eklampsie, Blutungen. Auch Lebensgefahr des Kindes allein kann die Indikation zur Geburtsbeschleunigung abgeben; dieselbe ist fast ausnahmslos bedingt durch

Kohlensäureüberfüllung des kindlichen Blutes, wie z. B. beim Nabelschnurvorfalle. In allen diesen Fällen können wir sprechen von relativer Wehenschwäche in bezug auf die Schnelligkeit der Geburt. Die eingetretenen Anomalien ließen es wünschenswert erscheinen, die Wehentätigkeit in kürzerer Zeit zu ganz bedeutender Energie anzufachen. Da wir das nicht immer können, so fehlt zum Zwecke der gefahrlosen Beendigung der Geburt ein gewisses Maß von Kraft, für das wir mit unserer eigenen Kraft eintreten müssen.

Als Bedingungen für die Extraktion der Frucht mittels der Zange müssen gefordert werden: 1. Verstrichensein des Muttermundes, 2. Gesprungensein der Blase, 3. genügende Räumlichkeit des Beckens, 4. Fixation des Kopfes und 5. eine entsprechende Größe und Härte des Schädels.

Fig. 265.

Zange. (Nach Simpson.) (Wiener Schulzange.)

Ist eine Beckenverengerung vorhanden, so soll, wenn anders die Zangenoperation ohne Gefahr für Mutter und Kind ausführbar sein soll, die Conjugata nie unter 8 *cm* herabsinken. Dieses Maß stellt die überhaupt mögliche unterste Grenze für die Extraktion eines lebenden und lebensfähigen Kindes mittels der Zange dar.

Da die Zange dazu bestimmt ist, ein reifes Kind zu extrahieren von den gewöhnlichen Durchschnittsmassen, so wird, wenn der Schädel abnorm groß oder abnorm klein ist, die Kopfkrümmung der Zange, welche für den Schädel eines reifen Kindes berechnet ist, den Schädel nicht korrekt fassen und die Zange gleitet ab. Auch darf der Schädel nicht zu weich sein, weil er sonst dem Drucke der Zange zu leicht nachgibt und von der Zange nicht sicher gefaßt werden kann. Demgemäß ist die Zange kontraindiziert bei Hydrocephalus, sowie bei hochgradig fauler oder macerierter Frucht.

Eine sehr wichtige Bedingung für die Zangenoperation ist die Fixation des Kopfes. Steht der Kopf in der Beckenhöhle, dann ist er auch im geburtshilflichen Sinne fixiert; für diesen Fall ist eigentlich die Zange berechnet.

Die Eigenschaften einer brauchbaren Zange müssen sein: Eine Länge des Instrumentes von etwa 50 *cm*, entsprechende Kopf- und Beckenkrümmung, allenthalben gut geglättete abgerundete Ränder, eine einfache und sichere Schloßvorrichtung; die Zange soll nicht federn, soll sich aber auch bei starkem Drucke nicht verbiegen. In der Praxis kommt es wohl weniger auf die Zange als auf den Operateur an; auch ist die Gewohnheit und Übung hier sehr maßgebend. In den Schulen der Geburtshilfe wird bald das eine, bald das andere Instrument empfohlen. Die heute gebräuchlichsten Zangen sind: in Frankreich die von Levret, in England die von Smellie und Simpson, in Deutschland wird die Zange nach Nägele und Busch (Fig. 264) und an der Wiener Schule die Simpsonsche Zange vorzugsweise gebraucht.

Die Zange nach Simpson (Fig. 265), der wir den Vorzug geben, ist 35 *cm* lang, wobei auf die Griffe 15 *cm* entfallen. Ist die Zange geschlossen, so nähern sich die Spitzen der Zange nur auf etwa $2^1/_2$ *cm*, die Kopfkrümmung, d. i. die Krümmung der Löffel nach der Fläche, beträgt bei geschlossener Zange 8 *cm*. Die größte Breite der Löffel mißt 5, die Länge jedes Fensters 11 *cm*. Die Zange besitzt eine Beckenkrümmung, welche man dadurch mißt, daß man das Instrument auf eine horizontale Unterlage legt und dann den Abstand des höchsten Punktes der Zange von der Unterlage nimmt; derselbe beträgt bei der Zange von Simpson $7^1/_2$ *cm*. Die Griffe der Zange sind mit Hartgummi belegt und mit vier muldenförmigen Eindrücken

versehen, um den Händen beim Zuge bequemeren Halt zu geben. In der Nähe des Schlosses, etwas unterhalb desselben, befindet sich rechts und links ein hakenförmiger Fortsatz. Das Schloß der Zange ist ein englisches und die Hälse der Zange haben das Eigentümliche, daß sie gleich vom Schlosse an miteinander parallel laufen und soweit voneinander entfernt sind, daß man bei Geschlossensein der Zange bequem einen Finger zwischen sie einlegen kann.

Sehr wichtig ist die Frage nach dem Zeitpunkte der Operation; es bestehen darüber sehr verschiedene Ansichten, die ihrerseits wieder auf die Frequenz der Zangenoperation einen wesentlichen Einfluß üben. Manche Autoren legen die Zange erst an, wenn eine Gefahr für Mutter und Kind bereits eingetreten ist. Zweckmäßiger erscheint es, bei bevorstehender Gefahr die Zange anzulegen; freilich ist die Indikationsstellung unter diesem Gesichtspunkte viel schwieriger. Die bevorstehende Gefahr ergibt sich aus der langen Dauer der Geburt, aus der Zeit des Fruchtwasserabflusses, aus der vorhandenen und vorhanden gewesenen Intensität der Wehen.

Sehr leicht ist es, den Zeitpunkt der Operation zu bestimmen in allen jenen Fällen, in denen irgend ein plötzlich auftretendes, gefahrdrohendes Ereignis von Seite der Mutter oder des Kindes dann eintritt, wenn die Bedingungen der Zangenoperation bereits erfüllt sind, wenn also der Muttermund verstrichen und der Kopf fixiert erscheint. Es kann aber auch vorkommen, daß die Indikation früher eintritt und die Bedingungen noch nicht erfüllt sind. In diesem Falle muß man entweder abwarten, bis die für die Zangenoperation notwendigen Bedingungen erfüllt sind oder eine andere Entbindungsmethode wählen.

Handelt es sich aber nicht um eine bereits eingetretene Gefahr, sondern um Verzögerung der Geburt — sei es durch Wehenschwäche, sei es durch mechanische Hindernisse —, dann ist es weit schwieriger, den Zeitpunkt der Operation zu bestimmen. Wir werden dann am besten tun, den natürlichen, physiologischen Verlauf der Geburt und die dazu notwendige Zeit als Basis für unsere Entscheidung zu betrachten. Man kann im allgemeinen annehmen, daß, wenn nach dem Verstrichensein des Muttermundes ein Zeitraum von 2—3 Stunden vergangen ist, ohne daß die Geburt spontan vollendet wurde, die Indikation zur Zangenoperation gegeben sei. Doch auch hier gilt es zu individualisieren; ist nach Ablauf von 2—3 Stunden die Wehentätigkeit sehr kräftig, wird bei jeder Wehe ein kleiner, aber doch deutlicher Fortschritt der Geburt beobachtet und ist im Augenblick noch keine Gefahr vorhanden, so kann man auch dann noch zuwarten. Sind die mechanischen Hindernisse der Geburt abnorm groß, so wird man ebenfalls den Wehen einen größeren Zeitraum zu ihrer Einwirkung gönnen müssen. Es ist gewiß schädlich, die Zange allzu häufig anzuwenden, umsomehr als man weiß, daß die sog. „unschädliche Geburtszange", wie man sie früher bezeichnete, durchaus kein so unschuldiges Instrument ist, als man gemeinhin glaubte. Sorgfältige Beobachtungen an klinischem Material lassen vielmehr den Ausspruch gerechtfertigt erscheinen, daß die Zangenoperation die blutigste aller geburtshilflichen Operationen sei; es wird dies aus der Tatsache klar, daß in etwa 50% aller Zangenoperationen Verletzungen als Scheidenrisse oder Dammrisse zu stande kommen. Auch für die Frucht stellt die durch den Druck der Zangenlöffel verursachte Hirnkompression einen oft erst im späteren Leben in die Erscheinungen tretenden sehr ernsten Faktor dar. Wenn nun auch diese Tatsache uns zur Vorsicht in der Indikationsstellung mahnen muß, so darf sie uns doch auf der anderen Seite nicht zu einem für Mutter und Kind gleich gefährlichen Zögern verleiten. Die Wahrheit liegt auch hier wie überall in der Mitte.

Die Frequenz der Zangenoperationen schwankt an den verschiedenen Kliniken innerhalb sehr weiter Grenzen, u. zw. zwischen 1 und 9%. Von dem Standpunkte der Gefährlichkeit der Zange überhaupt müßte die Zangenoperation immer mehr eingeschränkt werden.

Wir kommen nun zur Ausführung der Operation. Wir können in die Lage kommen, die Zange bei sehr verschiedenen Kopfständen anlegen zu müssen. Der Kopf kann am Beckenboden oder im Beckeneingange stehen; er kann mit seiner Schädelfläche, mit der Gesichtsfläche oder mit der Stirne vorliegen; es kann ein normaler oder abnormer Mechanismus vorhanden sein. In allen diesen Fällen wird die Art der Zangenanlegung und Extraktion modifiziert werden müssen. Wir werden uns hier am besten zurecht finden, wenn wir von dem Typus der Zangenoperation ausgehen, und diesen Typus stellt die Zangenoperation bei normal rotiertem Kopfe dar.

Zange bei normal rotiertem Schädel.

Wie bei jeder Operation, muß man sich auch für die Zangenoperation ein entsprechendes Lager vorbereiten. Als bestes Lager für die Zangenoperation gilt, wie für die meisten geburtshilflichen Operationen, das Querbett; nur bei voraussichtlich sehr leichter Ausführung der Operation können wir dieselbe bei der gewöhnlichen Lagerung der Frau im Bette mit etwas erhöhter Beckengegend ausführen. In anderen Fällen empfiehlt sich eine Schräglagerung der Frau im Bette; das Beckenende wird an einen Bettrand gebracht, die eine untere Extremität bleibt im Bette, die andere wird auf einen neben dem Bettrande stehenden Stuhl gestellt. Sehr selten wird bei uns zu Lande die Zange in der Seitenlage angelegt. Blase und Mastdarm sind vor der Operation zu entleeren.

Sehr zweckmäßig ist es, sich genügende Assistenz zu sichern; meist braucht man 2 zum Fixieren der beiden Beine; ist Narkose notwendig, dann wird noch ein dritter Assistent erforderlich sein. Bei voraussichtlich kurz dauernder und leichter Operation ist Narkose überflüssig; doch wird man besonders dann, wenn größere Widerstände seitens des muskulösen Beckenbodens zu überwinden sind, ebenso bei Zangenanlegung bei hohem Kopfstande, bei älteren Erstgebärenden, bei denen die Operation voraussichtlich sehr schmerzhaft ist, mit Vorteil die Narkose in Anwendung bringen.

Das Instrument muß gut desinfiziert sein; die Desinfektion geschieht am besten durch Kochen der Zange durch 15—20 Minuten.

Vor der Applikation des Instrumentes muß nochmals genau untersucht werden, um zu erkennen, ob sich in der Zwischenzeit die Stellung des Kopfes nicht etwa geändert habe. Nun werden die beiden Blätter, eines nach dem anderen, angelegt, u. zw. zuerst immer das linke, dann das rechte Zangenblatt. Die Zangenblätter werden am Griffe so gefaßt, wie man ein Skalpell bei einer chirurgischen Operation anfaßt. Es kommt dabei der Daumen auf den Metallbeleg, die übrigen Finger auf den Hartgummibeleg der Zange, wobei die Fingerspitzen nach abwärts sehen. Weniger zweckmäßig ist es, den Zangengriff schreibfederförmig anzufassen oder in die volle Faust zu nehmen; in letzterem Falle kommt man allzu leicht in die Gefahr, das Zangenblatt bei etwaigen Hindernissen mit allzu großer Kraft vorwärts zu schieben.

Sollen wir nun das linke Blatt der Zange anlegen, so werden Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand von den übrigen Fingern isoliert und in die linke Mutterseite zwischen Vaginalwand und Kopf soweit hinaufgeschoben, daß die Fingerspitzen an oder über der größten Peripherie des Kopfes liegen. Man faßt

dann die Zange in der früher erwähnten Weise an, hebt den Griff sehr stark auf, so daß er sich beiläufig in einer Vertikalen über der rechten Inguinalgegend befindet und der Metallbeleg dem Operateur, der Gummibeleg aber dem Gesichte der Gebärenden zugewandt ist; dann setzt man die Spitze der Zange auf die Volarfläche der eingeführten Finger und schiebt das Blatt langsam zwischen der Volarfläche der Finger und der Konvexität des Kopfes hinauf, wobei man das Einschieben in der Weise besorgt, daß man immer nach dem Orte des geringsten Widerstandes hindrängt und sich besonders vor dem zu frühen Senken des Griffes hütet. Es ist am besten, wenn man es sich zur Regel macht, man müsse während des Einführens der Zange die Spitze des Löffels immer an der Volarfläche der Finger fühlen. Ein zu spätes Senken der Zange und damit ein Hineindrängen der Zangenspitze gegen die Volarfläche der Finger wird nicht leicht eintreten, weil wir ja in unseren Fingern das Gefühl haben werden, daß in dieser Richtung das Vorschieben nicht möglich ist; umgekehrt kann es aber geschehen, daß, wenn wir zu früh senken, die Spitze der Zange gegen den Kopf hingedrängt wird, dort ein Hindernis findet und der Operateur unwillkürlich eine größere Gewalt anwendet, wobei dann allerdings die Zange weiter vorwärts gleitet, aber auch sehr leicht Verletzungen entweder des Kindesschädels oder der Weichteile des Beckens anrichtet. Man geht also in der Weise vor, daß man die Zange, ohne den Griff wesentlich zu senken, soweit vorschiebt, bis die Spitze an der größten Peripherie des Kopf angelangt ist. Erst dann senkt man den Griff, u. zw. ziemlich rasch, denn dann gleitet die Zange sehr leicht vollends an den Kopf hinauf. Liegt also der Löffel der Zange in der linken Mutterseite, dann gehen die beiden Finger, welche die Leitung des Löffels besorgten, heraus und es wird der Griff der Zange soweit gesenkt, daß er etwas schräg nach abwärts gerichtet ist und in der Medianebene des Körpers steht. Eine nebenstehende Person hält den Griff während der nun folgenden Anlegung des zweiten Blattes, wobei sie die Hand unter dem rechten Schenkel der Gebärenden durchschiebt. Das rechte Zangenblatt wird mit der rechten Hand gefaßt, senkrecht über der linken Inguinalgegend aufgehoben und unter Leitung zweier Finger der linken Hand ganz genau in derselben Weise eingeschoben wie das bereits angelegte Blatt. Nun macht man sich daran, die Zange zu schließen. In Fällen einfachster Art gelingt dies ohne weiteres. Beide Griffe werden in der Weise gefaßt, daß der Daumen nach vorne, die übrigen Finger nach hinten zu liegen kommen. Nun nähert man die Griffe einander und vereint sie im Schlosse. Manchmal jedoch ereignet es sich, daß die Blätter, wie man zu sagen pflegt, sich geworfen haben. Es stehen dann die Griffe nicht parallel und man ist gezwungen, durch Rotation derselben den Parallelismus herzustellen. Dazu dienen hauptsächlich die erwähnten Buschschen Haken, welche man als kurze Hebel verwendet, um mittels der beiden Daumen die Blätter parallel zu stellen. Nur in seltenen Fällen führt auch dieses Manöver nicht zum Ziele. Die Blätter bleiben schräg gegeneinander gestellt und die Schließung gelingt nicht. Da führt dann ein kleiner Handgriff zum Ziele, der darin besteht, daß man die beiden Griffe in der obgenannten Weise faßt, die Daumen auf die Buschschen Haken legt und jetzt gleichzeitig drei Bewegungen vollführt, erstens Vorschieben der beiden Blätter in der Richtung gegen den Beckenkanal, zweitens Senken derselben gegen den Damm und drittens Rotation der Blätter unter Mitwirkung der Daumen.

Der dritte Akt der Operation besteht nun in der Extraktion des Schädels. Der Operateur faßt zu diesem Behufe die Zange, wenn er die Simpsonsche benutzt, in der Weise an, daß der Mittelfinger der rechten Hand zwischen beide Hälse,

u. zw. über dem Schlosse angelegt wird, währenddem die übrigen Finger seitwärts vom Schlosse an dem Buschschen Haken ihren Halt finden. Die linke Hand faßt die beiden Griffe von unten her an ihren beiden Enden. Die Aufgabe dieser beiden Hände ist, durch Zug und Druck zu wirken. Durch Zug wirkt in erster Linie die rechte, am Schlosse liegende Hand, durch Druck hauptsächlich die an den Enden der Griffe angelegte linke. Die Stellung des Operateurs bei der Extraktion ist die, daß er den rechten Fuß vor, den anderen etwas zurücksetzt, um sich eine möglichst breite Basis zu schaffen. Die Arme sollen dabei so gehalten werden, daß die Oberarme fest am Thorax anliegen. Es ist entschieden fehlerhaft, mit gerade ausgestreckten Armen zu operieren, da es sich bei der Extraktion nicht nur einfach darum handelt, zu ziehen, sondern auch die Geschwindigkeit des Durchtrittes des Kopfes zu regulieren, weshalb wir diese in jedem Momente in unserer Gewalt haben müssen. Operiert man mit einer anderen Zange als der Simpsonschen, besonders also mit der Nägeleschen oder Buschschen, so legt man Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand an die Buschschen Haken und faßt mit der linken Hand die Enden der Griffe oder man legt die rechte Hand von oben her auf das Schloß, so daß der Daumen sich auf der einen Seite, die übrigen Finger auf der anderen Seite befinden.

Für die Extraktion des Kopfes sind nun verschiedene Arten von Traktionen empfohlen worden. Es sind auch heute noch die Operateure nicht einig, ob man bei der Extraktion durch stetigen Zug unter Berücksichtigung des normalen Mechanismus oder durch pendelnde oder rotierende Bewegungen auf die Vorwärtsbewegung des Kopfes einwirken solle. Bei Anwendung der rotierenden oder pendelnden Traktionen wirkt die Zange als Hebel; wir können uns mit dieser Art von Traktionen nicht befreunden und wenden nur die stationären oder stetigen Traktionen an. Wir sollen ja mit der Zange den normalen Durchtritt des Kopfes möglichst nachahmen. Nun hat nie jemand gesehen, daß der Kopf beim Durchtritte durch das Becken Kreis- oder Pendelbewegungen macht; die stationären Traktionen entsprechen also am besten der Einwirkung der natürlichen Kräfte auf den Kopf. Der Operateur faßt die Zange, beginnt mit einem leichten Zuge in der Richtung der Beckenachse, steigert die Kraft des Zuges allmählich bis zum Maximum und geht mit der Kraft von diesem Maximum wieder auf Null herab. Ist keine besondere Eile notwendig, so extrahiert man unter Mitwirkung der Wehen und verstärkt also faktisch in diesem Falle die vorhandene Wehentätigkeit mit der Zange. Wäre aber Eile notwendig, dann muß man eine Traktion auf die andere rasch folgen lassen, wobei man jedoch immer die Traktion in der Richtung der Beckenachse besorgt. Es läßt sich dabei in bezug auf die Richtung nur so viel sagen, daß der Operateur in jedem Momente der Operation sich bewußt sein muß, in welcher Ebene des Beckens der Kopf sich befindet, und in welcher Richtung die Achse der betreffenden Beckenapertur verläuft. In dieser hat die Extraktion zu geschehen; demgemäß muß also bei hochstehendem Kopfe in der Richtung möglichst senkrecht nach abwärts, bei im Becken befindlichem Kopfe schräg nach abwärts, bei im Beckenausgange stehendem Kopfe horizontal und während des Durchleitens des Kopfes durch die Vulva schräg nach aufwärts und endlich senkrecht in der Richtung nach aufwärts gezogen werden.

Da wir den mit der Zange gefaßten Kopf bezüglich seiner Bewegung völlig in unserer Gewalt haben, so extrahieren wir gewöhnlich mit der Zange den Kopf vollkommen; tritt dabei der Schädel mit einem großen Segment in die Vulva, daß der Damm allseits bereits dem Kopfe dicht anliegt, dann ist die Zeit zum Dammschutze gekommen.

Der Operateur tritt dann an die linke Seite der Gebärenden, faßt die Zange mit der rechten Hand derart, daß der kleine Finger zwischen den beiden Hälsen, die übrigen Finger aber beiderseits an den Griffen liegen, während er die linke Hand, unter dem linken Schenkel der Frau durchgeführt, an das Perineum legt und dort in der gewöhnlichen Weise das Hinaufdrängen des Kopfes gegen die Symphyse besorgt. Im übrigen wird der Dammschutz mit der Zange genau nach denselben Regeln ausgeführt wie ohne dieselbe. Besonders ist hier zu bemerken, daß, während wir früher womöglich die Traktion während der Wehen in Anwendung bringen sollen, wir nunmehr beim Dammschutz gerade während der Wehen zweckmäßiger den Kopf zurückhalten, um denselben mit geringerer Kraft und sehr mäßiger Geschwindigkeit während der Wehenpausen Linie für Linie vorrücken zu lassen.

Ist der Kopf vollkommen entwickelt, dann nimmt man die Zange ab, indem man den Daumen zwischen beide Griffe drängt und dadurch die Blätter von dem Kopfe entfernt, und legt sie nun beiseite. Die Entwicklung des nachfolgenden Rumpfes hat nichts besonderes an sich und wird durch Druck und Reibung des Uterusgrundes, manchmal auch durch leichten Zug am Nacken in der Richtung nach abwärts oder Einhaken der Finger in die Achselbeuge befördert.

In manchen Fällen kann es notwendig sein, die Zange abzunehmen, noch bevor der Kopf vollständig entwickelt ist; der Vorteil eines derartigen Verfahrens kann darin liegen, daß bei schwierigem Dammschutze, bei starker Ausdehnung der Vulva die Peripherie des durchzutreibenden Teiles durch Abnahme der Zange etwas geringer wird, währenddem wir den Dammschutz und die Herausbeförderung des Kopfes auch auf andere Weise als durch die Zange in diesem Stadium bewerkstelligen können. Man geht in solchen Fällen in der Weise vor, daß man den Kopf nach einer Traktion fixiert, mit einem oder zwei Fingern in den Mastdarm der Gebärenden eingeht, um den Mund und Unterkiefer zu erreichen. Ist dies möglich, dann fixiert man einen der genannten Teile vom Rectum aus, legt den Daumen direkt auf den Kopf, um ihn nach aufwärts und gegen den Beckenkanal zurückzuhalten und nimmt dann beide Blätter in der Weise ab, daß zuerst das rechte, dann das linke Blatt in der umgekehrten Richtung herausgezogen wird, in der sie eingeführt wurden; dabei muß man sich besonders hüten, größere Gewalt anzuwenden, wenn sich etwa Schwierigkeiten für das Abnehmen des Blattes bieten sollten.

Das Herausbefördern des Kopfes wird dann durch den sog. Ritgenschen Handgriff in der Weise besorgt, daß man mit dem im Rectum gelegenen Zeigefinger einen Druck in der Richtung nach abwärts auf den Kopf ausübt, währenddem der Daumen derselben Hand, auf den Damm gelegt, den Kopf kräftig gegen die Symphyse hinaufdrängt und ihn zwingt, den im Arcus pubis zur Verfügung stehenden Raum für seinen Durchtritt zu benutzen und dadurch den Damm zu entlasten. Die Geschwindigkeit des Vortrittes des Schädels wird durch die direkt auf den in der Vulva sichtbaren Teil des Kopfes aufgelegte Hand reguliert.

Es wären im Anschluß an die Schilderung der Operation noch diejenigen Fälle zu erwähnen, bei denen man die Anlegung der Zange und die Extraktion bei der gewöhnlichen Lage der Frau im Bette besorgt. Am besten geschieht das, wenn man an der linken Seite des Bettes steht. Es wird wie gewöhnlich zuerst das linke Blatt angelegt, u. zw. unter Leitung zweier Finger der rechten Hand, welche jedoch diesmal unter dem Schenkel der Frau durchgeführt und in die Vulva eingeschoben werden müssen. Das andere Blatt wird unter der Leitung zweier Finger der linken Hand in der gewöhnlichen Weise eingelegt; die Extraktion geschieht in derselben Weise, wie wir diese früher beim Dammschutz besorgt haben, also mit der rechten

Hand allein, während die linke zum Dammschutz sich bereithält. Diese Art der Zangenanlegung ist einfacher als wenn der Operateur zur Anlegung des linken Blattes an die rechte Seite, zur Anlegung des rechten Blattes an die linke Seite der Gebärenden geht, da ja beide Blätter auf ein und derselben Seite eingelegt werden können.

Zange bei verkehrter Rotation des Schädels.

Bezüglich der Anlegung der Zange ist hier nichts von dem normalen Typus der Zangenoperation Abweichendes zu erwähnen. Bei der Extraktion muß man darauf achten, daß das Hinterhaupt nicht zu rasch über den Damm herabtrete, sonst kommt es leicht zu tiefen Einrissen.

Zange bei tiefem Querstande in Hinterhauptslage.

Der tiefe Querstand ist ein abnormer Mechanismus. In der Regel gelingt es nicht, den Kopf früher zu extrahieren, bis nicht der Kopf aus dem Querstande in die Rotation übergeführt wurde. Wir werden also bei der Zangenanlegung bei tiefem Querstande zunächst auf die Rotation des Kopfes und dann erst auf die Extraktion Rücksicht zu nehmen haben. Man hat früher diese beiden Aufgaben getrennt, indem man den Kopf zuerst 90° mit der Zange drehte und dann erst extrahierte. Diesen Vorgang bezeichnete man als Stellungsverbesserung mit der Zange. Heute führt man derartige gewaltsame Drehungen nicht mehr aus wegen der Gefahr von Zerreißungen der Beckenweichteile, sondern führt die Rotation und Extraktion gleichzeitig durch, indem man den Kopf gewissermaßen in einer Schraubenlinie extrahiert. Um diesen beiden Indikationen zu genügen, wird die Zange in einem schrägen Durchmesser angelegt. Wir gehen hier nach der Regel vor: die Zange muß immer in jenem schrägen Durchmesser des Beckens angelegt werden, welcher der Mutterseite entspricht, auf der das Hinterhaupt liegt, also bei 1. Position im linken, bei 2. Position im rechten schrägen Durchmesser oder in anderer Fassung, die Zange wird immer so anzulegen sein, daß die Spitzen derselben gegen das Hinterhaupt gerichtet sind, und da das Hinterhaupt auch als Führungspunkt bezeichnet wird: die Spitzen der Zange sind gegen den Führungspunkt zu richten. Da bei der schließlich herzustellenden normalen Rotation die Beckenkrümmung der Zange gegen die Symphyse gerichtet sein muß, so ergibt eine einfache Überlegung den Grund für die vorstehenden Regeln. Es wird also auch hier, wie bei jeder Zangenoperation, zuerst das linke Blatt eingelegt; dasselbe kommt in die linke Mutterseite zu liegen und wird, nachdem es kunstgerecht vollständig eingeführt ist, adaptiert, u. zw. entweder nach rückwärts oder nach vorwärts. Bei 1. Position, Hinterhauptslage, kommt es nach der obigen Regel nach rückwärts, bei 2. Position nach vorne. Das andere Blatt wird in der rechten Mutterseite eingeschoben und so adaptiert, daß es bei 1. Position nach vorn, bei 2. Position nach rückwärts zu liegen kommt. Die Adaptierung geschieht in der Weise, daß man das Blatt mit den beiden in der Vagina liegenden Fingern an seinen Bestimmungsort dirigiert, wobei man, wenn das Blatt nach vorn geführt werden soll, den Griff etwas senkt, und wenn das Blatt nach hinten geführt werden soll, den Griff etwas hebt. Liegen die beiden Blätter, dann sind die Zange geschlossen und nun ohne irgend eine Rotationsbewegung zunächst eine leichte Traktion ausgeführt. Bei dieser Traktion wird man sofort bemerken, ob der Schädel Neigung hat, sich zu rotieren, ferner, ob er sich im normalen oder etwa im abnormen Sinne, d. i. mit dem Hinterhaupt nach hinten, drehen wird. Diese Rotation wird befördert, u. zw. bei den folgenden Traktionen so lange, bis wieder-

holt ausgeführte Untersuchungen die vollendete Rotation konstatieren lassen. Sollte sich nach den ersten Traktionen Neigung zur abnormen Rotation herausstellen, so darf man nicht etwa mit Gewalt die normale Rotation erzwingen, sondern man adaptiert dann die beiden Blätter sofort in den entgegengesetzten schrägen Durchmesser und befördert bei der Extraktion die Vollendung der abnormen Rotation. In derselben Weise geht man vor, wenn der Kopf bei der Zangenanlegung nicht mehr mathematisch quer, sondern schon etwas schräg steht. Steht dabei das Hinterhaupt schon etwas nach vorn, dann tritt wohl voraussichtlich die normale Rotation ein und man wird dieselbe mit der Zange zu befördern suchen; steht aber das Hinterhaupt an der Hüftkreuzbeinfuge, dann ist es noch nicht zweifellos sicher, daß abnorme Rotation eintreten muß. In einem solchen Falle wird die erste Traktion mit größter Vorsicht und ohne irgend eine Einwirkung auf den Mechanismus ausgeführt und derjenige Mechanismus unterstützt, der sich spontan einstellt.

Zange bei Gesichtslage.

Es können hier zwei Fälle eintreten: die Zange kann notwendig werden bei normal rotiertem Gesichte oder aber bei tiefem Querstande in Gesichtslage.

Bei normal rotiertem Gesichte wird die Zange zunächst genau so angelegt wie bei normal rotiertem Schädel; vor dem Schließen der Zange müssen jedoch die beiden Griffe stark über den Horizont gehoben und in gehobener Stellung geschlossen werden. Dann geht man mit den fest geschlossenen Zangengriffen langsam in die Horizontale, aber nicht unter diese herab und extrahiert zunächst in der horizontalen Richtung, aus der man dann allmählich in die schräge Richtung nach aufwärts übergeht. Diese Regel wird verständlich, wenn man bedenkt, daß die Löffel der Zange über die größte Peripherie des Kopfes angelegt werden müssen und diese Peripherie verhältnismäßig weit nach hinten liegt. Würde man die Zange wie bei Hinterhauptslage mit den Griffen gesenkt anlegen, so kämen die Löffel zu weit nach vorn, die Spitzen der Zange außerdem an die Seitenfläche des Halses des Kindes zu liegen; die Zange würde abgleiten, vielleicht auch Verletzungen des Kindes verursachen.

Wenn es sich um einen tiefen Querstand in Gesichtslage handelt, so ist der Fall fast ganz genau derselbe wie bei tiefem Querstande in Hinterhauptslage. Dieselben Grundsätze, die dort für die Zangenanlegung und Extraktion maßgebend waren, werden auch hier in Anwendung kommen müssen. Der Führungspunkt, d. i. derjenige Teil, der schließlich hinter die Symphyse kommen muß, ist hier jedoch das Kinn; demgemäß müssen bei der Zangenanlegung die Zangenspitzen gegen das Kinn gerichtet sein; es kommt also das Blatt, welches über das Kinn zu liegen käme, nach hinten, das andere Blatt nach vorne. Da die Anlegung über das Kinn und den Hals sehr schwierig und für das Kind gefahrvoll wäre, so wird hier das betreffende Blatt nicht erst über das Kinn angelegt, sondern sofort in der Richtung nach hinten eingeschoben; das andere Blatt aber kommt zunächst genau in die betreffende Mutterseite zu liegen und wird dann wie bei Hinterhauptslage in der Richtung nach vorne adaptiert.

Zange am nachfolgenden Kopfe.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß wir mittels der Zange am nachfolgenden Kopfe vielleicht eine noch größere Kraft ausüben können als mit der Anwendung des Smellieschen oder Wigand-Martinschen Handgriffes. Es wird sich nur um die Frage handeln, ob wir aus der Zangenoperation am folgenden Kopfe irgend welchen Vorteil für die Geburt ersehen können. In dieser Beziehung ist zu bemerken, daß bei tiefstehendem Kopfe es sich wohl kaum je ereignen wird, daß der Smellie-

sche Handgriff nicht ausreicht; wohl aber kommt ein Versagen des gewöhnlichen Handgriffes bei hochstehendem Kopfe mitunter vor; dies besonders in jenen Fällen, in welchen ein räumliches Mißverhältnis vorliegt. Aber gerade in diesen Fällen entspricht die Anlegung der Zange am nachfolgenden Kopfe nicht unseren Begriffen von der Unschädlichkeit der Kopfzange. Die Kopfzange ist durchaus nicht geeignet, ein räumliches Mißverhältnis rasch zu überwinden. Geschieht dies trotzdem dadurch, daß wir mit ungewöhnlicher Gewalt an der Zange ziehen, dann sind bedeutende Quetschungen der mütterlichen Weichteile unvermeidlich, und es wird sich fragen, ob der Gewinn am kindlichen Leben das Geburtstrauma der Mutter aufwiegt. Wenn wir aber berücksichtigen, daß wir die Zange erst dann am nachfolgenden Kopfe anlegen, wenn länger dauernde Anwendung der gewöhnlichen Handgriffe im Stiche gelassen hat, wenn wir berücksichtigen, daß zur Anlegung der Zange, dann aber zur Extraktion mittels derselben wieder einige Minuten verloren gehen, so werden wir kaum je in die Lage kommen, ein lebendiges Kind zu extrahieren. Sollte dies aber doch der Fall sein, dann wird das Kind in den meisten Fällen schon frühzeitig geatmet haben und wird infolge von Atelectasis pulmonum oder Pneumonie in den nächsten Tagen zu grunde gehen. Der Gewinn durch Applikation der Zange ist also für das Kind minimal, die Gefahr für die Mutter aber insoferne sehr groß, als man bedenken muß, daß eine derartige Operation auch von dem besonnensten Operateur immer in der Idee ausgeführt wird, daß größte Eile notwendig ist, wenn die Operation für das Kind überhaupt noch Erfolg haben soll.

Wir können also die Zange am nachfolgenden Kopfe füglich aus der Reihe der geburtshilflichen Operationen streichen, da wir bei mechanischen Hindernissen und bei Unwahrscheinlichkeit, ein lebendes Kind zu extrahieren, nie die unschädliche Kopfzange ergreifen, sondern für solche Fälle eine ganz andere Operationsmethode besitzen, um ohne Rücksicht auf das verlorene kindliche Leben die Geburt in einer für die Mutter möglichst schonenden Weise zu beendigen.

Nur in ganz seltenen Ausnahmefällen könnte man an die Zange bei nachfolgendem Kopfe denken. Dies wäre der Fall, wenn nach mehreren minutenlangen Extraktionsversuchen die Nabelschnur des Kindes noch deutlich pulsierte und weder Becken noch Weichteile ein größeres Hindernis für die Extraktion voraussetzen ließen, besonders aber bei abnormer Rotation des nachfolgenden Kopfes. Jeder Praktiker sieht leicht ein, daß die oben erwähnten Erfordernisse nur in ganz besonderen Ausnahmefällen vorhanden sein dürften, so dann die Zangenanlegung am nachfolgenden Kopfe in der Praxis heutzutage kaum je mehr in Frage kommt. Für diejenigen, welche heute noch Anhänger dieser Operation sind, wäre nur so viel zu bemerken, daß die Zange immer unterhalb des Rumpfes des Kindes angelegt werden muß. Die übrigen Regeln fallen mit denen der Zusammenlegung überhaupt zusammen.

Zange bei hohem Querstande des Schädels.

Die hohe Zange ist ebenso wie die prophylaktische Wendung im Laufe der letzten Jahre immer seltener geworden. Man hat erkannt, daß durch ruhiges Zuwarten mehr Kinder gerettet werden als durch das gewaltsame Durchziehen des Kopfes bei engem Becken. Nur bei gegebener Indikation zur Craniotomie und lebendem Kinde kann ein schonender Versuch mit der Zange berechtigt sein.

Betrachten wir jedoch die Fälle, in denen bei Fehlen einer dringenden Indikation seitens der Mutter die Operation nur im Interesse des Kindes ausgeführt wurde, so erhalten wir 50% kindliche Mortalität. Nur dann, wenn die Operation bei den leichteren Graden von engem Becken, also zwischen $8^1/_2$ und 10 *cm* unternommen wird, in Fällen, in denen eine dringende Indikation von Seite der Mutter vorliegt, kann die Zange als Versuch zur Anwendung kommen, um bei irgend welcher bei diesem Versuche sich ergebenden Schwierigkeit sofort der Craniotomie Platz zu machen.

Es ist schon früher ausdrücklich betont worden, daß hier die Zange nur dann angelegt werden darf, wenn der Kopf fixiert ist, bei engem Becken aber nur dann, wenn der Kopf mit der größten Peripherie die Ebene des Beckeneinganges passiert hat oder nur sehr wenig darüberliegt. Der wahre Stand des Kopfes muß durch eine sorgfältige Untersuchung erkannt werden. Es muß besonders darauf geachtet werden, daß bei länger dauernder Geburt, besonders bei bestehenden Geburtshindernissen, die Kopfgeschwulst, welche tief in das Becken hereinragt, ja manchmal sogar in der Vulva sichtbar ist, einen verhältnismäßig tieferen Stand des Schädels vortäuscht. Man darf sich also durch den Stand der Kopfhaut nicht über den wahren Stand des Kopfes täuschen lassen und muß sich durch genaue Abtastung der Schädelperipherie, eventuell sogar mit der halben Hand, über den wahren Stand

des Kopfes unterrichten. Außerdem muß man mit der größten Energie den Standpunkt betonen, daß bei hohem Kopfstande und Beckenverengerung die Zange immer nur als ein Probeinstrument oder, wie Braun sagt, als Untersuchungsinstrument aufgefaßt werden darf, d. h. man legt die Zange an, um sich durch einige kräftige Traktionen über das gegenseitige Verhältnis zwischen Kopf und Becken zu unterrichten. Gelingt nach 5—6 kräftigen Traktionen die Vorwärtsbewegung des Kopfes nicht, dann muß man die Zange wieder abnehmen und muß dann allerdings darauf vorbereitet sein, dem Zangenversuche sofort die Perforation folgen zu lassen. Es ist vollkommen falsch, in solchen Fällen die Extraktion zu forcieren.

Bezüglich der Anwendung der Zange bei hohem Kopfstande sind folgende Grundsätze maßgebend: Die Zange wird immer im Querdurchmesser des Beckens angelegt; die Zangenanlegung geschieht unter der Leitung der halben Hand, da man bei hohem Kopfstande mit zwei Fingern nicht bis über die größte Peripherie des Kopfes hinaufreicht. Idealerweise müßte nun die Extraktion in der Richtung der Achse des Beckeneinganges ausgeführt werden. Die Achse des Beckeneinganges trifft aber in ihrer Verlängerung auf das Steißbein; in dieser Richtung zu extrahieren ist also unmöglich, weil der weit nach vorn vorgeschobene Damm das Senken der Zange bis zum Steißbein hindert. Man muß sich also bei hohem Kopfstande damit begnügen, die Zugrichtung durch Senken der Griffe soviel als möglich der Richtung der Achse des Beckeneinganges anzunähern. So lange der Kopf im Beckeneingange steht, muß jede Rotationsbewegung vermieden werden; erst wenn der Schädel den Beckeneingang überwunden hat und in der Höhe des Beckens steht, lüftet man die Zange, wartet einige Wehen ab, worauf sich dann der Kopf gewöhnlich innerhalb der Zange rotiert und man nun beim Schließen der Zange bemerkt, daß die Griffe sich besser einander nähern lassen als vorher und die Untersuchung die vollendete oder doch begonnene Rotation ergibt. Auch in der Beckenhöhle ist eine künstliche Rotation des Schädels überflüssig, weil ja der Schädel Zeit hat, auf dem Wege vom Beckeneingange zum Beckenausgange sich spontan zu rotieren.

Obwohl der Gebrauch des Forceps, sei es nun der von Nägele, Busch oder Simpson, ausgezeichnete Dienste leistet bei tiefem Kopfstande, so daß die Zangenoperation hier kaum einer Verbesserung mehr fähig ist, so hat man doch schon, solange als Zangenoperationen überhaupt ausgeführt werden, eingesehen, daß die Operation am hochstehenden Kopfe einer Verbesserung bedarfe. Diese Tatsache findet ihre Begründung in der Schwierigkeit und Gefährlichkeit der Zangenoperation bei hohem gegenüber der bei tiefem Kopfstande. Die Ursache für die Gefährlichkeit und Schwierigkeit bei hohem Stande liegt in der ungünstigen Zugrichtung und dem dadurch notwendig werdenden großeren Kraftaufwande. Die angewendete Kraft zerfällt hier in zwei Komponenten: eine in der Richtung der Achse des Einganges und ihrer Verlängerung, welche das Steißbein trifft, die zweite ist eine darauf senkrechte, direkt gegen die hintere Fläche der Symphyse gerichtete Komponente. Nur erstere kommt für die Vorbewegung des Schädels überhaupt zur Wirkung, die zweite aber erschwert die Extraktion und wirkt nachteilig auf die [illegible] einen starken Drucke zwischen Kopf und Symphyse ausgesetzt werden.

Betrachten wir dieselben Verhältnisse bei einer spontanen Geburt, so ergibt sich, daß die Achse des Uterus, als der austreibenden Kraft, wohl auch nicht in Übereinstimmung sich befindet mit der Beckenachse, umsomehr, als letztere in jeder Ebene eine andere Richtung hat. Worin liegt also das Schädliche der Zange gegenüber der Wirkung der Wehen? Das Hebelförmige und deshalb Schädliche der Zange liegt darin, daß sie den [illegible] in einer Richtung zieht, in der er nie folgen kann, während die Wehen den Kopf einfach in das Becken hineintreiben und es ihm überlassen, sich nach der Richtung des geringsten Widerstandes den Weg selbst zu suchen.

Die Ärzte, von der Schwierigkeit und Gefährlichkeit der Zange bei hohem Kopfstande durch eigene Erfahrung überzeugt, suchten dieselbe einzig in der Unmöglichkeit, mit einem gewöhnlichen Forceps in der Richtung der Achse des Beckeneinganges zu ziehen und waren von jeher bestrebt, dem Zuge an der Zange eine günstigere Richtung zu geben. Das geschah dadurch, daß die älteren Ärzte außer dem Zuge an den Griffen auch noch einen am Schlosse senkrecht in der Richtung nach abwärts einwirken ließen. In diesem Sinne ist die [illegible] die Zange von Osiander (1799); ferner hat Stein der Ältere (1805) die Levretsche Zange zur Achsenzugzange gemacht, indem er mittels einer Zangenbinde am Schlosse senkrecht nach abwärts und gleichzeitig mit der anderen Hand an den Griffen nach vorwärts zog.

Hermann hat 1844 eine im Armamentarium lucinae novum von Kilian abgebildete Achsenzugzange angegeben, welche einen Eisenhebel als Zangenansatz am Schlosse besitzt, der ähnlich wirkt wie die Hand an der Osianderschen Zange. Bei allen diesen Zangen wirkt die nach abwärts treibende Kraft am Schlosse ein.

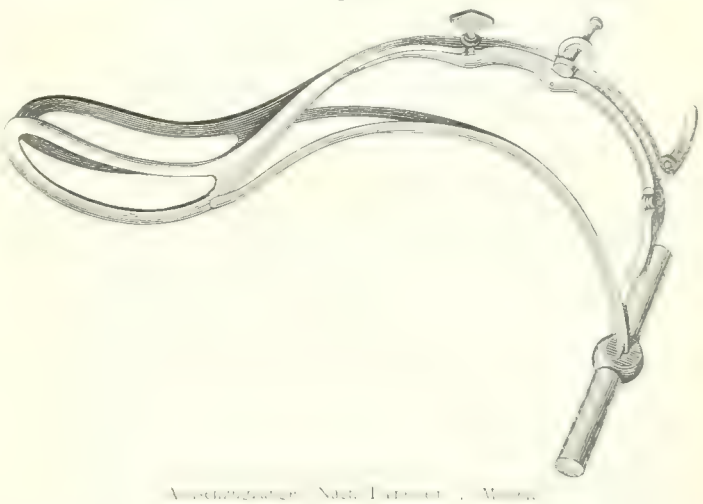
Im Jahre 1877 ist Tarnier mit einer neuen Achsenzugzange vor die ärztliche Welt getreten, welche vor allen ihren Vorgängerinnen den Vorteil hat, daß die Zugkraft in der Gegend des unteren Endes der Zangenfenster direkt auf den Löffel der Levretschen Zange mittels an genannter Stelle frei beweglich angebrachter Zugstiele einwirkt (Fig. 266). Ganz ähnlich ist der von Simpson 1880 konstruierte Axis-traction forceps, nur mit dem Unterschiede, daß hier die Zugstangen Tarniers an einem gewöhnlichen Simpsonschen Forceps angebracht sind.

Diese Achsenzugzangen werden in der Weise verwendet, daß man den Zug nicht an den Zangengriffen, sondern an den mehrfach genannten Zugstielen ausübt. Die Griffe sollen dabei eine Art Zeiger bilden, die uns den jedesmaligen Stand des Kopfes angeben und anderseits den Schädel festhalten. Zu diesem Zwecke befindet sich an den Griffen eine entsprechend kräftige Sperrvorrichtung.

Die durch diese Konstruktion zu erzielenden Vorteile sind nach Tarnier folgende: Erstens soll es dem Operateur möglich sein, immer in der Beckenachse zu ziehen. Zweitens wird dem Kindesschädel genug Beweglichkeit gelassen, um sich den Weg durch das Becken in der Richtung des geringsten Widerstandes zu suchen. Drittens repräsentieren die Griffe die Zeiger, welche dem Operateur die Richtung angeben, in der er seine Traktionen auszuführen habe.

Dazu ist nun zu bemerken, daß man mit dem Tarnierschen Forceps nicht genau in der Beckenachse zieht, wenn der Kopf hoch steht; ein solcher Zug ist auch gar nicht absolut notwendig, da ja auch der Uterus, wie wir eben gesehen haben, nicht in der Richtung der Beckenachse arbeitet. Was die Griffe als Zeiger betrifft, so muß man voraussetzen, daß ein Arzt, der es unternimmt, die Zange am hochstehenden Kopfe anzulegen, die richtige Vorstellung von der notwendigen Richtung des Zuges hat; anderseits kann die strenge Aufmerksamkeit auf die jeweilige Stellung der Griffe den Operateur leicht andere wichtigere Ereignisse übersehen lassen, z. B. das Verhalten des Kopfes zur Vulva, ein etwa beginnendes Abgleiten der Zange u. s. w.

Fig. 266.



Achsenzugzange. Nach Tarnier. ⅓ n. Gr.

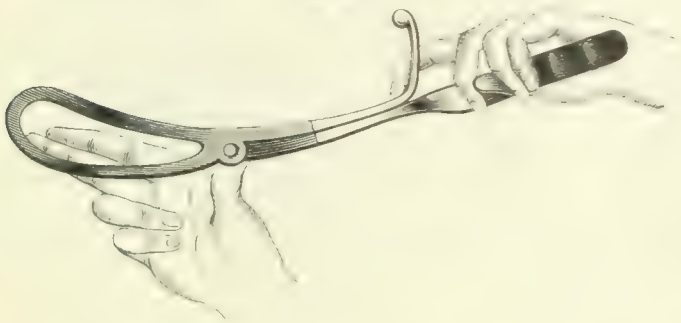
Es bleibt also der zweite Punkt, und in diesem liegt der unverkennbare Wert der Richtung, die Tarnier neuerdings angebahnt, wie zuerst Breus in überzeugender Weise klargelegt hat. Der Vorteil, der in der Erfindung Tarniers liegt, beruht eben darin, daß der Schädel vermöge der gelenkigen Verbindung der Zugstiele mit den Löffeln dem Zuge wohl folgt, aber nie in der Richtung, in welcher der Zug ausgeübt wird, sondern nur in der Richtung, in der er eben folgen kann. Der Schädel sucht sich den Weg in der Richtung des geringsten Widerstandes, und es ergibt sich daraus, daß für den Operateur aus diesem Umstande ein bedeutendes Ersparnis an Kraft erzielt werden kann.

Sieht man nun als die wichtigste Errungenschaft des Tarnierschen Forceps die freie Beweglichkeit während der Traktion an, so ergeben sich aus der sonstigen Konstruktion des Forceps Tarniers gewisse Nachteile, welche es verschuldet haben, daß man dieser Neuerung von vielen Seiten mit offenem Mißtrauen seitens der gynäkologischen Welt entgegengetreten ist. Diese Nachteile bestehen in der großen Kompliziertheit des Instrumentes und seiner Applikation, ferner darin, daß die Griffe leichte, die freie Beweglichkeit nirgends hindernde Zeiger sein sollen, diese Bedingung aber deshalb nicht erfüllen können, weil sie gleichzeitig doch genügend massiv gearbeitet sein müssen, um dem die Fixation des Instrumentes am Kopfe besorgenden Schraubenapparat genügende Festigkeit zu sichern. Diesen beiden Anforderungen können aber die Griffe nicht gleichzeitig entsprechen. Endlich liegt auch in der Art der Fixation des Instrumentes mittels der genannten Schraubenvorrichtung ein großer Nachteil der Tarnierschen Zange gegenüber dem gewöhnlichen Forceps; wird jener zu fest geschlossen, so komprimieren die Löffel den Kopf zu kräftig und wirken während der ganzen Dauer der Operation durch Vagusreizung leicht hemmend auf die fötale Herztätigkeit ein; wird die Schraubenvorrichtung aber lockerer geschlossen, so gleitet die Zange während der Operation ab.

Deshalb ist es ein großes Verdienst von Breus, eine Zange konstruiert zu haben, welche den Vorteil der freien Beweglichkeit des Kopfes während der Traktion erreicht, ohne die Nachteile des Tarnierschen Forceps nachzuahmen (Fig. 268). Breus gibt von seiner Zange folgende Beschreibung: Durch ein starkes Plattengelenk, welches hinter den Fenstern das Zangenblatt bricht und sagittale Bewegungen gestattet, wird die Veränderlichkeit des Winkels erzielt, unter welchem die Zugkraft an den Löffeln angreift. Die Fixierung der Löffel am Schädel geschieht dabei durch die im gewöhnlichen Schlosse vereinigten Griffe wie sonst mittels der Hand, welche an den Griffen zieht. Nur müssen die

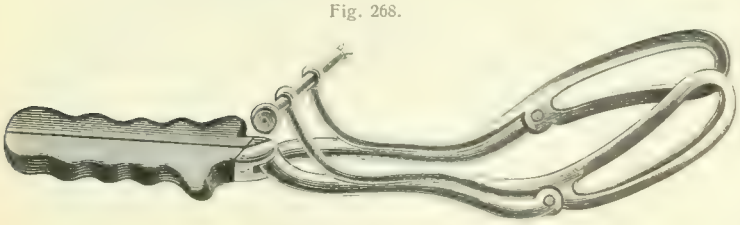
Löffel miteinander einigermaßen parallelisiert erhalten werden. Dies vermitteln zwei schlanke spornartige Fortsätze, welche von den oberen Löffelrippen nach außen bis auf das Schloß geleitet werden und hier miteinander durch einen Metallstift nur lose verbunden zu werden brauchen. Jedes Zangenblatt besteht aus zwei durch ein Gelenk miteinander verbundenen Hälften, dem Löffel und dem Griffe; das obere Stück wird gebildet vom Löffel, welcher ein etwas kleineres Fenster von nur etwa 10 *cm* Länge besitzt und hinter diesem an seiner äußeren Fläche mit einem abgestumpften, halbkreisförmigen Rande übergeht in eine kreisrunde, flache Aushöhlung mit vollkommen ebenem Boden. Die obere Rippe des Löffels setzt sich, genau der Krümmung des Zangenhalses folgend und sich an dessen oberen Rand anschmiegend, in einen runden, dünnen Stahlstab auslaufend fort bis zu 3 *cm* vor dem Schloßteil. Hier krümmt sich dieser Fortsatz unter einem stumpfen Winkel nach auswärts und endigt 5 *cm* über dieser Krümmung in einen kleinen sagittal gestellten Ring. Im Gegensatz zu dem gefensterten Teile, dem eigentlichen Löffel, kann man diesen Stahlstab den Löffelfortsatz nennen.

Fig. 267.



Anlegung des linken Zangenblattes der Zange. (Nach Breus.)

Fig. 268.



Zange. (Nach Breus.)

Die Handhabung dieses Instrumentes gestaltet sich nach Breus folgendermaßen: Zuerst wird das linke Blatt eingeführt aus demselben Grunde wie bei der gewöhnlichen Zange (Fig. 267); dabei faßt die linke Hand den Griff so, daß der Zeigefinger von außen in den Winkel des Löffelfortsatzes zu liegen kommt, durch leichten Druck diesen an den Griffteil anliegend erhält und auf diese Weise während der Einbringung des Löffels das Gelenk sperrt; der Mittelfinger liegt an dem Buschschen Haken, die beiden anderen Finger hinter demselben und der Daumen unterhalb des Schlosses. So gefaßt wird das Zangenblatt wie das eines gewöhnlichen Forceps durch Schieben mit dem rechten Daumen und allmähliches Senken der Griffe eingeführt. Ebenso folgt dann das rechte Blatt. Beide Blätter werden dann leicht im Schlosse vereinigt, dabei die Griffe stark gesenkt und die aus der Vulva hervorragenden Löffelfortsätze an den Zangenhals niedergedrückt, dann wird mit der rechten Hand der Stift von rechts nach links durch die ringförmigen Enden der löffelförmigen Fortsätze durchgeschoben. Die Extraktion erfolgt durch Zug an den Griffen genau wie beim gewöhnlichen Forceps. Beim Durchleiten des Kopfes durch die Vulva wird das Gelenk durch gleichzeitiges Lassen der Griffe und Löffelfortsätze immobilisiert, oder man stemmt die Zange an und entwickelt den Kopf durch den Ritgenschen Handgriff.

Dieser Forceps leistet in bezug auf Kraftersparnis und achsengemäße Durchleitung des Schädels nach meiner eigenen Erfahrung alles, was man von einem derartigen Instrumente verlangen kann.

Schauta.

Zehen, Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen.

A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Zehen (digiti pedis, orteils [von ortilli], toes) sind, wie es der lateinische Name auch ausdrückt, die »Finger des Fußes«. Der deutsche Name stammt wohl von ihrer Zahl. In ihrer Form, in ihrem Bau, ihrer Umhüllung und Muskulatur haben sie eine sehr große Ähnlichkeit mit den Fingern, so daß auch viele Erkrankungen an den Zehen ebenso zu beurteilen und zu behandeln sind, wie die an den Fingern. Die größere Verwendungsfähigkeit der Finger zeigt sich besonders darin, daß den Zehen die Möglichkeit des Entgegenstellens fehlt und daß sie deshalb nicht zum Greifen und Festhalten gebraucht werden können. Das scheint freilich eine »verlernte« Fähigkeit zu sein; bekanntlich haben die Affen Greifzehen; sie können die große Zehe opponieren; und ebenso bekannt ist es, daß dieselbe Fähigkeit bei Hottentotten und anderen Halb- und Ganzwilden sich erhalten hat.

Auch chinesische und japanische Handwerker (Schuster, Schneider, Holzbearbeiter) halten den mit den Händen zu bearbeitenden Gegenstand mit den Zehen fest.

Menschen, die ohne Hände geboren sind, können sich durch Übung eine ganz erstaunliche Geschicklichkeit im Gebrauche der Zehen aneignen; sie lernen es, mit den Zehen zu schreiben, zu malen, zu nähen, ja sogar — Klavier zu spielen. — An allen antiken Statuen und an denen Canovas und Thorwaldsens ragt die zweite Zehe weiter vor als die große; dasselbe soll auch bei barfuß gehenden oder nur Sandalen tragenden Völkern der Fall sein. In unserer Generation ist dies in der Regel anders; da findet man oft schon bei neugeborenen Kindern die große Zehe weiter nach vorn stehend, als die zweite. Zum Teil liegt dies an der Krümmung der zweiten, wenn man diese Krümmung wieder ausgleicht, dann steht die zweite wieder vor. Die äußeren 3 Zehen treten weiter zurück, so daß die Spitze der fünften dem Gelenk zwischen erster und zweiter Phalanx der großen Zehe entspricht.

Fig. 269.

Partieller Riesenwuchs.

Während diese ziemlich gerade nach vorne steht, sind die anderen gekrümmt; ihre erste Phalanx ist schräg nach oben, die zweite horizontal, die dritte nach unten gerichtet. Diese Krümmung kann so stark werden, daß eine sog. Hammerzehe entsteht (s. u.) mit derber, schmerzhafter Schwiele auf der hervorragenden Kuppe.

Fig. 270.

Überzählige Zehen.

Dieser Zustand ist oft so störend für den Gebrauch des Fußes, daß man gezwungen ist, die betreffende Zehe in ihrem Grundgelenk zu exartikulieren. — Wie stark die Form der Zehen und des Fußes durch die Mode verunstaltet werden kann, sieht man am besten an den Füßen der Chinesinnen, bei denen die 4 äußeren Zehen von Jugend auf stark nach dem Fußballen eingeschlagen und so bandagiert werden. Von oben her ist dann nur die große Zehe zu sehen, die anderen scheinen zu fehlen. Auch bei uns führt, wenn auch nicht so stark, Mode und Eitelkeit zu häßlichen Veränderungen an Fuß und Zehen, die schon zu den erworbenen Mißbildungen zu rechnen sind.

B. Mißbildungen.

Die angeborenen Mißbildungen der Zehen, die Makro-Gigantodaktylie, der Pes proliferus, die Polydaktylie, der Mangel an Zehen (Ektrodaktylie) und die

Syndaktylie sind fast immer erbliche, in derselben Familie oft wiederkehrende Abnormitäten. Für sie gilt dasselbe, was von diesen Zuständen an den Fingern gesagt ist. Ein Unikum ist der in der Berl. kl. Wochenschr. im Jahre 1878 mitgeteilte Fall eines preußischen Artilleristen mit 3 Füßen; an der großen Zehe

Fig. 271

Ektrodaktylie.

seines linken Fußes saß an einem kurzen, beweglichen Stiel ein 17 *mm* langes, mit 5 kleinen Nägeln versehenes Füßchen auf, das den Mann nicht weiter belästigte.

Fig. 272.

Polydaktylie.

Der angeborene Riesenwuchs der Zehen kann eine Teilerscheinung allgemeiner Hypertrophie des ganzen Fußes sein, kann sich aber auch, wie bei den Fingern, auf einzelne, am häufigsten auf die große Zehe, beschränken. Alle Gewebe können daran beteiligt sein; am stärksten ist gewöhnlich das Fettpolster hypertrophiert, so daß die Zehen wie dicke Lipome aussehen. Verursachen sie Funktionsstörungen, dann ist ihre Entfernung angezeigt. Fig. 269.

Die Polydaktylie. Die Mehrzahl der Zehen soll (nach Gurlt) bei 10.000 neugeborenen Kindern einmal vorkommen; immerhin ist dieser Zustand noch häufiger als sein Gegenteil, der angeborene Mangel, die Ektrodaktylie, bei der gewöhnlich noch andere Defekte an den Unterextremitäten vorhanden sind. Amniotische Stränge werden dabei mitgewirkt haben. Die große Zehe fehlt am seltensten, sonst können die verschiedensten Variationen dabei beobachtet werden. Fehlen nur Zehen, und ist der Mittelfuß regelrecht gebildet, dann ist der Zustand funktionell ohne Bedeutung. — Die Polydaktylie ist sehr häufig mit Syndaktylie verbunden; die Zahl der überschüssigen Zehen ist sehr verschieden. Am häufigsten ist es nur einer, und oft findet sich dieselbe Mißbildung an Fuß und Hand. Fig. 270, 274, 275.

Fig 273.

Congenitaler Fußdefekt und Handdefekt.

Nach Hyrtl beobachtete Gherini einen Knaben, der an jeder Hand 6 Finger und an jedem Fuß 9 Zehen hatte und Brown berichtete über 3 Brüder, von denen 2 und alle ihre Kinder Polydaktyli an Händen und Füßen waren. Der dritte Bruder, der die richtige Finger- und Zehenzahl besaß, hatte aber Kinder und Enkel, die alle wieder Polydaktyli waren. Rueff berichtete über eine Person, die 12 Zehen an jedem Fuß und 12 Finger an jeder Hand hatte. Die Unterschiede in der Art des Zusammenhanges überzähliger mit der anderer Zehen, die Art der Gelenkverbindung, die Entwicklung der einzelnen Zehenglieder u. a. m. wird man heute durch ein Röntgenbild klarstellen können.

An sich würden überzählige Zehen nur einen großen Fuß, aber keine Funktionsstörung bedingen; haben sie eine knöcherne Grundlage, dann können sie sogar für die Festigkeit des Tritts von Vorteil sein; wenn sie den Gebrauch des Fußes stören, dann sind sie leicht (unter Lokalanästhesie) zu entfernen.

Die Syndaktylie ist das Fortbestehen eines fötalen Zustandes und hat natürlich an den Zehen lange nicht die Bedeutung, wie an den Fingern; zuweilen bestehen nur schwimmhautähnliche Verbindungen (Palmidaktylie) zwischen 2 Zehen, zuweilen sind alle Zehen in ähnlicher Weise verbunden. Fig. 274, 275.

Angeborene Contracturen und andere Abweichungen von der normalen Richtung der Zehen sind für sich allein sehr selten; häufiger kommen sie als Teil

erscheinungen anderer Abnormitäten vor und sind in der Regel so wenig auffallend, daß sie erst später bemerkt werden, wenn sich die Störungen beim Gehen

Fig. 274.

Syndaktylie.

Fig. 275.

Syndaktylie.

einstellen. Am häufigsten handelt es sich um abnorme Krümmung; die Contractur kann aber auch in den Strecksehnen liegen.

Ob dabei einfache orthopädische Maßnahmen ausreichen oder ob man zur Tenotomie oder zur Entfernung der fehlerhaft gerichteten Zehe schreiten muß, entscheidet der einzelne Fall. — Von der sog. „Hammerzehe" war schon gesprochen; sie ist höchst selten angeboren, wird aber häufig als Folge zu kurzer Schuhe beobachtet. — Auch die angeborenen echten Geschwülste an den Zehen sind selten; die lipomatösen Wucherungen und Lymphangiome bei der Elephantiasis können nicht dazu gerechnet werden. Kleinere Fibrome oder cartilaginäre Exostosen können leicht entfernt werden; größere und nach der Geburt schnell wachsende Geschwülste gehören zu den größten Seltenheiten; die Behandlung ist dem Einzelfalle anzupassen. Fig. 276.

Fig. 276.

Exostose.

Angeborene Abweichungen an den Zehennägeln können in abnormer Zahl und abnormer Bildung und Form auftreten. Zu den ersteren gehört die Polonychie, die Überzahl der Nägel, die gewöhnlich auf eine Polydactylie, d. h. auf Verdoppelung der Endphalanx schließen läßt. Diese Spaltung ist entweder vollständig ausgebildet, oder sie ist nur durch eine Längsfurche angedeutet, so daß das Glied breiter ist als die Nachbarzehen. Auch congenitale Anonychie, das Fehlen eines oder mehrerer Zehennägel und ein abnormer Sitz der in ihrer Form dann auch gewöhnlich stark veränderten Nägel sind beschrieben; diese Zustände haben wohl nie eine praktische Bedeutung.

C. *Verletzungen der Zehen.*

Da der Bau der Zehen, wie schon erwähnt wurde, mit jenen der Finger in allen wesentlichen Punkten übereinstimmt, so gilt fast alles, was bei den Fingern über eine Reihe von Verletzungen gesagt ist, auch für die Zehen. Wir brauchen deshalb hier auf die Verbrennungen, die Erfrierungen, die Quetschungen und sonstigen Verletzungen der Zehen nicht näher einzugehen. Einzelne kleine Unterschiede, z. B. in der Beschaffenheit des letzten Zehengelenks, in der Ankylosierung dieses Gelenks an der kleinen Zehe bei Menschen, die Holzschuhe getragen haben, haben eigentlich nur anatomisches Interesse. — Bemerkenswert ist, daß es auch bei Temperaturen unter 0° zu Erfrierungen an den Füßen kommen kann. Tage langes Wandern in durchnäßten, vielleicht auch engen Schuhen kann bei körperlich heruntergekommenen Menschen besonders bei zu reichlichen Alkoholgenuß, dazu führen.

Gurlt geht auf eine den Zehen eigentümliche Verletzung näher ein, die durch das Einwandern eines Parasiten, des nur im tropischen oder subtropischen Südamerika vorkommenden Sandflohs (Niqua, Chigoe, Chique, Pulex penetrans, Rhynchoprion penetrans) verursacht wird. Das befruchtete Weibchen ist nur halb so groß wie der Menschenfloh; es bohrt sich unter die Haut des Fußes, gewöhnlich an den Zehennägeln, ein und wächst hier ganz bedeutend, bis zu 5 *mm* im Durchmesser.

Die Beschwerden sind anfangs gering, können sich aber sehr steigern, namentlich wenn noch andere Reizungen durch Druck, Reiben, Kratzen und damit eine Infektion der kleinen Wunde hinzukommt. Dann entsteht Eiterung, Lymphangitis, Lymphadenitis, Phlegmone und, wenn mehrere Zehen befallen waren, ausgedehnter geschwüriger Zerfall der Weichteile, Verlust des Gliedes oder zum Tode führende Sepsis, bzw. Pyämie. Die Weiber der Eingeborenen sollen in der „echiquage", d. h. in der Freilegung der Chiques durch Umstechung mit einer Nadel oder einer Messerspitze und dem Herausziehen des Wurms ohne Verletzung oder Abreißen ihrer Stechapparate eine große Übung besitzen. Für Europäer, die nicht barfuß gehen, wird dieser Parasit kaum eine Gefahr bedeuten.

Die Frakturen der Zehenphalangen haben wieder große Ähnlichkeit mit denen der Finger; sie sind selten, am seltensten die durch indirekte Gewalt, durch Fall oder heftigen Stoß gegen die Zehenspitze, wobei noch die große Zehe am häufigsten betroffen ist. Es kommt auch beim sog. „Schwellfuß" (s. unter „Fuß") vor, daß nicht nur ein Metatarsalknochen, sondern auch die Basis der ersten Phalanx eine Fissur zeigt. Häufiger ist noch ein direkter Phalangenbruch durch Quetschung, z. B. durch Überfahren. Die Zehen können dabei vollständig zermalmt sein, so daß ihre Erhaltung unmöglich ist. Dann muß man möglichst konservierend verfahren und zu erhalten suchen, was irgend zu erhalten ist. Wenn keine Infektion eintritt, kann man mit partieller Operation dabei recht gute Erfolge haben. Die einfachen subcutanen Frakturen der Zehen sind nach allgemeinen Grundsätzen zu behandeln.

Auch die Luxationen der Zehen verhalten sich ähnlich denselben Verletzungen an den Fingern, sind aber viel seltener als diese. Unter 50 Fällen (Malgaigne-Paullet) betrafen nach Gurlt 39 die erste Phalanx im Metatarsophalangealgelenk und unter diesen wieder 31 an der großen Zehe. Dabei waren die mit einer Wunde komplizierten Luxationen häufiger als die subcutanen (18:13). Die Veranlassung ist gewöhnlich eine forcierte Dorsalflexion, die wieder auf sehr verschiedene Weise entstehen kann; ein Sprung auf die Zehenspitze, z. B. beim Fehl-

treten auf einer Treppe; ein Zusammendrängen des Fußes von vorn nach hinten; auf der Abteilung des Verf. kam im Dezember 1912 ein Fall zur Beobachtung, bei dem ein seitliches Zusammenpressen des Mittelfußes die Luxation des I. Metatarsus nach außen bewirkt hatte; beim Aufsteigen aufs Pferd, wenn der Fuß nur mit der Spitze den Steigbügel berührte; beim Fall vom Pferde, wenn der Fuß mit der Spitze im Steigbügel hängen blieb, oder wenn das sich überschlagende Pferd auf den mit der Spitze nach oben stehenden Fuß fiel; auch der Metatarsus kann nach unten gedrängt werden beim Überfahren, bei einem Huftritt, beim Hängenbleiben im Steigbügel; endlich kann auch ein Stoß gegen die Fußspitze ein heftiger Fußtritt die Ursache sein. Fig. 277.

Die Verrenkung kann dabei eine unvollständige oder eine vollständige sein; je nachdem ragt die Basis der Grundphalanx mehr oder weniger stark auf dem Dorsum des Metatarsalknochens hervor, es ist eine Luxation der Zehe nach oben. Von einer Verrenkung der Zehe nach innen (s. o.) sind (nach Helfrich) nur wenig Fälle bekannt, eine Luxation nach unten ist überhaupt noch nicht beobachtet. Ob die Zehenspitze etwas mehr nach innen oder außen oder gerade in der Mitte steht, ist gleichgültig. Über die Lage der einzelnen Knochen wird, besonders bei starker Schwellung, ein Röntgenbild am besten Auskunft geben. Die Richtung der Zehe kann dabei gestreckt bleiben; häufiger steht sie dorsalflektiert bis zur rechtwinkligen Abknickung auf dem Metatarsus; dann kann die Verkürzung eine sehr beträchtliche sein, auch die Sesambeine können stark nach oben gezogen werden und bei einfachem Zug an der luxierten Zehe nach vorn sich in den Gelenkspalt einklemmen und ein unüberwindliches Hindernis für die Reposition bilden. Man soll deshalb an den Zehen überhaupt nicht direkt ziehen, sondern, ähnlich wie bei der Daumenluxation, zuerst die bestehende Dorsalflexion noch mehr forcieren und die Phalanx dann direkt nach vorn drängen und schieben.

Fig. 277.

Luxation der linken großen Zehe nach innen.

Auf diese Weise schiebt man auch alles, was sich in den Spalt einklemmen könnte, also auch die Sesambeine, von dem Köpfchen des Metatarsus weg und kann, sobald die Gelenkränder einander berühren, durch einfache Senkung der Phalanx die Reposition vollenden. Ein einfacher Bügel über den Fuß, der den Druck der Bettdecke auf die Zehenspitze verhütet, genügt für die Behandlung; nur bei stärkerer Schwellung wird man den Fuß etwas höher lagern und eine leichte Streichmassage anwenden. Eine Neigung zur Reluxation besteht nicht. Werden diese Luxationen nicht eingerenkt, dann kann allerdings mit der Zeit eine gewisse Gewöhnung an den Zustand eintreten; ganz besonders gebautes Schuhwerk ist aber unbedingt erforderlich und bei längerem Stehen und Gehen können doch Beschwerden eintreten, welche die Arbeitsfähigkeit stark beeinträchtigen. Dann ist zu überlegen, ob man nicht durch eine Resektion die richtige Stellung der Zehe erreichen kann.

Zu diesem Eingriff wird man sich natürlich noch leichter entschließen, wenn die Reposition einer offenen, mit einer Hautwunde verbundenen Luxation be-

sondere Schwierigkeiten macht. Diese Komplikation entsteht, wie auch Leichenversuche ergeben haben, immer bei sehr starker Gewalteinwirkung; gewöhnlich platzt die Haut an der Plantarseite; Absprengungen am Capitulum metatarsi, Luxationen und Frakturen an den anderen Zehen sind dabei oft gleichzeitig entstanden. Das Verfahren bei der Reposition ist bei offenen Luxationen dasselbe wie bei den subcutanen.

Die vorstehende Besprechung galt besonders der Luxation an der großen Zehe, weil diese viel häufiger ist als die gleiche Verletzung an den 4 äußeren Zehen. Paullet kannte (nach Gurlt) nur 8 Fälle dieser Art, einmal an der fünften, zweimal an der ersten und zweiten, einmal der 4 letzten Zehen; in den übrigen 4 Fällen waren alle 5 Zehen luxiert. — F. Welte beschreibt 2 Fälle von Verrenkung der 3 mittleren Zehen im Mittelfußzehengelenk (Münch. med. Woch. 1908, Nr. 37). — Die Veranlassung, die Dislokation der Gelenke, das Verfahren bei der Reposition ist dasselbe wie bei den Luxationen an der großen Zehe.

Auch bei den Luxationen in den Interphalangealgelenken war, wie die spärlichen Beobachtungen zeigen, die große Zehe am häufigsten betroffen. Unter 11 Fällen, die Paullet (nach Gurlt) zusammenstellte, waren 9, bei denen das Endglied der großen Zehe luxiert war, siebenmal durch direkte Gewalt gegen die Zehenspitze bei Sturz, Schlag oder Auffallen einer Eisenstange (in diesem Falle war die Grundphalanx getroffen).

Dabei war in 2 Fällen die Verrenkung nach unten, in 6 Fällen nach oben und in 1 Falle nach innen erfolgt. Die Reposition gelang mit wenigen Ausnahmen durch direkten Zug. — Die Luxationen in den Interphalangealgelenken der 4 äußeren Zehen sind so selten und so leicht zu reparieren, daß sie ein nennenswertes praktisches Interesse nicht haben.

D. Erkrankungen der Zehen.

Von den Entzündungen an den Zehen gilt wieder dasselbe wie von den Verletzungen; sie gleichen denen an den Fingern in ihren Symptomen, im Verlauf und in der Behandlung. Der einzige Unterschied ist der, daß beides, Verletzung und Entzündung, an den Zehen etwas seltener ist, als an den Fingern, weil diese den mannigfachen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt und dabei weniger geschützt sind. Zwei Dinge müssen wir allerdings von dieser Regel ausnehmen: die Erfrierungen und die verschiedenen Arten der Gangrän; beide sind an den Zehen, den vom Herzen am weitesten entfernten Körperteilen, häufiger als an den Fingern. Zuweilen entwickeln sich auch durch den Druck des Schuhwerks subcutane Schleimbeutel auf der Streckseite der Zehengelenke mit ihren verschiedenen Folgezuständen, was bekanntlich an den Fingern nicht vorkommt. Dasselbe gilt von den Nagelentzündungen, der Onychia und von den syphilitischen Geschwüren und breiten Condylomen (Plaques muqueuses) am Nagelrande, häufiger noch zwischen den Zehen, namentlich zwischen der vierten und fünften Zehe, die auch einmal Ursache von Bubonen werden können und natürlich nur einer specifischen Behandlung zugänglich sind. Die übrigen erysipelatösen, furunkulösen, pustulösen, phlegmonösen Entzündungen an den Zehen, das Panaritium in seinen verschiedenen Formen, bieten dieselben Erscheinungen wie an den Fingern. Eine Art der Entzündung an den Nägeln ist wieder den Zehen eigentümlich, das ist der Unguis incarnatus, der eingewachsene Nagel, der bei weitem am häufigsten an der der zweiten Zehe zugerichteten lateralen Seite des Großzehennagels vorkommt (ongle incarné, ongle rentré dans les chairs, ingrowing of the nail). Eine stark gewölbte Gestalt des Nagels

und unzweckmäßiges Beschneiden desselben sind die Ursache des sehr schmerzhaften Leidens. Zur Verhütung und Behandlung leichterer Grade empfiehlt es sich, die Mitte des Nagels der Länge nach ganz dünn zu schaben und ihn so zu beschneiden, daß der vordere Rand nicht konvex, sondern konkav wird, so daß die Seitenränder über die Haut hinwegwachsen können. Das kann noch begünstigt werden durch Unterschieben von Plättchen aus Metall oder von dünnen Fadenbündeln aus Mull oder Charpie unter den Rand des Nagels, so daß dieser gehoben und in seiner Wachstumsrichtung von dem „Fleisch" entfernt wird. In vorgeschrittenen Fällen steckt der Nagelrand tief in den geschwürig veränderten Weichteilen drin; dann soll man sich nicht lange mit den genannten palliativen Maßregeln aufhalten, sondern unter örtlicher Anästhesie, die hier noch sehr gut mit dem Äther- oder Äthylchloridspray erreicht werden kann, den Nagel durch Unterschieben einer Scherenbranche der Länge nach spalten bis in das Nagelbett hinein, beide Hälften mit einer kräftigen Zange unter drehenden Bewegungen aufrollen und herausziehen und die mit Granulationen besetzte Seite durch eine keilförmige Excision entfernen. Dadurch wird ein Rezidiv am sichersten verhütet. Sind beide Ränder des Nagels eingewachsen, dann muß auch die ganze Matrix excidiert werden. Es ist keine Frage, daß dieses Verfahren, das eine flache, fast immer glatt heilende Wunde hinterläßt, den äußerst schmerzhaften und langsam wirkenden Ätzmitteln vorzuziehen ist. An der Stelle des entfernten Nagels bildet sich eine glatte, feste Narbe, die den vollen Gebrauch des Fußes in keiner Weise stört. – Merkwürdigerweise kann das Einwachsen des Nagels auch bei Kranken eintreten, die lange im Bette gelegen haben, so daß von einer sonst wohl angeschuldigten Mitwirkung zu engen Schuhwerks nicht die Rede sein kann. Vielleicht wirken dabei kleinere Verletzungen mit entzündlichen Schwellungen als begünstigende Zustände mit.

Eine sehr eigentümliche, ätiologisch noch unklare, als lokale Sklerodermie aufgefaßte Erkrankung der Zehen ist das „Ainhum", das als einschnürender Ring an der fünften, bisweilen auch den anderen Zehen auftritt, an den Fingern nie beobachtet wurde und schließlich zu einer Art Spontanamputation führen kann. Mit der Lepra soll es nichts zu tun haben. Es kommt hauptsächlich bei den Negern, aber auch in Südeuropa, Amerika und Indien vor. In den Anfangsstadien kann man die Durchschneidung des einschnürenden Ringes versuchen; sonst bleibt nur die Amputation übrig zur Beseitigung des lästigen Übels.

Bei den Erkrankungen der Knochen und Gelenke an den Zehen finden sich wieder viele, die denen an den Fingern gleichen; Ankylosen sind an den Zehen mit ihren kleinen Gelenken häufiger, die Arthritis deformans mit Ausnahme der Großzehengelenke wieder häufiger an den Fingern. Ein Lieblingssitz der gichtischen Gelenkentzündung ist das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe. Die Gegend des Gelenks ist dabei stark gerötet, geschwollen und sehr schmerzhaft, das Gelenk selbst entzündet und im Innern wie in seiner Umgebung mit harnsauren Salzen imprägniert. Treten die Gichtanfälle häufiger auf, dann kommt es auch zu tiefen Veränderungen und Wucherungen, die auf die Brauchbarkeit des ganzen Fußes einen sehr nachteiligen Einfluß haben können (s. den Artikel Gicht).

Eine dem Fuße eigentümliche Entzündung, die in der Regel die Gegend der Metatarsophalangealgelenke, aber auch einmal die anderen Zehengelenke befallen kann, ist das bei Tabes nicht selten beobachtete Malum perforans pedis, das durch fortgesetzte energische Entfernung der derben, harten Schwielen wohl geheilt

Malum perforans pedis.

(Aus Bockenheimer, Atlas chirurgischer Krankheitsbilder.)

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.

werden kann, aber beim Fortbestehen des Grundleidens sich leicht wieder bildet und durch Ausbreitung der Eiterung in die Tiefe und Fläche für Glied und Leben gefährlich werden kann. (Taf. VI.)

Auf entzündlichen Veränderungen beruhen ferner oft die auch an den Fingern vorkommenden, hier aber für die Funktion weniger bedenklichen Verkrümmungen, Contracturen und Dislokationen der Zehen, welche die größten Verschiedenheiten nach Richtung und Grad der Abweichung und damit auch für die Brauchbarkeit des Fußes darbieten können. Nicht selten sind es narbige Züge nach geschwürigen Prozessen, nach Verbrennungen oder Erfrierungen am Fußrücken, welche die Zehen aufwärts ziehen, so daß sie dorsalwärts eine scharfe konkave Krümmung zeigen. Auch die umgekehrte, krallenartige oder eine seitliche Verzerrung kann durch dieselben Ursachen entstehen. Dabei kann eine Zehe über die andere gezogen, oder, wenn die Vernarbung so weit reichte, mit ihr direkt verwachsen sein. Wenn es sich dabei um oberflächliche Hautnarben handelt, dann kann man (wie bei den Fingern) durch Excision der Narbe mit oder ohne Transplantation bei aufmerksamer Nachbehandlung ein gutes Resultat erreichen; sind aber die tieferen Weichteile mit ergriffen, sind die Sehnen verwachsen oder zu grunde gegangen, dann bleibt oft nichts übrig, als die Entfernung der verkrümmten und dislozierten Zehenglieder. Von der sog. Hammerzehe (orteil en marteau), die am häufigsten an den mittleren Zehen oft zugleich mit Plattfuß vorkommt, war schon oben die Rede. Bei ihr steht die Grundphalanx in Überstreckung, während die beiden anderen Glieder sich in starker Beugung befinden, so daß die betreffende Zehe den Boden mit der Spitze oder gar mit der ganzen Breite des Nagels berührt. Sowohl an dieser Stelle, als auch an der größten Konvexität, die durch das Gelenk zwischen Grundglied und zweitem Gliede gebildet wird, treten regelmäßig beim Gebrauche des Fußes die heftigsten Schmerzen auf; an der zuletzt genannten Stelle bildet sich in der Regel auch ein derbes Hühnerauge mit einem darunter gelegenen Schleimbeutel, der nicht selten vereitert und auch das darunter gelegene Gelenk zur Entzündung und Eiterung bringt. Dieser Zustand, der für den Gebrauch des Fußes schon sehr hinderlich ist, kann noch dadurch verschlimmert werden, daß gleichzeitig noch andere Abweichungen und Krümmungen der benachbarten Zehen vorhanden sind. Welche Rolle bei der Ätiologie dieses Zustandes ungeeignete, besonders aber zu kurze Schuhe, oder Muskelcontracturen spielen, ist unklar. Der Militärarzt muß bei Musterung, bzw. Einstellung von Militärpflichtigen auch daran denken, daß man Hammerzehen auch künstlich erzeugen kann, wenn man mit einer schmalen Binde eine Zehe in starker Beugestellung feststellt, bis sie von selbst so stehen bleibt. Wenn das nicht sehr lange Zeit, jedenfalls Jahre lang fortgesetzt wird, dann fehlen die charakteristischen Veränderungen an der Zehe, das Hühnerauge und der Schleimbeutel auf der Kuppe des Winkels und die schmerzhafte Verdickung der Haut an der Zehenspitze. Andere Verfahren, durch künstlich hervorgebrachte Zehendeformitäten Befreiung vom Militärdienst zu erlangen, Sehnendurchschneidungen, Ätzungen mit nachfolgender Narbencontractur bei gleichzeitiger Verlagerung durch Bindeneinschnürung sind auch versucht. Wenn das nicht schon jahrelang vorher geschehen ist, werden immer die frischen Narben für die Beurteilung maßgebend sein. Nur in ganz leichten Fällen kann man versuchen, auf orthopädischem Wege oder durch Sehnendurchschneidungen die Hammerzehe zu beseitigen; man soll sich damit nicht lange aufhalten und energisch eingreifen, entweder mit Resektion des verkrümmten Gelenks oder noch besser durch Amputation in der Grundphalanx, bzw. Exartikulation im Grundgelenke. Das Fehlen einer oder auch zweier mittlerer

Zehen ist bei gut gelegenen Narben für den Gebrauch des Fußes ohne wesentliche Bedeutung. Ein gleichzeitig vorhandener Plattfuß ist natürlich auch in Behandlung zu nehmen. – Die infolge trophischer Störungen an gelähmten Füßen vorkommenden klauenförmigen Krümmungen sämtlicher Zehen haben kein praktisch-chirurgisches Interesse. – Wir haben oben beim „Chinesenfuß" die starken Deformationen geschildert, die durch das Einbinden der 4 äußeren Zehen bewirkt werden; die Zehen sind seitlich abgebogen und liegen, stark gebeugt, eine der anderen auf. Man hat auch diesen Zustand künstlich herbeizuführen gesucht, um vom Militärdienste befreit zu werden. Dabei fehlen aber die tiefen Eindrücke, die bei lange bestehender Deformität die oben liegende Zehe der unter ihr liegenden mitteilt. Eine sehr häufige seitliche Zehenabweichung ist die Abweichung der großen Zehe nach außen (Hallux valgus); sie kann dabei unter oder über der zweiten Zehe liegen und bildet mit ihrem Metatarsus einen stumpfen, in höheren Graden sogar einen rechten Winkel, so daß sie fast quer vor oder hinter den anderen Zehen liegt. Geringe Grade des Leidens, die ungemein häufig sind, verursachen gewöhnlich keine nennenswerten Beschwerden, ja, es kommt vor, daß recht ausgeprägte „Ballen" an beiden Füßen den Gang kaum stören. Das wird sofort anders, wenn sich sekundäre Veränderungen an dem Metatarsophalangealgelenk und seiner Umgebung, namentlich entzündlicher Natur, einstellen, wenn es zu Gelenkerguß, zu Knorpelschwund und Knochenwucherung, zur Entzündung und Vereiterung des accidentellen Schleimbeutels an der medialen Seite kommt, der fast immer mit dem Gelenk kommuniziert. An der stark verdünnten und gespannten Haut über dem zum Teil freiliegenden Capitulum metatarsi kommt es auch leicht zu Frostbeulen (bunion) oder schweren Erfrierungen. – Der Hallux valgus kommt nur bei Erwachsenen, u. zw. besonders bei Arbeitern vor. Diese tragen sicher keine zu engen, wohl aber schwere und plumpe Schuhe, die, wie z. B. die dicken Holzpantinen, bei jedem Schritte mit der am weitesten vorragenden großen Zehe gehoben und getragen werden müssen. Es ist deshalb doch anzunehmen, daß der Hallux valgus in vielen Fällen eine Belastungsdeformität darstellt, wenn es auch oft genug vorkommt, daß diese Ätiologie nicht zutrifft. Jedenfalls passen andere Erklärungsversuche, wie Arthritis deformans oder Muskelcontractur noch viel weniger; sie würden eher als Folgen, aber nicht als Ursachen des Zustandes anzusehen sein. Paul Ewald (D. Z. f. Chir. CXIV, p. 90) hält den Metatarsus varus, eine Adduktion des Metatarsus I, für das primäre, auf den dann der Hallux valgus erst folgt. – Die Behandlung kann eine palliative und eine radikale sein; bei jener beschränkt man sich darauf, durch gutpassende Schuhe jeden stärkeren Druck auf den vorstehenden Teil zu vermeiden; bei schmerzhaften Schwielen werden auch Hühneraugenringe versucht, Entzündungen und Eiterungen nach allgemeinen Regeln behandelt. Man hat auch vorgeschlagen, die abgewichene Zehe allmählich durch Bandagen wieder in Adduktion zu bringen oder diese Reduktion in Narkose zu bewirken und die Zehe in dieser korrigierten Stellung im Gipsverbande zu fixieren. Ebenso sicher und ebenso schnell zum Ziele führend ist die Resektion des Capitulum metatarsi mit oder ohne Resektion vom Basalteile der ersten Phalanx. Direkt notwendig ist dieser Eingriff, wenn schon stärkere entzündliche Veränderungen an dem Gelenk eingetreten sind. Fig. 278.

Neubildungen an den Zehen. Über die Hühneraugen, Leichdorne, Clavi (Celsus), Corn, durillons, die häufigsten und lästigsten Neubildungen an der Zehenhaut, ist in dem betreffenden Artikel Clavus (III) das Nötige mitgeteilt. Von geringerer Bedeutung und viel seltener sind die Warzen an den Zehen. Zu ganz

unförmlichen Anschwellungen kann die Hypertrophie der Nägel, besonders des Nagels an der großen Zehe führen bei Leuten, die ihre Nägel nicht beschneiden und dazu noch unzweckmäßige Schuhe tragen. Der Nagel wächst dann nach unten heraus krallenartig wie ein dickes knochenhartes Horn, das auch noch seitliche Abbiegungen und Krümmungen zeigen (Gryphosis) und nur mit einer Säge abgetrennt werden kann. Erweichende Bäder können die weitere Behandlung erleichtern. Diesen hypertrophischen und chronisch-entzündlichen Schwellungen stehen die wahren Geschwülste gegenüber, die freilich an den Zehen sehr selten sind, höchstens einmal vom Fußrücken auf die Zehen übergreifen können. Selbständige Lipome sind hier nicht beobachtet; die Polysarcie beim Riesenwuchs ist nicht zu rechnen; auch Neurome und Cysten, abgesehen von den ganglienartigen Aus-

Fig. 278.

Hallux valgus.

stülpungen der Gelenke und Sehnenscheiden, gibt es an den Zehen nicht. Enchondrome kommen wohl vor, aber doch viel seltener als an den Fingern. Osteome sind an den übrigen Zehen sehr selten; nur am letzten Gliede der großen Zehe bildet sich etwas häufiger, aber ohne bekannte Ursache, bei jüngeren Individuen im Wachstumsalter eine Geschwulst dieser Art unter dem Nagel, die sich zu einem höchst schmerzhaften Leiden gestalten kann. Sie hebt den bedeckenden Nagel in die Höhe, fasert ihn auch wohl auf, durchwächst ihn und kann dann leicht an der Oberfläche geschwürig zerfallen. Gewöhnlich kommt es nicht dazu, weil die heftigen Schmerzen, die das Tragen von Schuhen nur dann möglich machen, wenn für die große Zehe ein entsprechendes Loch ausgeschnitten ist, schon vorher zu einem energischen operativen Eingriff zwingen. Der Tumor muß entfernt werden; ist er von der Phalanx nicht zu trennen, dann wird diese durch den seitlichen Bogenschnitt freigelegt und mit exstirpiert. In der Regel kommt man mit der flächenhaften Abtragung der Geschwulst mit dem Nagel aus, wobei man sich einer derben Knochenschere oder des Meißels bedienen kann. Wenn die Matrix mit entfernt wird, dann hat das ebenso wenig zu bedeuten, wie der gleiche Vorgang bei der Operation des eingewachsenen Nagels — es bildet sich eine feste derbe Narbe, die einen

genügenden Schutz für das Zehenglied bildet. — Selbstverständlich muß man bei malignen Tumoren, bei Sarkomen, Carcinomen, Melanomen, die primär an der großen Zehe an den andern nur als Auswüchse von Geschwülsten des Fußes vorkommen, besonders energisch vorgehen, weit im Gesunden den Zehen oder den Fuß absetzten und nie vergessen, auch die regionären Lymphdrüsen zu exstirpieren. Beim Cancroid oder Epitheliom kann man noch eher von partiellen Operationen, Excisionen Erfolg erwarten; aber auch hier muß $1^1/_2$—2 *cm* von der Grenze des Erkrankten entfernt im Gesunden gearbeitet werden. Die neueren therapeutischen Versuche mit Fulguration, Röntgen-, Radium- und anderen Strahlen, mit Selen, mit Kieselsäure außen und Jodkali innerlich — und noch manches andere — sind noch lange nicht genügend fundiert, um hier empfohlen zu werden.

E. Die Operationen an den Zehen

unterscheiden sich nur sehr wenig von denen an den Fingern, wenn auch die Anzeigen oft verschieden sind. So wurde schon von der Resektion beim Hallux valgus, von Resektion, Amputation und Exartikulation bei der Hammerzehe und bei schweren Formen des subungualen Osteoms gesprochen. Die Schnitte müssen immer so angelegt werden, daß die Narbe später auf dem Fußrücken sich befindet. Die Technik ist ganz dieselbe, wie bei den Fingern mit Ovalär-, Lappen-, Rakettschnitt u. s. w. Wenn man nun auch bei den Entfernungen der Zehen nicht ganz so sparsam zu sein braucht, wie bei den Fingern, so empfiehlt es sich doch, in Fällen von traumatischer und von Frostgangrän sich möglichst lange abwartend zu verhalten, weil sehr oft mehr erhalten bleibt als man anfangs annehmen konnte.

Eine auch technisch besondere Operation ist die Exartikulation sämtlicher Zehen in den Metatarsophalangealgelenken. Um die nötige Bedeckung für die Capitula der Metatarsalknochen zu bekommen, muß möglichst viel Haut erhalten werden. Das wird erreicht, wenn man beide Schnitte, den dorsalen und den plantaren so anlegt, daß man bei gespreizten Zehen auch die Haut der Zehencommissuren mit in die Lappen hineinnimmt. Am besten macht man bei stark dorsalflektierten Zehen zuerst den Plantarschnitt in der angegebenen Weise, dann den dorsalen; beide treffen sich in den Schwimmhäuten und an beiden Seiten des Fußes. Dann werden die Strecksehnen durchtrennt und die Zehen einzeln von der Seite her exartikuliert. Die Sesambeine kann man zurücklassen. Auf die sorgfältige Blutstillung folgt die Naht der etwas krausgeformten aber doch gut aneinanderpassenden Wundränder. Fehlt es an Material zur Bedeckung, dann muß ein oder mehrere Capitula mit entfernt oder eine Amputatio in metatarso vorgenommen werden.

Literatur im Text. *A. Köhler.*

Zeugungsfähigkeit (forensisch). Die Frage der Zeugungsfähigkeit kommt in verschiedenen zivil- und strafrechtlichen Fällen in Betracht, u. zw.:

Bei beabsichtigter Eheschließung, indem nach § 53 des österr. BGB. ansteckende Krankheiten oder dem Zwecke der Ehe hinderliche Gebrechen desjenigen, mit dem die Ehe eingegangen werden will, rechtmäßige Gründe sind, die Einwilligung der Ehe zu versagen. Bei Auflösung einer Ehe. Nach § 60 des österr. BGB. ist das immerwährende Unvermögen, die eheliche Pflicht zu leisten, ein Ehehindernis, wenn es schon zur Zeit des geschlossenen Ehevertrages vorhanden war. Das angeführte Ehehindernis muß vollständig bewiesen werden (§ 99). Der Beweis ist durch Sachverständige zu führen (§ 100). — Bei fraglicher Legitimität von Kindern. Nach § 158 österr. BGB. muß ein Mann, wenn er behauptet, daß ein von seiner Gattin innerhalb des gesetzlichen Zeitraumes geborenes Kind nicht das seinige sei, die eheliche Geburt des Kindes längstens binnen drei Monaten nach erhaltener Nachricht bestreiten und gegen den zur Verteidigung der ehelichen Geburt aufzustellenden Kurator die Unmöglichkeit der von ihm erfolgten Zeugung beweisen. Dies können auch etwaige Erben, denen ein Abbruch an ihren Rechten geschähe, tun (§ 159). Auch in Alimentationsprozessen kann die Frage der Zeugungsfähigkeit in Betracht kommen.

Nach dem deutschen BGB. kann (§ 1333) eine Ehe von dem Ehegatten angefochten werden, der sich bei der Eheschließung ..... über solche persönliche Eigenschaften des anderen Ehegatten geirrt hat, die ihn bei Kenntnis der Sachlage und vollständiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten haben würden. Hinsichtlich der Frage der Legitimität von Kindern besagt § 1591, daß ein Kind, das nach der Eingehung der Ehe geboren wird, ehelich ist, wenn die Frau es vor oder während der Ehe empfangen und der Mann der Frau innerhalb der Empfängniszeit beigewohnt hat, daß das Kind jedoch nicht ehelich ist, wenn es dem Umständen nach offenbar unmöglich ist, daß die Frau das Kind von dem Manne empfangen hat. In strafrechtlicher Hinsicht ist Zeugungsunfähigkeit als etwaige Verletzungsfolge von großer Bedeutung (§ 156 österr. StG. und § 224 d. StG.). Im Strafverfahren kann die Frage der Zeugungsfähigkeit auch in Frage kommen, wenn ein Mann gegenüber einer ihm zur Last gelegten Verführung und Entehrung einer Person unter Zusage der Ehe (§ 506 österr. StG.) Impotenz behauptet, was auch vorkommt, wenn Männer, namentlich ältere, eines Sittlichkeitsverbrechens beschuldigt werden.

Handelt es sich um den Nachweis des Unvermögens, die eheliche Pflicht zu leisten, so kann die Beischlafsfähigkeit allein in Frage kommen.

I. Die Zeugungsfähigkeit beim Manne setzt sich zusammen aus der Potentia coeundi (Beischlafsfähigkeit, Begattungsfähigkeit) und aus der Potentia generandi (Befruchtungsfähigkeit).

1. Die Potentia coeundi kann gehindert sein zunächst durch organische Anomalien, welche entweder angeboren oder erst erworben sein können.

Angeborener Mangel des Penis wurde für sich allein allerdings selten beobachtet, häufiger neben anderen kongenitalen Defekt- oder Mißbildungen. Angeborener Defekt der Eichel bildet für sich allein kein Beischlafshindernis.

Bei angeborener Kleinheit des Gliedes können die übrigen Abschnitte der Geschlechtsorgane normal entwickelt sein oder ebenfalls angeborene Defekte aufweisen. Hier kommt es wesentlich darauf an, ob der mangelhaft entwickelte Penis im erigierten Zustande eine hinlängliche Größe erreicht, um in die Scheide eindringen zu können, was auch bei einem in schlaffem Zustande abnorm klein erscheinenden Gliede der Fall sein kann. In solchen Fällen können auch die Hoden mangelhaft entwickelt und dabei funktionsunfähig sein; häufig bleibt das ganze Individuum auf einem infantilen Stadium der Entwicklung zurück. Die Erektionsfähigkeit fehlt dann vollständig.

Bei der Diphallie — Verdoppelung des Penis — können die beiden Glieder entweder neben- oder übereinander gelagert und entweder gleichstark entwickelt sein oder es kann das eine bloß höchst rudimentär entwickelt sein. Ist letzteres der Fall, dann braucht die Potentia coeundi in keiner Weise beeinträchtigt zu sein; sind jedoch beide Glieder gleichstark entwickelt und beide erektionsfähig, dann wird eine Immissio penis unmöglich sein, wenn beide vollständig voneinander getrennten Glieder gleichzeitig im Zustande der Erektion sich befinden, was wohl von der anatomischen Beschaffenheit und physiologischen Funktionsfähigkeit der die Erektion vermittelnden Nervenbahnen abhängen wird. Diphallie wird kein Hindernis für die Potentia coeundi abgeben, wenn beide Glieder nur von einem einzigen Präputium gedeckt sind.

Abnorme Größe des Gliedes kann an und für sich kein Beischlafshindernis abgeben; es kommt in solchen Fällen vielmehr auf das relative Maßverhältnis gegenüber der Weite der weiblichen Geschlechtsteile an; sind diese letzteren entsprechend dehnbar, so kann sich die Scheide den Größenverhältnissen eines selbst sehr voluminösen erigierten Gliedes anpaßen.

Hochgradigen Mißbildungen oder abnormen Anwachsungen des Penis begegnet man nicht selten bei Hypo- und Epispadie namentlich hohen Grades, ebenso beim Hermaphroditismus; derartige Mißbildungen des Penis können tatsächlich mitunter eine dauernde Beischlafsunfähigkeit bewirken. Stets wird der Sachverständige in seinem Gutachten auch auf die etwaigen Aussichten einer Operation hinzuweisen haben.

Auch Phimosen, Paraphimosen sowie Verkürzungen des Frenulums können namentlich wegen der bei den Erektionen sich einstellenden Schmerzen die Beischlafsfähigkeit hindern; derartige Affektionen lassen sich in der Regel durch relativ unbedeutende operative Eingriffe beheben und werden letztere ja häufig schon wegen der auch sonst mit jenen Affektionen verbundenen Beschwerden verlangt.

Ein erworbener Defekt des Penis kann infolge der verschiedenartigsten Verletzungen, eventuell infolge diese begleitender Komplikationen, infolge von Residuen entzündlicher Prozesse in Form von schwieligen Narben in den Schwellkörpern, infolge von Geschwürsprozessen und Gangrän, welch letztere u. a. durch Umschnürung des Penis bewirkt werden kann, herbeigeführt werden. In solchen Fällen kommt es natürlich wesentlich auf die Ausdehnung des Defektes sowie auf die Erektionsfähigkeit des zurückgebliebenen Teiles des Gliedes an. Ist diese erhalten, so gilt hier für die Frage der Potentia coeundi das oben bezüglich der abnormen Kleinheit des Penis Gesagte.

Auch Schmerzen, welche bei verschiedenen krankhaften Affektionen des Penis dauernd oder vorübergehend einen hohen Grad zu Zeiten einer Erektion erreichen können, können die Beischlafsfähigkeit hindern. Dahin gehört auch die allerdings seltene Knochenknorpelbildung im Penis.

Eine Beischlafsunfähigkeit kann ferner bedingt werden durch Geschwülste oder geschwulstartige Bildungen, in denen der Penis vermöge ihrer Größe gleichsam aufgeht. Wenn in derartigen Fällen selbst eine Erektionsfähigkeit des Gliedes vorhanden ist, so ist der aus der geschwulstartigen Bildung hervorragende Penisstumpf auch in erigiertem Zustande doch häufig viel zu klein, als daß er in die Scheide eingeführt werden könnte. Zu erwähnen sind hier insbesondere die Elephantiasis, das Carcinom sowie sehr große Hernien und Hydrocelen. Cornua cutanea können durch den durch sie hervorgerufenen mechanischen Reiz Beischlafsunfähigkeit bewirken.

Diesen in organischen Veränderungen der äußeren Geschlechtsteile oder ihrer Umgebung begründeten Fällen von Impotentia coeundi stehen diejenigen gegenüber, welche man als funktionelle Impotenz bezeichnen kann, insoferne als diese Impotenz sich bei vollständig normaler Entwicklung der Geschlechtsteile und ihrer Umgebung zeigen kann. Die Ursache dieser funktionellen Impotenz kann in verschiedenen Momenten gelegen sein. Zunächst ist der Abnahme und des schließlich vollständigen Erlöschens der Erektionsfähigkeit als eines physiologischen Momentes mit Zunahme des Alters Erwähnung zu tun. Gerade in forensischen Fällen wird uns nicht selten die Aufgabe gestellt, uns über die etwaige Beischlafsfähigkeit älterer Männer auszusprechen. Wichtig ist hier die Tatsache, daß Erektionsfähigkeit des Gliedes selbst bei 70- und 80-jährigen Männern beobachtet worden ist, wenn auch solche Fälle rühmliche Ausnahmen bilden. Es kommt hier wesentlich auf die Gesamtkonstitution des betreffenden Mannes an.

Ebenso kann die Erektionsfähigkeit des Gliedes durch Onanie herabgesetzt werden.

Die häufigste Form der Beischlafsunfähigkeit des Mannes, bzw. den häufigsten Gegenstand diesbezüglicher Behauptungen bildet der Mangel der Erektionsfähigkeit, eventuell das nicht präzise Eintreten der Erektion des normal gebildeten Gliedes. Im Hinblicke auf die physiologischen, die Erektion bedingenden Vorgänge kann durch Läsionen oder Erkrankungen der dieselbe beeinflussenden Nervencentren und Nervenbahnen oder des gesamten Nervensystems eine Alteration der Geschlechtsfunktion herbeigeführt werden. Mangels sicherer Annahme eines cerebralen Sexual-

centrums stößt jedoch die Beurteilung einschlägiger Beobachtungen auf große Schwierigkeiten.

Rein funktionell, d. h. ohne nachweisbare organische Grundlage kann sich Impotenz bei Neurasthenie und verwandten Zuständen einstellen („nervöse Impotenz"); häufig wird sie speziell nach Eisenbahnunfällen beobachtet, wenn sich infolge dieser letzteren eine traumatische Neurose entwickelt. Rein funktionell ist ferner die „psychische Impotenz", wo Furcht vor Mißerfolgen, Ungeschick und Befangenheit, schlechtes Gewissen infolge lange Zeit fortgesetzter Masturbation oder infolge vorangegangener venerischer Infektion als psychische Hemmungsvorstellungen die Erektion verhindern. Solche Fälle lassen in der Regel eine günstige Prognose stellen. Als Endstadium der nervösen Impotenz tritt mitunter die „paralytische Impotenz" auf, bei welcher jegliche geschlechtliche Äußerung fehlt; oft fehlt auch die Libido sexualis; ist jedoch letztere zunächst noch erhalten, so ergeben sich daraus für das betreffende Individuum sehr peinliche Zustände.

Bei manchen Individuen ist die Geschlechtslust und der Geschlechtstrieb von jeher gering („Natura frigida"); doch lehrt die Erfahrung, daß bei entsprechender Gelegenheit, wenn beispielsweise solche Individuen heiraten, die Lust an geschlechtlichen Verkehr sich steigern kann. Selten kommen allerdings auch Fälle von andauernder Frigidität vor. In derartigen Fällen wird man sich bloß dahin äußern können, ob sich aus der Untersuchung irgendwelche positive Anhaltspunkte für die Annahme einer Impotentia coeundi ergeben oder nicht.

Fälle „relativer Impotenz" können ihre Ursache in dem Mangel geschlechtlich erregender Eigenschaften der Frau haben; diesbezüglichen Angaben gegenüber ist jedoch große Vorsicht geboten, da erfahrungsgemäß selbst an alten, häßlichen Weibern Notzuchtsattentate verübt werden. Am ehestens wäre eine solche Angabe Frauen gegenüber gerechtfertigt, welche an einem ekelerregenden Gebrechen leiden.

Unter den organischen Nervenerkrankungen ist die Tabes als ein Leiden hervorzuheben, welches früher oder später mit sexuellen Funktionsstörungen verknüpft ist; allerdings kann bei dieser Krankheit bisweilen die Libido sexualis samt der Erektionsfähigkeit auffallend lange Zeit erhalten bleiben, speziell anfangs sogar gesteigert sein. Auch andere Rückenmarkserkrankungen führen früher oder später zu funktionellen Genitalstörungen, wenn auch oft zunächst gesteigerte Reizzustände, namentlich unter dem Bilde eines unangenehm empfundenen Priapismus, dabei auftreten. Auch Leiden, die zu einer allgemeinen Depression des Nervensystems führen, sowie schwere kachektische Zustände können die Erektion hindern.

Verhältnismäßig wenig ist über den Einfluß von Giften auf die Erektionsfähigkeit des Gliedes bekannt; immerhin ist Beischlafsunfähigkeit als Teilerscheinung gewisser Intoxikationen (chronische Blei- und chronische Morphiumvergiftung) bekannt.

Mitunter handelt es sich darum, ob der Mann zu einer bestimmten Zeit, z. B. in den letzten Tagen oder Wochen vor Trennung einer Ehe, beischlafsfähig gewesen ist. Auch hier ist namentlich der sonstige Gesundheitszustand zu erwägen und es ist begreiflich, daß während schwerer akuter und vieler chronischer Erkrankungen eben dieser Erkrankungen wegen trotz normaler sexueller Verhältnisse von einer Fähigkeit zur Ausübung des Beischlafes in der Regel nicht wird die Rede sein können, und daß daher, wenn es sich um die Frage handelt, ob ein nach Trennung einer Ehe durch Tod oder nach einer Scheidung geborenes Kind noch von dem betreffenden Ehegatten herrühren könne, zu der vom Todes-, bzw. Trennungstage bis zum Geburtstage des Kindes verflossenen Zeit auch die hinzugerechnet

werden muß, während welcher der Mann unmittelbar vor der Ehetrennung wegen seiner Krankheit zur Ausübung des Beischlafes unfähig gewesen ist.

2. Die Potentia generandi des Mannes ist an die Produktion und Absonderung von Samen gebunden, wobei die ausschlaggebende Bedeutung den in der Samenflüssigkeit enthaltenen Samenfäden zukommt. Ohne Anwesenheit letzterer ist ein befruchtender Beischlaf unmöglich.

Damit nun diesen Bedingungen Rechnung getragen werde, bedarf es funktionstüchtiger Hoden sowie der Durchgängigkeit der samenleitenden Wege. Erektion des Gliedes ist zur Befruchtung nicht unbedingt notwendig, denn es kann unter besonderen Umständen eine Befruchtung auch ohne Erektion erfolgen, da einerseits für die Erektion und Ejakulation getrennte Centra und getrennte centrifugale Nervenbahnen bestehen und anderseits zur Befruchtung das Hineingelangen von Samen bloß in die Vulva genügen kann. Finger betont, daß das Erektionscentrum das leichter erregbare, aber auch leichter erschöpfbare, das Ejakulationscentrum dagegen das schwerer erregbare, aber auch schwerer erschöpfbare ist. Bei sexuell leicht erregbaren Naturen kann sehr bald nach der Immissio penis erecti die Ejakulation erfolgen; auch längere Abstinenz sowie starke Füllung der Samenblasen vermögen den Samenerguß zu beschleunigen.

Für die Potentia generandi des Mannes genügt das Vorhandensein eines funktionstüchtigen Hodens. Es wird daher bloß Fehlen beider Hoden, sei nun dieser Zustand angeboren oder erworben, absolute Befruchtungsunfähigkeit bedingen. Angeborenes Fehlen der Hoden kommt isoliert bei sonst normaler Entwicklung des Körpers äußerst selten vor, kann aber mitunter durch Kryptorchismus vorgetäuscht werden, besonders dann, wenn die Hoden, wie es bei Kryptorchismus nicht selten vorkommt, in ihrer Entwicklung zurückgeblieben sind und daher eventuell überhaupt keinen Samen produzieren. Bei Kastraten ist es denkbar, daß sie nach der Kastration noch einmal einen befruchtenden Beischlaf ausüben.

Die Fähigkeit der Hoden, Samen zu bilden, ist an gewisse Altersverhältnisse gebunden; sie beginnt mit Eintreten der Geschlechtsreife, welches allerdings zeitlich nicht unbedeutenden Schwankungen unterworfen ist und unter den Verhältnissen, unter denen wir leben, gewöhnlich um das 16. Lebensjahr herum erfolgt. Aber auch das Eintreten der Pubertät schon im 14. Lebensjahre gehört nicht zu den Seltenheiten. Die Potentia coeundi tritt früher ein als die Potentia generandi; eine untere Altersgrenze für den Eintritt der einen oder der anderen läßt sich nicht genau feststellen. Körperlichen Veränderungen (männliches Aussehen, Bartwuchs Schamhaare, Mutieren der Stimme u. dgl.) kommt keine Beweiskraft hinsichtlich der Geschlechtsreife zu. Pollutionen treten allerdings bereits in der Regel früher auf als in jenem Alter, in welchem bei uns die Geschlechtsreife, d. h. die Produktion von Samenfäden einzutreten pflegt; es wären daher in Fällen, in denen die Zeugungsfähigkeit eines ganz jungen Knaben in Frage kommt, spermaverdächtige Flecke in der Wäsche auf Samenfäden hin zu untersuchen.

Auch in sehr hohem Alter ließen sich bei Männern Samenfäden nachweisen; bei der Frage nach der etwa vorhandenen Potentia generandi wäre in solchen Fällen insbesondere der allgemeine Körperzustand in Berücksichtigung zu ziehen, aber auch dann wird man sich in dieser Richtung bei in sehr hohem Alter stehenden Männern nur mit Wahrscheinlichkeit aussprechen können, da es fraglich ist, ob bei solchen Individuen die Samenfäden noch befruchtungsfähig sind.

Funktionsunfähigkeit der Hoden kann ihren Grund ferner ein einer Hypoplasie oder Atrophie der Hoden haben, kann somit, wie z. B. bei Kretins, als angeborene

Anomalie oder als erworbener Zustand vorkommen. Eine Hypoplasie kommt entweder neben anderen Bildungsanomalien oder isoliert vor. Wir besitzen in unserer Sammlung das Präparat eines männlichen Genitales, in welchem der eine Hode vollständig verkümmert, etwa vogelkirschgroß ist, während der andere Hode eine vikariierende Hypertrophie aufweist. Die Kleinheit des einen Hodens bildet in diesem Falle offenbar einen angeborenen Zustand, da das Vas deferens der dem hypoplastischen Hoden entsprechenden Seite gegenüber der anderen Seite sehr kurz, dünn und undurchgängig erscheint; im übrigen zeigt dieses Genitale vollkommen normale Verhältnisse und sehr gute Entwicklung.

Hodenatrophie kann durch Verletzungen – namentlich Quetschungen – durch anhaltenden Druck von Seite von Geschwülsten und geschwulstartigen Bildungen, Durchtrennung des Nervus spermaticus oder des ganzen Samenstrangs, Verschluß der blutzuführenden Gefäße erworben werden. Impotentia generandi kann auch durch beiderseitige chronische Entzündung der Hoden und Nebenhoden, durch schwere kachektische Zustände, durch Fettsucht, chronischen Alkoholismus und Morphinismus – in diesen letzteren Fällen allerdings mit wechselnder Häufigkeit – bewirkt werden.

Forensische Bedeutung kommt natürlich besonders jenen Fällen zu, in denen es sich um eine dauernde Impotentia generandi handelt. Eine solche kann auch bloß vorübergehend bestehen, so z. B. ausnahmsweise nach starken Exzessen in venere.

Auch Defekt oder Undurchgängigkeit der samenleitenden Wege, wie sie als Folge von Verletzungen oder Entzündungen auftreten könnte, kann Befruchtungsunfähigkeit bedingen.

In einer großen Zahl von Fällen liegt die Ursache der Impotentia generandi beim Manne in den Residuen einer Gonorrhöe (chronische Entzündung der Nebenhoden oder der Hoden, des Samenstrangs sowie der samenleitenden Wege). Durch hochgradige Harnröhrenstrikturen kann eine Behinderung der Ejakulation während der Erektion bewirkt werden. Wird nun in derartigen Fällen entweder von den Hoden überhaupt kein Samen produziert oder kann sich das Hodensekret infolge bestimmter Verhältnisse im konkreten Falle dem Ejakulate nicht beimengen, so kann zwar Ejakulation erfolgen, jedoch besteht das Ejakulat dann aus dem Sekrete der Prostata, der Samenblasen, der Cowperschen und Urethraldrüsen, es führt jedoch keine Spermatozoen. Dieses Moment kann mitunter forensische Bedeutung haben, weil daraus hervorgeht, daß, selbst wenn eine Frauensperson von einem Manne, bei welchem Pollutionen stattfinden, koitiert wird, oder wenn eine Frauensperson angibt, bei einem Coitus mit einem bestimmten Manne naß geworden zu sein oder das Eindringen einer Flüssigkeit in ihre Geschlechtsteile gefühlt zu haben, damit noch nicht gesagt ist, daß eine etwaige Gravidität auf einen Beischlaf gerade mit diesem Manne zurückzuführen sein müsse. Zu einem einwandfreien Urteil könnte man in einem derartigen Falle, wo der Verdacht einer Impotentia generandi oder eine Angabe dieser Art vorliegt, dann gelangen, wenn sich die Gelegenheit böte, wiederholt das Ejakulat des betreffenden, als Schwängerer in Verdacht stehenden Mannes in verschiedenen zeitlichen Intervallen mikroskopisch untersuchen zu können.

II. Beim Weibe setzt sich die Zeugungsfähigkeit zusammen aus der Potentia coeundi, der Potentia concipiendi, der Potentia gestandi und der Potentia parturiendi.

1. Die Potentia coeundi (Beischlafsfähigkeit), unter welcher hier selbstverständlich nur die normale Beischlafsfähigkeit gemeint sein kann, ist gebunden an die Zugänglichkeit der Scheide für das erigierte männliche Glied. Fehlt somit die Scheide bei einer Frauensperson oder ist die Scheide hochgradig verengt oder der Scheideneingang verschlossen oder endlich die Hymenalöffnung sehr klein und dabei das Hymen unnachgiebig, so ist die Potentia coeundi entweder ausgeschlossen oder mindestens wesentlich beeinträchtigt.

Unter jenen Zuständen der Vulva, welche eine Impotentia coeundi bedingen können, ist zu nennen eine membranöse Verschließung, welche einerseits als angeborene Bildung, anderseits, u. zw. häufiger, erworben vorkommt, so z. B. infolge von Entzündungen, Verletzungen, Verbrennungen, Verätzungen u. dgl. Als Endausgang jahrelanger Entzündungsvorgänge an der Vulva kann die sog. Craurosis vulvae, welche in einer Schrumpfung der Vulva besteht, die Potentia coeundi aufheben.

Weiter kommen in Betracht Atresien und Verengerungen der Hymenalöffnung, welche allerdings operativer Beseitigung zugänglich sind. Ob Verengerungen oder Verschluß der Scheide selbst eine Beischlafsunfähigkeit im konkreten Falle bedingen, wird hauptsächlich davon abhängen, in welcher Höhe sich dieselben befinden.

Unzugänglichkeit der Scheide kann auch bewirkt werden durch große Labialhernien, durch elephantiastische Wucherungen hohen Grades an den großen Schamlippen oder an der Clitoris.

Auch hochgradige rachitische Beckendeformation, namentlich, wenn sie mit hochgradiger Enge der Schamspalte verbunden ist, kann Beischlafsunfähigkeit bedingen.

Ein nicht seltenes Begattungshindernis bildet der Vaginismus, bei welchem es sich um eine hochgradige Schmerzhaftigkeit der Vulva bei jeder Berührung, durch welche Reflexkrämpfe der Muskulatur des Beckenbodens ausgelöst werden, handelt, so daß eine Immissio penis vollkommen unmöglich werden kann. Die Ursache dieses Zustandes kann entweder in anatomischen, bzw. krankhaften Veränderungen der Vulva oder aber in psychischen Momenten gelegen sein. Der Gerichtsarzt wird in allen solchen Fällen trachten müssen, das ätiologische Moment zu erforschen, und sich im Hinblicke hierauf hinsichtlich der Frage der Möglichkeit der Beseitigung des ursächlichen Momentes, bzw. hinsichtlich der Frage der Heilbarkeit dieses Zustandes auszusprechen haben.

In manchen Fällen kommt es infolge eines Krampfes der Mittelfleischmuskulatur zu einem festen Umschließen und Festhalten des Penis während des Coitus („Penis captivus“).

Mundé berichtet über eine Frau, welche beim Coitus regelmäßig in einen komatösen Schlaf verfiel; der Zustand schwand nach Excision einer Narbe am Orificium uteri, deren Berührung jenen Zustand sofort herbeigeführt hatte.

Exzessive Schmerzen beim Coitus infolge entzündlicher Erkrankungen der Beckenorgane können Impotentia coeundi bedingen, welche aber durch entsprechende Behandlung in der Regel bis zur Möglichkeit der Kohabitation gebessert, eventuell operativ beseitigt werden kann.

Psychische Momente allein kommen als Beischlafshindernis bei der Frau nicht in Betracht.

2. Potentia concipiendi (Empfängnisfähigkeit). Die Potentia concipiendi wird in der Regel durch den Eintritt der ersten Menstruation signalisiert. Das

Alter, in welchem das geschieht, schwankt. Unter unseren Verhältnissen tritt die Menstruation meistens zwischen dem 14. und 16. Lebensjahre auf, nicht selten aber auch viel früher; damit hängt es auch zusammen, daß mitunter schon in noch kindlichem Alter Schwängerung erfolgen kann. Anderseits kann aber der Eintritt der Menstruation sich auch verzögern, u. zw. aus pathologischen Gründen, z. B. bei Chlorose, und es kann trotzdem bereits Conceptionsfähigkeit bestehen. Das Klimakterium geht mit einer Sistierung der Menstruation und Aufhören der Empfängnisfähigkeit des Weibes einher; in der Regel tritt das Klimakterium zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre auf, doch ist auch eine um einige Jahre darüber hinaus bestehende Menstruation keine Seltenheit, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die Fortdauer der Menstruation durch pathologische Blutungen vorgetäuscht werden kann.

Conception nach dem 45. Lebensjahre ist selten, doch kommt eine solche auch noch im 50. Lebensjahre und etwas darüber hinaus mitunter vor. Sistierung der Menstruation bedingt nicht immer Conceptionsunfähigkeit, denn es sind Fälle bekannt, wo selbst einige Jahre nachdem bereits Menopause eingetreten war, noch Conception erfolgte.

Unter den pathologischen Momenten, welche Conceptionsunfähigkeit bedingen können, kommen einerseits Entwicklungsanomalien, anderseits krankhafte Veränderungen der inneren Geschlechtsteile in Betracht; doch kommen solche Fälle, wenn nicht gleichzeitig Beischlafsunfähigkeit besteht, verhältnismäßig selten zur gerichtsärztlichen Begutachtung. Zu betonen ist, daß, wenn selbst eine Beischlafsfähigkeit im physiologischen Sinne fehlt, wie z. B. bei Defekt der Scheide oder Verschluß derselben in den untersten Partien, doch gelegentlich Conception erfolgen kann, u. zw. dann, wenn, wie es mitunter vorkommt, ein Coitus in der Weise ausgeführt wird, daß der erigierte Penis in die stark erweiterte weibliche Harnröhre eingeführt wird, in welchem Falle dann, falls eine pathologische Kommunikation zwischen Blase und Genitalkanal besteht, Befruchtung erfolgen kann, ebenso beim Coitus per anum, wenn eine pathologische Kommunikation zwischen Rectum und Genitalkanal vorliegt.

Unter den pathologischen Prozessen, welche absolute Conceptionsunfähigkeit bedingen, sind zu erwähnen angeborener Defekt beider Ovarien, welcher allerdings nur neben anderweitigen Mißbildungen der Geschlechtsorgane vorkommt; aber auch eine angeborene Verkümmerung der Ovarien kann Sterilität bewirken, indem in solchen Fällen der Follikelapparat im Eierstock in seiner Entwicklung gestört sein kann. Erworbener Mangel beider Ovarien kommt heutzutage infolge von Adnexoperationen nicht selten vor. Ovarialtumoren brauchen die Conceptionsfähigkeit nicht aufzuheben, solange überhaupt noch normales Eierstockgewebe vorhanden ist.

Conceptionsunfähigkeit wird weiterhin bedingt durch Unwegsamkeit der Tuben nach Entzündungen, unter denen namentlich die gonorrhoischen eine große Rolle spielen. Endprodukte derartiger gonorrhoischer Entzündungen der Tuben lassen sich zuweilen durch innere Untersuchung an der Lebenden nachweisen, wenn sie in Form geschwulstartiger Bildungen, sog. Fibrome, am uterinen Ende der Tuben gelagert sind. Auch durch entzündliche Adhäsionen, bei denen mitunter die Tuben geknickt oder gedreht erscheinen, kann infolge dadurch bedingter Unwegsamkeit Sterilität eintreten.

Selbstverständlich wird auch angeborener Defekt des Uterus Unfruchtbarkeit bewirken; aber ebenso können chronische Entzündungen, dann aber

auch angeborene oder erworbene Atresien des Gebärmutterkanals eine Conception verhindern; doch lehrt die Erfahrung, daß derartige Atresien, welche mitunter nur in einer Verklebung der Wandungen des Gebärmutterkanals ihre Ursache haben, zuweilen leicht durch einen unbedeutenden Eingriff wieder beseitigt werden können.

Auch ein Zurückbleiben des Uterus in seiner Entwicklung kann Conceptionsunfähigkeit bewirken; dabei kann die Scheide entweder stark verengt und verkürzt, aber auch annähernd normal und begattungsfähig sein. Findet sich ein Uterus foetalis bei einer erwachsenen Person, so kann Conceptionsfähigkeit als ausgeschlossen bezeichnet werden. Beim Uterus infantilis und bei der einfachen Hypoplasie des Uterus ist die Hoffnung auf weitere Entwicklung und daher, besonders bei sehr jugendlichen Personen, auch die Conceptionsmöglichkeit für später nicht ausgeschlossen, bei geringeren Graden der Hypoplasie wohl auch sofort vorhanden. Einschlägige Beispiele finden sich bei v. Franqué angeführt. Man wird somit in derartigen Fällen, soll man sich über die Frage der Conceptionsmöglichkeit aussprechen, nicht nur Größe und Form des Uterus, sondern auch das Alter des betreffenden Individuums sowie den Umstand zu berücksichtigen haben, ob der Körper im übrigen eine ausgereifte Entwicklung zeigt oder nicht. Als ganz unmöglich wird die Empfängnis nur bei den höchsten Graden des Uterus infantilis bei auch sonst nicht mehr wachstums- und reifefähigem Körper bezeichnet werden können.

3. Die Impotentia gestandi (Unfähigkeit auszutragen). Dieselbe kann darin bestehen, daß entweder die betreffenden Frauenspersonen, so oft sie schwanger werden, abortieren, oder daß die Früchte während der Schwangerschaft regelmäßig absterben. Die Ursache für das eine wie für das andere ist zumeist in bestimmten Erkrankungen, unter denen in erster Linie die Endometritis und die Syphilis in Betracht kommen, gelegen. Auch Erkrankungen der Placenta spielen in ätiologischer Hinsicht eine Rolle. Gewisse Fälle dieser Art geben eine relativ günstige Prognose, da die ursächlichen Erkrankungen mitunter heilbar sind. Auch ein infantiler Uterus kann die Ursache des habituellen Abortus bilden; doch lehrt die Erfahrung, daß sich ein solcher Uterus durch wiederholte Schwangerschaft schließlich soweit entwickeln kann, daß später eine solche Frauensperson ein Kind austragen kann. Jedenfalls muß die Impotentia gestandi als ein „dem Zwecke der Ehe hinderliches Gebrechen“ bezeichnet werden.

4. Die Impotentia parturiendi (Gebäruntähigkeit). Hier kann selbstverständlich bloß von der Fähigkeit oder Unfähigkeit auf gewöhnlichem Wege zu gebären die Rede sein. Diese Fähigkeit kann z. B. fehlen bei absoluter Beckenenge, sie kann aber auch erworben werden, z. B. durch Narbenstenosen der Scheide infolge von Verletzungen. Zu berücksichtigen wären hier auch jene Fälle, in denen eine durch Narben bedingte Disposition für Uterusruptur besteht. Casper-Liman (Handb., 1881, I, p. 351) hatte einen Fall zu begutachten, in welchem einem Mädchen von drei Knechten die äußeren Genitalien teils mit den Fingern, teils durch Einstopfen von Steinen in der Weise zerrissen wurden, daß erst nach wiederholten plastischen Operationen die Verbindung zwischen Mastdarm und Scheide behoben und eine Heilung durch ausgebreitete Vernarbungen erzielt werden konnte. Nach erfolgter Heilung erklärte Casper, daß zwar die Conceptionsfähigkeit intakt geblieben und auch die Beischlafsfähigkeit einigermaßen wieder hergestellt sei, daß aber die Betreffende trotzdem als der „Zeugungsfähigkeit beraubt“ erachtet werden müsse, weil durch die Verletzung und ihre Folgen die

Möglichkeit, daß die Person naturgemäß entbinden könne, aufgehoben und zu erwarten sei, daß durch eine Entbindung Scheide, Mastdarm und Damm wieder zerreißen und die Entbundene für ihr ganzes Leben unheilbar und elend verstümmelt bleiben werde.

Wird bei der Untersuchung eines zivil- oder strafrechtlichen Falles erkannt, daß tatsächlich eine der genannten Formen der Impotenz besteht, dann muß insbesondere, wenn es sich um Ehetrennungen wegen angeblicher Impotenz handelt, die weitere Frage beantwortet werden, ob das Unvermögen ein immerwährendes und unheilbares sei oder nicht. Beim Weibe ist die Beantwortung dieser Frage, namentlich wenn es sich, wie gewöhnlich, nur um die Begattungsfähigkeit handelt, in der Regel leicht, ebenso beim Manne, wenn lokale, leicht erkennbare Defekte oder Erkrankungen vorliegen; schwierig aber, wenn es sich, wie häufig, um angebliche Erektionsunfähigkeit handelt, deren Ursache nicht in lokalen Verhältnissen der Geschlechtsteile, sondern nur in Innervationsstörungen gelegen sein kann. Schon die Diagnose, d. h. der Nachweis, daß solche Störungen tatsächlich bestehen, bietet häufig Schwierigkeiten und absichtlich unwahre Angaben werden von den beteiligten Seiten häufig gemacht.

In jenen Fällen, in welchen die angebliche Erektionsunfähigkeit sonst ganz gesunde Männer betrifft, handelt es sich, vorausgesetzt, daß nicht falsche Angaben vorliegen, in der Regel bloß um eine psychische Hemmung des Reflexvorganges der Erektion, und da diese durch gegenseitige Angewöhnung und fortgesetztes Zusammenleben behoben werden kann, so wird man gut tun, auf diese Möglichkeit im Gutachten hinzuweisen. Auf dasselbe hat der § 101 des österr. BGB. ausdrücklich Rücksicht genommen, indem er bestimmt, daß, „wenn es sich nicht mit Zuverlässigkeit bestimmen läßt, ob das Unvermögen ein immerwährendes oder bloß zeitliches sei, die Ehegatten verbunden sind, noch durch ein Jahr zusammenzuwohnen und daß diese Ehe erst dann für ungültig zu erklären ist, wenn das Unvermögen diese ganze Zeit hindurch angehalten hat".

Nach § 60 des österr. BGB. ist auch ein immerwährendes Unvermögen, die eheliche Pflicht zu leisten, nur dann ein Ehehindernis, wenn es schon zur Zeit des geschlossenen Ehevertrages vorhanden war. Die Beantwortung dieser Frage ist bei angeborenen Mißbildungen und groben erworbenen Defekten leicht, in anderen Fällen erfordert sie sehr genaue Erwägung der konkreten Verhältnisse und, wenn die Impotenz des Gatten in Frage steht, auch eine Untersuchung der Genitalien der Gattin in der Richtung, ob sich an denselben Spuren eines „Matrimonium consummatum" ergeben oder nicht, wobei jedoch hervorzuheben ist, daß gelegentlich selbst nach Geburten der Hymen nahezu verschlossen und resistent gefunden wurde.

Literatur: v. Franqué, Zeugungsfähigkeit bei der Frau. Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, V. (Erscheint binnen kurzer Zeit.) – Haberda, Streitige geschlechtliche Verhältnisse. Casper-Limans Handb. d. gerichtl. Medizin. 9. Aufl. I. – Riecke, Zeugungsfähigkeit beim Manne. Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit, V. (Erscheint binnen kurzer Zeit.)

Dittrich.

Zimt, Cortex Cinnamomi, ist die Rinde mehrerer Cinnamomumarten, Bäumen oder Sträuchern aus der Familie der Lauraceen. In unserem Handel kommen drei Hauptsorten vor, der Ceylonzimt, die Zimtcassie und die Holzcassie.

1. Ceylonzimt, Cortex Cinnamomi ceylanici, Cinnamomum acutum s. verum s. orientale, echter Kaneel, ist offizinell. Er stammt von Cinnamomum ceylanicum Breyne (Laurus Cinnamomum L.), einem auf Ceylon heimischen, jetzt in den Tropen oft kultivierten Baume. Die Rinde wird von Wurzelschößlingen ge-

schält und von den äußeren Schichten (Kork und Mittelrinde) durch Schaben vollständig befreit. Die Rindenstücke rollen sich beim Trocknen beiderseits ein und werden ineinander gesteckt. Sie bilden dann fingerdicke Stäbe aus 8—10 leichten, brüchigen, nur $^1/_3$—$^1/_2$ *mm* dicken Doppelröhren. Die Außenfläche ist glatt, matt hellgelbbraun, von helleren Längsstreifen (Bastbündeln) durchzogen. Ceylonzimt hat einen feinen specifisch aromatischen Geruch und feurig gewürzhaften, zugleich süßen und etwas schleimigen Geschmack. Er enthält durchschnittlich $1^1/_2$% ätherisches Öl.

2. Zimtcassie, Chinesischer oder Gemeiner Zimt, Cortex Cinnamomi chinensis, Cortex Cassiae cinnamomeae, Cassia vera, Cinnamomum anglicum s. chinense s. indicum, Kaneel, ist das gebräuchliche Küchengewürz. Es stammt von Cinnamomum Cassia Bl. (C. aromaticum Nees), einem im südöstlichen China heimischen und dort, sowie im Sundaarchipel kultivierten Baume. Man schält die Rinde von daumendicken Zweigen, schabt sie außen sehr oberflächlich, trocknet sie und bildet aus den etwa 0·5 *m* langen Stücken Bündel, in deren Mitte mehr oder weniger Abfall untergebracht wird. Es sind 1—2 *mm* dicke, einfache, harte, spröde Röhren, an der Außenfläche matt-rotbraun, stellenweise noch mit anhaftendem grauem Kork. Die Zimtcassie hat scharf gewürzhaften, schleimigen, mehr herben als süßlichen Geschmack und angenehmen, aromatischen Geruch.

3. Holzzimt, Holzcassie, Malabarzimt, Cortex Cinnamomi malabarici, Cassia lignea, wird oft mit der Zimtcassie verwechselt, der sie ähnlich ist. Sie stammt von mehreren unbestimmten Arten.

Diese beiden Sorten sind etwas reicher an ätherischem Öl, schmecken aber weniger fein.

In den Vereinigten Staaten ist das von einer unbekannten Art stammende

4. Saigon Cinnamom offizinell. Die Rinde bildet bis 15 *cm* lange, 2 bis 3 *mm* dicke, außen graubraune, weißfleckige, innen zimtbraune, am Bruche körnige Röhren. Der Geschmack ist süß, feurig aromatisch, etwas zusammenziehend.

Zimt regt wie andere Gewürze die Verdauung an, wirkt in größeren Gaben reizend und bei anhaltendem Gebrauche unter Umständen stopfend. Außerdem schreibt man ihm eine specifische Wirkung auf den Uterus zu; er soll Contractionen hervorrufen und dadurch Metrorrhagien stillen können. Er ist ein sehr beliebtes, neben Pfeffer das gebräuchlichste Gewürz.

Medizinisch findet er zumeist in seinen Präparaten (s. u.) Anwendung als Analepticum, wohl auch als Stomachicum und Emmenagogum, häufiger das Pulver als Corrigens für Pulver und Conspergens für Pillen.

Präparate:

1. Aqua Cinnamomi simplex, Zimtwasser. Wässeriges Destillat der Rinde (1:10). Als Vehikel für bittere und aromatische Mixturen.

2. Aqua Cinnamomi spirituosa, tee- bis eßlöffelweise, auch als Vehikel wie 1.

3. Tinctura Cinnamomi, Zimttinctur, zu 1·0—3·0 pro dos., für sich oder als Constituens, Corrigens und Adjuvans zu Tropfenmixturen, auch als Zusatz zu Collutorien und Zahnmitteln.

4. Sirupus Cinnamomi, Zimtsyrup, beliebtes Corrigens für bittere und aromatische Mixturen.

5. Oleum Cinnamomi, Ol. Cassiae, Zimtöl, sehr wenig in Wasser, leicht in Alkohol löslich; von starkem Zimtgeruch und brennend gewürzhaftem, zugleich süßlichem Geschmack. Es besteht der Hauptsache nach aus Zimtaldehyd ($C_9 H_8 O$), welches an der Luft zu Zimtsäure ($C_9 H_8 O_2$) oxydiert.

Zimtöl wird zu 0·02—0·1 pro dos., im Elaeosaccharum, in Pastillen, spirit. und äther. Lösung etc. gegeben, als Geruchscorrigens für Zahnmittel, Cosmetica etc. Ausgedehntere Anwendung findet das nicht allein aus der Rinde, sondern auch aus den Blättern destillierte Zimtöl in der Parfümerie und Likörfabrikation. Hier wird es aber in neuester Zeit ersetzt durch das synthetische Zimtaldehyd.

6. Acidum cinnamylicum, Zimtsäure, findet sich außer in altem Zimtöl frei auch in manchen Benzoesorten, in Form von Estern, im Storax, Peru- und Tolubalsam etc., bildet feine, fast geruchlose Nadeln oder Prismen, ist in kaltem Wasser schwer, leicht in heißem Wasser und Alkohol löslich.

Zimtsäure wurde als Antisepticum und zur Behandlung der Tuberkulose in Form von methodischen intravenösen, bzw. subcutanen oder intramusculären Injektionen einer 5%igen Emulsion oder einer 5%igen Lösung von Natrium cinnamylicum angewendet. Die Empfehlung durch Landerer (1892) u. a. beruht auf der experimentell begründeten Anschauung, daß Acidum cinnamylicum und seine Salze chemotaktisch (Leukocyten anziehend) wirken; es kommt um die Tuberkelherde zu einer aseptischen Entzündung, welche durch Umwallung und Durchwachsung des Tuberkels zuerst mit Leukocyten, dann mit jungem Bindegewebe und jungen Gefäßen zur bindegewebigen Abkapselung und schließlich zur narbigen Schrumpfung führt.

J. Moeller.

Zinkpräparate. Zink, Zincum (Zn), franz. und engl. Zinc, ist ein bläulichweißes, glänzendes, unedles, wenig dehnbares Metall, dessen Härte zwischen Silber und Kupfer steht. An feuchter Luft überzieht sich Zink mit einem dünnen Überzug von Zinkoxyd, resp. basisch-kohlensaurem Zink, der das Metall vor weiterer Zerstörung schützt.

Es kommt in der Natur nicht frei vor; als Carbonat ist es im Edelgalmei und im Zinkspat, als Schwefelzink in der Zinkblende, als kieselsaures Zink im Willemit, als Oxyd im Rotzinkerz enthalten. Es wird gewonnen, indem man diese Erze durch Glühen an der Luft in Zinkoxyd verwandelt und dieses durch Erhitzen mit Kohle reduziert. Es ist dann noch mit Blei, Eisen, Cadmium verunreinigt. Von diesen befreit man es durch Schmelzen, indem man die Temperatur dicht über dem Schmelzpunkt erhält. Dann oxydieren sich die anderen Metalle und können oben abgeschöpft werden. Ganz reines Zink erhält man aus reinem Zinkoxyd durch Destillieren mit Kohle.

Das metallische Zink wird technisch viel verwendet. Weil es an der Luft ziemlich beständig und bei 100° dehnbar ist, wird es zu Blech ausgewalzt und macht man Überzüge über andere Metalle (galvanisiertes Eisen). Legierungen mit Kupfer bilden Messing und Tombak, mit Nickel Neusilber.

Zink gilt allgemein für nicht giftig. Zwar beschreibt Hirt (Handb. d. Hyg. II, 4) ein sog. Zink- oder Gießfieber, aber die Abhängigkeit der beobachteten Temperatursteigerung und der übrigen fieberhaften Symptome von etwa einverleibtem Zink ist nicht erwiesen.

Lösliche Zinksalze wirken emetisch, wie die analogen Kupfersalze; in stärkerer Konzentration rufen sie auf Schleimhäuten Entzündung hervor, die bei manchen Salzen sich bis zur Nekrose steigert, und wenn man will, kann man diese Wirkung als akute Vergiftung auffassen (vgl. Kupfer, VIII., p. 133).

Obwohl Zinksalze von jeder Applicationsstelle aus resorbiert werden, sind Allgemeinwirkungen, also eigentliche Vergiftungen nur in Tierversuchen bei unmittelbarer Einspritzung ins Blut beobachtet worden: Lähmung des Centralnervensystems, der sich bald Lähmung des Gefäßsystems, des Herzens und der

Muskeln anschließt. Bei der Ausscheidung durch die Nieren tritt mitunter Albuminurie auf. Auch mit der Galle und der Milch, sowie durch die Magendarmschleimhaut werden Zinksalze wie die Salze anderer Schwermetalle ausgeschieden (Mazkewitz, Diss. Petersburg 1878.)

Chronische Zinkvergiftungen sind niemals beobachtet worden, obwohl es an Gelegenheiten zur Aufnahme von Zink nicht fehlt. Verzinkte Wasserleitungsröhren werden von Kohlensäure angegriffen, Regenwasser von Zinkdächern enthält gelöste Zinkverbindungen; aus verzinkten Konservenbüchsen oder verzinkten Geschirren kann Zink in die Nahrung gelangen, in Gegenden mit zinkhaltigem Boden kann das Trinkwasser zinkhaltig werden. Nach Mylius (B. d. D. chem. Ges. 1879) enthält solches Trinkwasser bis zu 7 *mg* Zink im Liter. Eine Schädigung der Gesundheit ist nie nachgewiesen worden. Wenn Zinkarbeiter erkranken, so ist die Ursache in den Verunreinigungen des Metalles zu suchen. Mit diesen Erfahrungen stimmen die experimentellen Ergebnisse überein. Lehmann (A. f. Hyg. 1890) verfütterte 155 *g* kohlensaures Zink an einen Hund binnen 335 Tagen. Das Tier wuchs dabei heran und zeigte keinerlei Störung. Zum Schluß wurde es getötet und die Organe zeigten keine pathologisch-anatomischen Veränderungen. Doch enthielten alle Organe Zink; am meisten die Leber, nämlich 0·1 *g* im Kilogramm frischen Gewebes; dann folgten im Zinkgehalt: Galle, Dickdarm, Schilddrüse, Milz, Pankreas, Harn, Niere, Haut, Blase, Muskel, Hirn, Lymphdrüse, Magen, Dünndarm, Lunge. Am wenigsten enthielten Blut und Hoden (0·015 pro 1 *kg* frischer Substanz). Damit stimmt zusammen, daß in menschlichen Leichen Zink gefunden worden ist, ohne daß eine Zinkvergiftung vorausgegangen wäre.

Allen Zinkverbindungen werden adstringierende, antiseptische und narkotische (!) Wirkungen zugeschrieben. Wohl begründet ist nur die adstringierende Wirkung der löslichen Zinksalze.

Die gebräuchlichsten Zinkverbindungen sind:

1. Zincum sulfuricum, Zinksulfat, $ZnSO_4$, auch Zinkvitriol, Vitriolum zincicum s.: album, weißer Vitriol, weißer Galitzenstein genannt, bildet farblose, durchsichtige rhombische Säulen oder kleine Krystallnadeln, die an der Luft oberflächlich verwittern. Das Salz ist in Wasser leicht löslich, fast unlöslich in Alkohol. Die wässerige Lösung reagiert sauer und schmeckt scharf, ekelhaft metallisch salzig.

Zincum sulfuricum wirkt in Dosen von 0·3—1·0 Erbrechen erregend, wird aber als Emeticum selten angewendet; in Zentigrammen wurde es früher wie andere Zinkpräparate gegen Leiden des Centralnervensystems (Epilepsie etc.) gebraucht (0·1! pro dosi). Wegen seiner adstringierenden, die Sekretion beschränkenden Wirkung benutzt man es zu Waschungen und Einspritzungen (0·5:100), zu Augenwässern (0·1:100).

2. Zincum sulfurosum, Zinksulfit, $ZnSO_3$, ein weißes, krystallinisches, in Wasser schwer lösliches Pulver, dient zum Imprägnieren von Verbandstoffen.

3. Zincum chloratum, Chlorzink, $ZnCl_2$, Zincum muriaticum, Lapis zincicus, Butyrum Zinci, Zinkchlorid, bildet eine weiße, hygroskopische an der Luft zerfließliche Masse, leicht in Wasser und Alkohol löslich. Die wässerige Lösung ist häufig getrübt, wird aber auf Zusatz von etwas Salzsäure sofort klar. Der Geschmack (Vorsicht!) ist ekelhaft metallisch salzig, ätzend. Das Chlorzink kann in Stifte gegossen werden; um die Ätzwirkung zu mildern, unter Zufügung von Kalium nitricum im Verhältnis von 1:1 bis 1:5. Mit Mehl gemischt, bildet es die Canquoinsche Ätzpaste in mehreren Modifikationen.

Chlorzink wendet man an, um eine in die Tiefe gehende Zerstörung des Gewebes zu erreichen. Die Ätzung ist sehr schmerzhaft. Neuestens verwendet man sehr schwache Lösungen (50 : 200, davon 1 Eßlöffel auf 1 *l* Wasser) zu Irrigationen bei Fluors albus.

4. Zincum oxydatum, Zinkoxyd, Zn O, Flores Zinci, erhält man durch Verbrennen von Zink an der Luft. Es ist ein weißes, amorphes, in der Hitze gelb gefärbtes Pulver, in Wasser unlöslich. Das Zinkweiß oder „Schneeweiß" des Handels ist meist reines Zinkoxyd, trotzdem darf es nur zur Bereitung von Präparaten zu äußerlichem Gebrauche verwendet werden. Innerlich benutzt man das durch Erhitzen von reinem Zinkcarbonat gewonnene Zincum oxydatum purum. Es wurde als Antispasmodicum bei Chorea und anderen Neurosen in Dosen von 1—3 *cg* gegeben. Jetzt wird es nur noch als Streupulver, rein oder in Verbindung mit Stärkemehl (1:5) oder Lycopodium zur Austrocknung stark secernierender Flächen gebraucht. Noch beliebter zu diesem Zwecke und wegen der reizmildernden, kühlenden Wirkung sind verschiedene, nach ihren Autoren (Casenave, Dieterich, Laßar, Unna) benannte Salben, Pflaster, Gelatine, Linimente, Pasten und Pulvermischungen. Offizinell ist Unguentum Zinci, Unguentum de Nihilo, weiße Augensalbe, in Deutschland und der Schweiz 10%, in Österreich 20%.

In der Technik wird Zinkoxyd als Malerfarbe und zur Herstellung weißer Schminken benutzt. Es ist Bestandteil vieler Spezialitäten, wie der Crême Simon, des Nailpowder, der Diaphane, der Flechtensalbe von Jürgensen, der Zinksalicylpaste von Laßar, des St. Jakobs-Balsam, der Wundsalbe Traumasan, der abwaschbaren Paste Xerosin, des Haemorrhoïdenmittels Zymoidin u. a. m.

5. Zincum phosphoratum, Phosphorzink, $Zn_3(PO_4)_2$ ist ein grauschwarzes, in Wasser und Alkohol unlösliches Pulver. Es wurde gegen Epilepsie und verschiedene Nervenkrankheiten in Gaben von 0·1 0·3 empfohlen.

6. Zincum permanganicum, Zinkpermanganat, $Zn(MnO_4)_2$, fast schwarze, an der Luft zerfließliche, in Wasser leicht lösliche Krystalle. Zu Einspritzungen bei akuter Urethritis in sehr verdünnter Lösung (1:4000) empfohlen.

7. Zincum jodatum, Jodzink, ZnJ_2, farblose, sehr zerfließliche, in Wasser und Alkohol leicht lösliche, körnige Masse. In konzentrierter Lösung (1:3—5) wie Zinkchlorid, in verdünnter Lösung (1:20—30) wie Zinksulfat oder in Salbenform (1:10 Fett) wie Zinkoxyd anzuwenden.

8. Zincum bromatum, Bromzink, $ZnBr_2$, weißes, zerfließliches, in Wasser und Alkohol leicht lösliches, körniges Pulver. Wegen der Bromkomponente gegen Epilepsie und Neurosen in wässeriger Lösung. Einzelgabe 0·005—0·015 in 3 bis 4stündlichen Intervallen.

9. Zincum carbonicum, Zincum subcarbonicum, Lapis Calaminaris purus, Tutia pura, Nihilum album purum, Zinkcarbonat, $ZnCO_3$, weißes, in Wasser unlösliches Pulver, wird als Arzneimittel nicht verordnet, dient aber zur Bereitung von Zinkoxyd und Zinksalzen und ist der wesentliche Bestandteil einiger als Volksmittel noch gebräuchlicher Zinkverbindungen, so des Nihilum album, Pompholyx, Augenicht, Hüttennicht, Almey und des Nihilum griseum, Tutia grisea s. alexandrina, Ofenbruch, die beide in Zinkhütten als Nebenprodukt gewonnen werden und unreine Gemenge von Zinkcarbonat und Zinkoxyd sind.

10. Zincum aceticum, Zinkacetat, $Zn(CH_3CO_2)_2$, farblose, an der Luft etwas verwitternde, nach Essig riechende, in Wasser, weniger in Alkohol lösliche

Krystalle. Zinkacetat stand bei der Schule Rademachers namentlich als „Narcoticum minerale“ und Nervinum in hohem Ansehen. Es soll milder wirken als Zinksulfat.

11. Zincum lacticum, Zinklactat, $Zn(C_3H_5O_3)_2$, weiße Krystalle, die in Wasser schwer, in Alkohol gar nicht löslich sind. Eines der mildest wirkenden Zinksalze, wird es in Zentigrammen als Nervinum gegeben. Höchstgabe 0·1 pro dosi.

12. Zincum tannicum, Zinktannat, Sel de Barnit, ein gelbliches, in Wasser und Alkohol unlösliches, kaum zusammenziehend schmeckendes Pulver. In verdünnter Essigsäure gelöst, wurde es gegen Gonorrhöe empfohlen.

13. Zincum gallicum enthält 44% Zinkoxyd. Als Darmantisepticum und gegen Nachtschweiße zu 0·03–0·25, gegen Ekzem in Pulver und Salben.

14. Zincum valerianicum, Zinkvalerianat, $Zn(C_5H_9O_2)_2$, weiße, glänzende, nach Baldrian riechende Krystallschuppen, die im Wasser schwer, in Alkohol leichter löslich sind. Als Nervinum in Gaben von 0·03–0·1! gebräuchlich.

15. Zincum cyanatum, Zinkcyanid, Cyanzink, $Zn(Cy)_2$, weißes, amorphes, in Wasser und Alkohol unlösliches Pulver, giftig wie Blausäure, wird als Nervinum zu 0·005, allmählich steigend bis 0·03! gegeben. Wenn es nicht ausdrücklich verordnet wird, muß der Apotheker einer Ministerialverfügung (10. März 1844) zufolge das nicht giftige

16. Zincum ferrocyanatum, Zincum zooticum, Zincum borussicum, Ferrocyanzink oder Zinkeisencyanür, $Fe(Cy)_6Zn_2$, abgeben. Es ist ein weißes, unlösliches Pulver, das wie Zinkoxyd verwendet wird.

17. Zincum sulfocarbolicum, paraphenolsulfosaures Zink,

$$Zn(C_6H_4 . OH . SO_3)_2$$

farblose, an der Luft sich rötende, in Wasser leicht lösliche Krystalle. Wird wie Zinksulfat zu Umschlägen, Einspritzungen, Waschungen (1–2:100), auch zur Desinfektion (5:100) verwendet.

18. Zincum salicylicum, Salicylsaures Zink $Zn(C_6H_4 . OH . CO_2)_2$, farblose, in 25 T. Wasser lösliche Krystalle. Zu innerlichem und äußerlichem Gebrauch.

19. Zincum sozojodolicum, sozojodolsaures Zink,

$$Zn(C_6H_2I_2[OH]SO_3)_2$$

farblose, in 20 T. Wasser lösliche Krystallnadeln. Besonders gegen Gonorrhöe in 2–3%iger, gegen Endometritis in 10%iger Lösung. Als Pulver mit 10–15 T. Talk gemischt.

20. Zincum stearinicum, $Zn(C_{18}H_{35}O_2)_2$, ein weißes, unlösliches Pulver, mit 30% Europhen und 2% Menthol, gegen Gonorrhöe und zu Einblasungen in die Nase.

J. Moeller.

Zinnpräparate. Zinn, Stannum *(Sn)*, franz. Étain, engl. Tin, kommt in der Natur gediegen nicht vor, sondern wird zumeist aus Zinnstein, SnO_2, durch Rösten mit Kohle gewonnen. Es ist ein silberweißes, biegsames, weiches, unedles Schwermetall, so dehnbar, daß man es zu papierdünnen Blättern (Zinnfolie, Stanniol) auswalzen kann. Das Zinn des Handels ist oft stark, vorzüglich mit Blei verunreinigt. Das von Klempnern zum Löten verwendete Zinn enthält 30–60% Blei und noch mehr pflegen die zum Flaschenverschluß dienenden Zinnkapseln zu enthalten. Stanniol jedoch, das zum Verpacken von Nahrungs- und Genußmitteln (z. B. Chocolade, Käse, Tabak) dient, sowie das zum Verzinnen kupferner Eß-, Trink- und Kochgeschirre dienende Zinn darf nicht mehr als 1% und das Zinnlot

der Konservenbüchsen nicht mehr als 10% Blei enthalten, falls es mit dem Inhalt in Berührung kommen kann (Deutsches R. G. vom 25. Juni 1887).

Zinn findet ausgedehnte technische Anwendung. Mannigfache Gefäße und Geräte werden aus Zinn gegossen, wobei selten das reine Metall verwendet wird. Legierungen mit Kupfer nennt man Bronze, von der man wieder Glocken-, Kanonen- und Spiegelmetall, antike und moderne Bronze unterscheidet; Legierungen mit Antimon nennt man Britanniametall; Legierungen mit Wismut bilden das Woodsche und das Rosesche Metall, beide durch leichte Schmelzbarkeit ausgezeichnet; Legierungen mit Quecksilber bilden das zum Spiegelbelag verwendete Amalgam; aus Legierungen mit Zink macht man das unechte Blattsilber, eine Legierung mit Gold ist der Robertsonsche Zahnkitt. Röhren, Blech und Draht aus verschiedenen Metallen werden mit Zinn überzogen (verzinnt), um sie gegen den Einfluß der Atmosphärilien und mancher Chemikalien zu schützen; aus Bleilegierungen macht man Zinnfolie, verschiedene Lote, Orgelpfeifen, Kinderspielzeug (Zinnsoldaten), Christbaumschmuck, sog. Fahluner Diamanten etc. Krystallisiertes Zinnsulfid *($Sn S_2$)* ist das zum Bronzieren verwendete Musiv- oder Muschelgold. Zinndioxyd oder Zinnasche *($Sn O_2$)* dient als Poliermittel und zur Darstellung des Milchglases und des weißen Emails in der Töpferei. Natriumstannat oder Grundiersalz *($Sn O_3 Na_2$)* und Zinnchloride werden in der Färberei als Beize gebraucht.

Metallisches Zinn ist sicher nicht giftig; ob Zinnsalze es sind, ist strittig. Zwar wird von gastroenteritischen Erscheinungen, sogar von Koma nach dem Genuß von Büchsenkonserven berichtet (Lit. s. bei A. Eckardt, Ztschr. f. Unters. der Nahr.- u. Genußm. XVIII. 1909). Dr. Günther in Braunschweig beobachtete an sich selbst nach dem Genuß von Ostseedelikatesseheringen in Weinsauce Leibschmerzen, Gefühl des aufgetriebenen Magens, starken Druck in der Brust („Der Gesundheitslehrer" 1912, Nr. 3), ja, ein junger Mann soll nach A. Jolles (Wiener med. Wochschr. 1901) durch zinnchloridhaltige gelbe Seidenstrümpfe an chronischer Zinnvergiftung (Albuminurie, Anämie, Neurasthenie) erkrankt sein; aber alle diese Beobachtungen halten einer strengeren Kritik nicht Stand. Es ist nachgewiesen, daß saure Konserven beträchtliche Zinnsalzmengen aus dem Weißblech in ihrer Lötung auflösen. K. B. Lehmann (D. med. Woch. 1905) fand in vegetabilischen Konserven 100–150 *mg*, in animalischen 50–100 *mg*, ausnahmsweise mehr Zinn im Liter; aber nach den Versuchen von O. Schwab (Diss. Würzburg 1901) zeigten Katzen, die 1–1½ Jahre lang täglich 40 *mg* Zinn in der Nahrung bekommen hatten, keinerlei Störung ihres Wohlbefindens. Die Ansicht Lehmanns, daß größere Zinnmengen zu Störungen der Verdauung und des Nervensystems führen können, daß aber jene Mengen, die in den Konserven vorzukommen pflegen, hygienisch unbedenklich sind (A. f. Hygiene XLV. 1902) fand Bestätigung durch die Versuche Eckardts (l. c.), denen zufolge Kaninchen erst nach wiederholten Gaben von 0·5–2·0 weinsauren oder essigsauren Zinns verendeten und bei der Sektion übereinstimmend chronischen Magenkatarrh und parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren zeigten. Der Exitus trat nach 37–58 Tagen ein. Schneller, in 6–10 Tagen, nach kleineren Gaben, unter Anätzung der Magenschleimhaut und unter anderweitigen pathologischen Veränderungen verendeten die Tiere, denen ein anorganisches Zinnsalz (Zinnchlorür) mittels Schlundsonde beigebracht worden war. Daß Zinnchloride ätzen, ist schon lange bekannt, wurden sie ja als Ätzmittel verwendet (vgl. Kobert, Lehrb. der Intoxikationen, 2. Aufl. 1906, II, p. 388). Auch Stabsarzt Dozent Mayer hat in seinem Vortrage auf der 84. Naturforscherversammlung (Münster 1912) über „die Anforde-

rungen an Büchsenkonserven" eine Zinnvergiftung für unmöglich erklärt. Wie hätte eine solche auch bei dem massenhaften Verbrauch von Büchsenkonserven unentdeckt bleiben können? Wenn nach dem Genusse derartiger Konserven Gesundheitsstörungen auftreten, so sind sie anderen Ursachen zuzuschreiben.

Als Medikament haben Zinn und dessen Verbindungen nur untergeordnete Bedeutung.

1. Stannum pulveratum, raspatum und praecipitatum sowie Amalgama Stanni (3 T. *Sn* mit 1 T. *Hg*) wurde einst in Gaben von 0·5–1·0–1·5 mehrmals im Tage gegen Bandwürmer gegeben. Wenn überhaupt, dürften sie mechanisch (wie Kupferoxyd) gewirkt haben.

2. Stannum chloratum, Stannum muriaticum, Zinnchlorür, Zinnsalz, $Sn\,Cl_2 \cdot 2\,H_2O$, bildet farblose, etwas feucht aussehende Prismen, die in angesäuertem Wasser und in Alkohol fast klar löslich sind.

Man hat das Zinnsalz in 0·1–0·2%iger wässeriger Lösung gegen Ekzeme äußerlich angewendet. Innerlich empfahl man es gegen allerlei Neurosen, auch gegen Epilepsie in Gaben von 0·005–0·03. Als Höchstgaben gelten 0·05! pro dos. 0·25! pro die. Eine gesättigte Lösung in starker Salzsäure ist das Bettendorfsche Reagens zum Nachweis der arsenigen Säure und der Arsensäure. Bei Gegenwart genügender Mengen von Salzsäure werden diese Säuren schon in der Kälte zu metallischem (an der braunen Färbung kenntlichen) Arsen reduziert.

3. Stannum bichloratum, $Sn\,Cl_4$, Spiritus fumans Libavii, eine farblose Flüssigkeit, erstarrt, wenn man sie 3:1 mit Wasser mischt, zur krystallinischen Zinnbutter, Butyrum Stanni. Nicht mehr gebräuchlich.

Zu kosmetischen Zwecken benutzt man:

4. Stannum oxydatum, Zinndioxyd, Cineres Stanni, Zinnsäure, Cinis Jovis, Zinnasche, $Sn\,O_2$, ein gelblich- oder grauweißes, amorphes, in Wasser unlösliches Pulver. Gefärbt und parfümiert dient es als Manicurepulver zum Polieren der Fingernägel. *J. Moeller.*

Zoophilie. Die Gefühle des Menschen dem Tiere gegenüber hängen von Zeit- und Volksanschauungen, zum Teil auch von individuellen Dispositionen ab. Der eine bringt dem Tiere als beseeltem Wesen gleichartige Gefühle wie dem Mitmenschen entgegen; dem anderen ist das Tier nicht mehr, als ein zu beliebigem Gebrauche dienender Gegenstand. Zwischen diesen Extremen finden sich alle möglichen Übergangszustände, und man wird begreifen, daß die Beziehungen des Menschen zum Tiere dadurch von mannigfaltiger Natur sein können. Ältere weibliche Personen, meist unverheiratete, lassen ihrer Katze, ihrem Kanarienvogel oder dem Hündchen eine übertriebene Pflege zuteil werden. Das Fehlen des von der Natur geforderten Interesses für andere Personen, insbesondere für den Ehemann oder für Kinder, führt zu einer gewissen Leere, und als Ersatz tritt dieses Interesse für das Tier auf. Ich erwähne Fälle, wie ich sie beobachtet und über die ich geschrieben habe, wo sich weibliche Personen die zoologischen Gärten aufsuchten und stundenlang, nicht etwa zu tierpsychologischen Studien, sondern um einer Art Gefühlsbedürfnis nachzugehen, im Affen- oder Vogelhause aufhalten, dort ihre Lieblinge füttern und mit Worten, die dem Liebeswörterbuch entnommen sind, anreden. Ein Teil der hier in Betracht kommenden Fälle beruht auf einem extremen Mitgefühl mit den Leiden des Tieres. Ich erwähne einen Fall von Magnan, wo eine 40jährige Frau ein altes abgetriebenes Pferd für 150 Fr. kaufte, für 70 Fr. monatlich verpflegte und das Leben des Tieres um fünf Monate verlängern ließ. Hier handelte es sich um eine Kranke. Magnan nennt einen krankhaften Zustand, bei dem überempfindliche

Seelen sich zu den übertriebenen tierfreundlichen Bestrebungen hingezogen fühlen, sich in diese Gedankengänge vertiefen und schließlich zu einer Art von fixer Idee gelangen, Zoophilomanie. Er rechnete sie zu den seelischen Stigmata des ererbten Irreseins.

Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß viele solche Fälle, wenn sie auch absonderlich sind, mit Irresein nichts zu tun haben. Ebenso wie es in Indien vielfach für Sünde gilt, das Tier zu töten, um das Fleisch zu essen, so können gleiche oder ähnliche Fälle von Tierliebe auch beim einzelnen Individuum in ganz anderem Milieu auftreten. In allen diesen Fällen ist aber von einem sexuellen Moment nicht die Rede. Höchstens handelt es sich in den zuerst genannten Fällen um den Ersatz der erotischen Interessen durch das Interesse für das Tier, ohne daß aber dieses Interesse selbst irgendwie sexuell betont ist.

Es gibt aber Fälle, wo die Gefühle für das Tier so weit gehen, daß man sie zu den sexuellen rechnen muß. Wir sprechen dann von Zoophilie. Bei ihr scheint das Geschlecht des Tieres keine Rolle zu spielen, wohl aber die Art des Tieres, wobei sich allerdings zeigt, daß mitunter mehrere Tierarten Objekt der Zoophilie sein können. So gibt es Fälle, wo Neigung zu Pferden und Hunden andere, wo Neigung zu Hunden und Kaninchen besteht. Die Art der Befriedigung besteht meistens im einfachen Anschmiegen oder Streicheln und Liebkosen. Der Betreffende hat dabei Erektion und Ejakulation. Bei der reinen Zoophilie, die allerdings selten zu sein scheint, versieht das Objekt die Rolle einer Person des anderen Geschlechtes, und der Betreffende hat dann auch vor den intimsten Berührungen, Küssen auf das Maul u. s. w. keinen Ekel.

Anscheinend kann die Zoophilie auf verschiedene Art entstehen. Krafft-Ebing rechnete einzelne Fälle zum Fetischismus und meinte, daß es sich hierbei vielleicht um einen Fellfetischismus handelt. Ich glaube, daß einzelne Fälle — und Krafft-Ebing stimmte dem bei — auf einem Festhalten eines Vorganges aus der Zeit des undifferenzierten Geschlechtstriebes beruhen (vgl. V., p. 737). In dieser Zeit ist nämlich die Neigung zum Tiere durchaus nicht so selten; nur schwindet sie später mit dem Hervortreten der Pubertät. In der Zeit des undifferenzierten Geschlechtstriebes, wo der Betreffende gewissermaßen nur etwas Lebenswarmes tastend sucht, kann ein Säugetier, ein Vogel das ihn psychisch und somatisch erregende Objekt sein. Bei der Entwicklung der Pubertät tritt dann die Heterosexualität an die Stelle dieser Gefühle der undifferenzierten Periode. Es kann aber in einzelnen Fällen dieses undifferenzierte Gefühl nachwirken, und dann kann eine dauernde Zoophilie entstehen. Ob dies übrigens nur bei konstitutionell abnormen Personen der Fall ist, bleibe dahingestellt.

Wir haben noch einer besonderen sexuellen Beziehung zum Tiere zu gedenken, des Sadismus. Mißhandlung oder Quälerei von Tieren pflegt bei manchen Leuten sexuelle Erregung zu verursachen. Hier müssen wir die Fälle absondern, wo eine merkwürdige Verbindung von Heterosexualität und Sadismus am Tier auftritt. Die Fälle sind gar nicht so selten, wo sexuelle Erregung dann auftritt, wenn eine weibliche Person ein Tier quält. Ich erwähne Männer, die sexuell dadurch erregt werden, daß die Köchin einen Fisch lebend abschuppt, oder den bekannten Fall des „Hendlherrn", wo ein Mann zu einer Prostituierten ging und sie veranlaßte, eine Henne zu töten. Solche Fälle entwickeln sich in dieser reinen Form oft erst in der Zeit der Pubertät. Vorher kann homosexuelles, heterosexuelles, sadistisches u. s. w. Empfinden gleichzeitig vorhanden sein.

Die Fälle von Zoophilie, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, betrafen ausschließlich Personen, die sonst neuropathisch oder psychopathisch waren. Die durch erbliche Veranlagung bewirkte Schwächung der normal gerichteten sexuellen

Dispositionen gab wohl die Grundlage für zoophile Neigungen ab. Mitunter liegt ein deutlicher Schwachsinn der Zoophilie zu grunde.

Aus dem vorhergehenden ergibt sich schon zum Teil die Art, wie der Zoophile Befriedigung sucht. Mitunter geschieht es nur durch Liebkosungen, durch Anschmiegen des Tieres an seine Genitalien, wobei beim Manne Erektion und Ejakulation auftreten können. Zuweilen kommt es zur Einführung in eine Körperhöhle, Vagina oder After; Benutzung des letzteren ist um so begreiflicher, als das Geschlecht des Tieres meistens keine Rolle spielt. Auch beim Weibe kann es zu analogen Vorgängen kommen. Unter keinen Umständen darf man jeden Fall von Bestialität oder Sodomie, wie wir die Unzucht von Mensch mit Tier nennen wollen, als Beweis von Zoophilie betrachten. Bestialität ist zuweilen die Folge einer Hyperästhesie des Geschlechtstriebes, bei der der Betreffende in Ermangelung eines anderen Objektes beim Tier physische Befriedigung sucht. Letzteres scheint besonders bei Schwachsinnigen und anderen ethisch defekten Personen der Fall zu sein, weil bei ihnen die durch unsere Kultur anerzogenen Ekelgefühle gegenüber einem solchen Akt zurücktreten. Auch abergläubische Vorstellungen, z. B. die Annahme, sich durch geschlechtlichen Verkehr mit einem Tier von einer ansteckenden Krankheit zu heilen, scheinen in einzelnen Fällen der Bestialität zu grunde zu liegen. Fälle, wie sie Havelock Ellis erwähnt, wo sexuelle Akte zwischen Tieren bei weiblichen Personen — dasselbe kann auch bei männlichen beobachtet werden — zu sexueller Erregung des Zuschauenden führen, gehören ebenfalls nicht zur Zoophilie; sie sind durch Assoziationen unschwer erklärbar. Ebenso dürfen wir die Fälle nicht zur Zoophilie rechnen, wo weibliche Personen männliche Tiere, z. B. Hunde abgerichtet haben, den Cunnilingus bei ihnen auszuführen. Hier handelt es sich meistens nur um ein örtliches Kitzel- und Wollustgefühl. Noch weniger gehört zur Zoophilie jener Fall, wo sich eine weibliche Person von einem dazu abgerichteten Hund begatten ließ und hierfür von den Zuschauern Geld verlangte.

Jedenfalls scheinen allerlei sexuelle Akte zwischen Menschen und Tieren zu allen Zeiten in den verschiedensten Ländern vorgekommen zu sein. Hierfür spricht auch schon die alte Mythologie. Ich erinnere an die Verwandlung des Zeus in einen Stier bei der Entführung der Europa, die Zeugung des Minotauros und manche andere analoge Erzählungen.

Was die Therapie betrifft, so kommt die hypnotische und Suggestionsbehandlung, besonders aber die Assoziationstherapie (vgl. XII., p. 191) in Betracht. Wichtig ist die forensische Beurteilung. Das geltende deutsche Strafgesetzbuch bestraft widernatürliche Unzucht zwischen Mensch und Tier in § 175, also gleichviel, ob es sich um einen Mann oder um ein Weib handelt, mit Gefängnis. Auch der Vorentwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch hat in § 250 die Bestrafung beibehalten, während der Vorentwurf zu einem österreichischen Strafgesetzbuch im Gegensatz zu dem dort geltenden Strafgesetz die Unzucht mit Tieren nicht mehr bestraft. Aus dem Vorhergehenden ergibt sich schon, daß keineswegs jeder sexuelle Akt mit dem Tier unter den § 51 fällt, der eine strafbare Handlung ausschließt, wenn sich der Täter in einem Zustande von krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder Bewußtlosigkeit befindet, durch welchen die freie Willensbestimmung ausgeschlossen ist. Man wird prüfen müssen, welches das Motiv der Handlung ist, ob sie aus einer Perversion hervorgeht oder einem Schwachsinn, oder ob eine andere krankhafte Störung der Geistestätigkeit zu grunde liegt.

Literatur: Bloch, Beiträge zur Ätiologie der Psychopathia sexualis. Dresden 1903. II, p. 209 ff. – Havelock Ellis, Studies in the Psychology of Sex. V. Philadelphia 1900 (mit vielen Literatur-

angaben). – Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. 14. Aufl. Stuttgart 1912. Moll, Untersuchungen über die Libido sexualis. Berlin 1898, I. *Albert Moll.*

Zuckerproben. Die Reduktionsproben können in zweifacher Richtung Veranlassung zu Irrtümern geben. Einmal kommt es zuweilen vor, daß bei wirklichem Traubenzuckergehalt des Harns der positive Ausfall dieser Proben mehr oder minder stark abgeschwächt oder ganz gehemmt wird durch die Anwesenheit gewisser abnormer Substanzen im Harn wie Ammoniak in größeren Mengen, Chloroform, Quecksilbersalze u. a. m.

Für die Praxis wichtiger, weil weit häufiger vorkommend, ist die Tatsache, daß die Anwesenheit von Traubenzucker im Harn zuweilen durch andere Substanzen vorgetäuscht wird. Dahin gehört eine Reihe therapeutisch oft verabreichter Medikamente, welche durch den Harn ausgeschieden werden: Rhabarber, Senna, Salicylsäure, Salol, Aspirin, Chinin, Antipyrin, Sulfonal, Trional u. a. m. Auch hier erzeugen die Proben nach Trommer, Fehling, Nylander, Böttger u. a. eine mehr oder minder starke Reduktion der Metallsalze, ohne daß es aber so regelmäßig wie beim Traubenzucker zu einer schnellen und vollständigen Reduktion kommt. Jedenfalls wird man bei undeutlichem Ausfall der Proben stets gut tun, nach etwa vorher eingenommenen Medikamenten zu forschen.

Es gibt nun aber auch eine Reihe intermediärer Stoffwechselprodukte im Harn, welchen eine erhebliche Reduktionskraft zukommt: Kreatin, Kreatinin, Harnsäure und ihre Derivate (Purinbasen), einfache und gepaarte Glykuronsäuren, Harnfarbstoffe u. a. m. Bei abnormer Anhäufung solcher Substanzen im Harn aus irgendwelchen Ursachen kann der positive Ausfall der Reduktionsproben leicht einmal einen Traubenzuckergehalt vortäuschen. Um einer solchen Verwechslung zu entgehen, ist es notwendig, darauf zu achten, daß in Gegenwart dieser Substanzen bei der Trommerschen oder Fehlingschen Probe meist nur eine starke Entfärbung oder Gelbfärbung des Harns entsteht, aber kein wirklicher Niederschlag von gelbrotem Kupferoxydul, zumal nicht bei bloßem Erwärmen ohne Kochen.

Schließlich ist stets noch zu bedenken, daß die Reduktionsproben positiv ausfallen auch bei Anwesenheit anderer Zuckerarten und Kohlenhydratgruppen als dem gewöhnlichen Traubenzucker (Glykose, Dextrose), nämlich auch bei Gegenwart von Fruchtzucker (Fructose, Lävulose), Milchzucker (Lactose), Pentosen (Arabinose, Xylose, Rhamnose) und gepaarten Glykuronsäuren (Menthol-Terpentin-Kampfer-Morphin-Antipyrin-Karbolsäure-Chloralhydrat-Glykuronsäuren u. dgl. m.). Gegen eine Verwechslung mit diesen verwandten Substanzen schützt die Berücksichtigung folgender Tatsachen: Der Fruchtzucker hat nicht rechts- sondern linksdrehende Eigenschaft und läßt sich speziell noch direkt nachweisen durch die Seliwanoffsche Resorcinprobe, die, wenn sie auch wissenschaftlich nicht ganz einwandsfrei ist, für die praktische Differentialdiagnose exakt genug ist. Die Lactose dreht zwar die Ebene des polarisierten Lichtes auch rechts, wie der Traubenzucker, aber sie läßt sich mit ganz reiner Hefe meist nicht vergären. Die Pentosen ferner geben die Reduktionsproben nur nach längerem und stärkerem Erwärmen und sind meist optisch inaktiv. Sie lassen sich direkt nachweisen in Gestalt ihres krystallinischen Osazons durch die Tollenssche Phloroglucin- bzw. Orzinprobe, am besten durch letztere unter Verwendung des Bialschen Reagens. Die gepaarten Glykuronsäuren schließlich sind niemals vergärbar, geben eine Linksdrehung und lassen sich auch durch die Phloroglucinprobe darstellen.

Aus den mitgeteilten Tatsachen ergibt sich aber jedenfalls zur Genüge, daß in zweifelhaften Fällen die einwandsfreie Feststellung der Gegenwart von Trauben-

zucker im Harn zuweilen nicht geringen Schwierigkeiten begegnen kann. Das ist z. B. von großer Wichtigkeit bei der Untersuchung des Harns für die Zwecke der Aufnahme einer Person in eine Lebensversicherung u. a. m.

Am zuverlässigsten ist und bleibt für den praktischen Arzt die Gärungsprobe. Es genügt gewöhnlich die Verwendung der überall erhältlichen Bierhefe, welche in der Wärme den Traubenzucker schon in wenigen Stunden spaltet, in der Kälte erst nach 12 bis 24 Stunden.

Alle Versuche, die Gärungsprobe auch quantitativ auszunutzen, haben früher kein praktisch brauchbares Resultat geliefert. Deshalb haben sich u. a. auch die Apparate von Einhorn und Arndt-Fiebig nicht dauernd einbürgern können. Einen wesentlichen Fortschritt auf diesem Gebiete hat erst Th. Lohnstein erreicht. Er hat den Gärungsapparat so exakt und dabei so einfach zu handhaben gestaltet, daß den Anforderungen der Alltagspraxis vollkommen Genüge geleistet ist. Lohnstein hat seinen ersten Apparat („Präzisions-Gärungssaccharimeter") von 1898 im darauffolgenden Jahre noch so vervollkommnet, daß er nunmehr auch zur Untersuchung des unverdünnten Harns verwendet werden kann. Späthe u. v. a. haben die unbedingte Genauigkeit und Zuverlässigkeit des neueren Lohnsteinschen Apparates bestätigt. Um mittelst desselben die Hefegärung in Gang zu bringen, bedarf es nicht einmal eines Brutschrankes, sondern es genügt ein einfaches Wasserbad, wie es aus einem Topf über einem Bunsenbrenner sich herstellen läßt. Ja, die Entwicklung der Kohlensäure geht sogar auch, wenn auch langsamer, bei Zimmertemperatur vor sich und zeigt dann geringe Differenzen, welche auf der Skala genau abgelesen werden können. Die Hefe, die zur Verwendung kommt, muß immer frisch sein. 0·5 cm^3 einer wäßrigen Suspension derselben wird mit 0·5 cm^3 des unverdünnten Harns gemischt, indem beides nacheinander mittelst Pravazscher Spritze auf die freie Oberfläche des in dem kurzen Schenkel der U-Röhre enthaltenen Quecksilbers gespritzt wird. Nachdem durch Umdrehung des diesen Schenkel verschließenden kleinen Glasstöpsels der Luftabschluß hergestellt ist, drängt die sich entwickelnde Kohlensäure das Quecksilber von seinem beim Nullpunkte stehenden niedrigsten Niveau in dem langen Schenkel der U-Röhre immer mehr in die Höhe bis zu dem Punkte der Skala, an welcher der diesem Quecksilberdruck entsprechende Zuckergehalt des Harns unmittelbar abgelesen werden kann. Es vergehen 6—24 Stunden, bis der höchste Stand des Quecksilberniveaus erreicht ist. Vor einigen Jahren hat Lohnstein den Apparat noch weiter vereinfacht, indem statt Quecksilber zur Füllung des U-Rohrs Glycerin verwendet wird. Auch in dieser wesentlich billigeren Modifikation hat sich der Apparat allenthalben bewährt.

Dieser Methode gegenüber hat die neuere umständliche gasvolumetrische Bestimmungsmethode des Zuckers durch Riegler vollständig das Interesse verloren. — Auch manch andere neuere Methode zur qualitativen oder quantitativen Bestimmung des Zuckers im Harn kann hier unerwähnt bleiben, weil sie sich in der Praxis nicht bewährt haben, dagegen ist noch hervorzuheben, daß es nur eine einzige Methode zur direkten Darstellung des Traubenzuckers als solchen im Harn gibt, u. zw. in Form der von Emil Fischer entdeckten Osazonverbindung: Phenylglykosazon. Dabei muß freilich betont werden, daß solche Verbindungen auch aus anderen Zuckerarten und Kohlenhydraten im Harn (Galaktose, Lactose, Pentosen, Maltose und auch gepaarte Glykuronsäuren) mittelst des Fischerschen Verfahrens und seiner mannigfachen Modifikationen dargestellt werden können. Krystallform und Schmelzpunkt der Osazone schwanken so erheblich, daß diese physikalischen Faktoren nicht zur sicheren chemischen Identifikation zu gebrauchen sind. Daran ist z. B. bisher

die genaue Charakterisierung der bei der sog. Cammidgeschen Reaktion entstehenden Osazonkrystalle gescheitert. Wenn Zweifel darüber entstehen, ob die bei der Phenylhydrazinprobe abgeschiedenen Krystallformen eine Traubenzuckerverbindung sind, dann müssen die oben erwähnten Differenzierungsverfahren, vor allem die Vergärung und die Rechtsdrehung des Harns zur Sicherstellung der chemischen Natur der Zuckerart mit herangezogen werden.

Die Fischersche Probe ist zuerst von v. Jaksch für die pathologische Chemie verwertet worden. Indeß das etwas umständliche Verfahren, namentlich aber die Notwendigkeit der Verwendung größerer Harnmengen haben die allgemeine Einführung dieser Probe in der Praxis verhindert. Erst in neuester Zeit ist sie so wesentlich modifiziert und vereinfacht worden, daß sie jeder Arzt in seiner Sprechstunde schnell anstellen kann. Dazu erweist sich aber weder die Modifikation von Riegler noch diejenige von Kowarski brauchbar, sondern einzig und allein diejenige von A. Neumann (Berlin), welcher neuerdings durch Cipollina noch weiter vereinfacht worden ist. Es sei deshalb nur dessen Methode hier wiedergegeben, deren Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit allseitige Bestätigung gefunden hat. Man gießt in ein gewöhnliches Reagenzglas fünf Tropfen reines Phenylhydrazin (nicht die Lösung des essigsauren Salzes!), dann $^1/_2$ *cm*³ Eisessig oder 1 *cm*³ 50%iger Essigsäure und 4 *cm*³ des zu untersuchenden Harns. Diese Mischung läßt man ungefähr eine Minute über einer kleinen Flamme kochen unter Umschütteln, um das Stoßen und Herausspritzen der Flüssigkeit zu verhüten. Dann fügt man 4—5 Tropfen Natronlauge (von 1·16 Dichte) hinzu, so daß die Flüssigkeit sauer bleibt; alsdann läßt man das Ganze noch einen Augenblick aufkochen und dann schnell erkalten. Es fällt alsbald ein dichter gelber Niederschlag aus, der sich mikroskopisch als aus büschelförmig angeordneten Nadeln oder Rosetten bestehend erweist; aber auch andere Krystallformen, wie gelbe Kugel und Stechäpfel, kommen vor, namentlich bei geringerem Zuckergehalt, und sind noch als beweisend anzusehen. Die Krystalle bilden sich meist in wenigen Minuten, zuweilen aber auch erst nach $^1/_4$ – $^1/_2$ Stunde aus. Früher kann die Probe deshalb nicht als bestimmt negativ betrachtet werden. Der Schmelzpunkt der aus dem Harn direkt abgeschiedenen Krystalle liegt bei 173°, bei Reindarstellung derselben aber erst bei 205°. Die Verwendung dieses diagnostischen Hilfsmittels ist für die Praxis zu umständlich.

Literatur: Cipollina, D. med. Woch., 1901, Nr. 21 und 27. — Kowarski, B. kl. Woch., 1899, Nr. 19 und 1900, Nr. 48. — Th. Lohnstein, B. kl. Woch., 1898, Nr. 39 und Allgem. med. Zentralztg., 1898, Nr. 87; ferner Münch. med. Woch., 1899, Nr. 50, Allgem. med. Zentralztg., 1898, Nr. 101 und D. med. Woch., 1900, Nr. 35. — Margulies, B. kl. Woch., 1900, Nr. 40. — A. Neumann, A. f. Phys. Supplementband, 1899 und B. kl. Woch., 1900, Nr. 53. — Neumayer, A. f. kl. Med., LXVII. — Riegler, D. med. Woch., 1901, N. 3 und Nr. 20. — Späthe, D. med. Woch., 1900, Nr. 31. — Carl Neubergs Handbuch: Der Harn u. s. w., Berlin 1911, I. Teil, p. 319—464. Hier findet sich eine vorzügliche, erschöpfende Darstellung der ganzen Kohlenhydratchemie des Harns. *Albu.*

Zunge.

Defekte und Mißbildungen.

Angeborener Mangel der Zunge (Aglossie) ist ein sehr seltener Bildungsfehler, der naturgemäß mit Störungen des Schlingens und Sprechens verbunden ist. Von sonstigen angeborenen Anomalien wären noch die abnorme Kleinheit der Zunge (Mikroglossie), die Spaltung (Schistoglossie) und die Doppelzunge zu nennen; sie sind gleichfalls ungemein selten und ohne besondere praktische Bedeutung.

Häufiger ist ein angeborenes Vorkommnis, welches in breiter Verwachsung der Zunge mit dem Mundhöhlenboden und abnormer Kürze des Zungenbändchens besteht (Ankyloglossa); daß durch diesen Zustand die Beweglichkeit der Zunge mehr oder minder beeinträchtigt wird, ist begreiflich. Früher hat man viele Sprach-

störungen auf die sog. „angewachsene Zunge" bezogen und hat in allen Fällen die Durchtrennung des Zungenbändchens gemacht; heutzutage geschieht es viel seltener und nur in besonders krassen Fällen. Manche Autoren stellen überhaupt in Abrede, daß durch die Ankyloglossa Funktionsstörungen bedingt seien, resp. daß durch die Operation eine vorhandene Störung beseitigt werde.

Die Operation wird derart ausgeführt, daß man das Frenulum mit einem Scherenschlag durchschneidet; gewöhnlich schützt man dabei die Zunge mit dem Myrtenblatt einer Hohlsonde.

Als Makroglossie, auch Prolapsus linguae genannt, bezeichnet man eine merkwürdige Veränderung der Zunge, welche meist angeboren ist oder sich bald nach der Geburt entwickelt und in einer oft enormen Vergrößerung der Zunge besteht. Die Veränderung ist in der Regel durch Erweiterung der Lymphgefäße bedingt, doch gibt es auch eine Makroglossie infolge Hypertrophie der Muskelsubstanz.

Ätiologisch zu unterscheiden von der echten Makroglossie sind jene Vergrößerungen der Zunge, welche bei Akromegalie entstehen, ferner jene Hypertrophien, die sich nach häufigen und langdauernden verschiedenartigen Entzündungen entwickeln und gewöhnlich keinen hohen Grad erreichen.

Das Bild der echten Makroglossie ist ein recht charakteristisches: Die Zunge, welche zuweilen um das Vielfache ihres normalen Volumens vergrößert ist, hängt wie eine unförmliche Masse beim Munde heraus, sie ist trocken, rissig und mit Borken bedeckt, Sprechen und Schlingen sind stark beeinträchtigt und es besteht kontinuierlicher Speichelfluß. Verbildungen der Kiefer, Verziehungen der Gaumenbögen sind die häufige Folge dieses Zustandes.

Die Behandlung ist fast ausschließlich eine operative; nur bei geringen Graden kann eine einfache, länger dauernde Kompression Erfolg erzielen. Die operative Behandlung besteht entweder in Amputation mit der galvanokaustischen Schlinge (oder mit dem Ekraseur) oder in keilförmigen Excisionen und nachfolgender Naht. Die zumeist angewendete Methode ist die doppelte Keilexcision nach Boyer.

Verletzungen und Fremdkörper.

An der Zunge kommen Verletzungen nicht gar häufig vor. Alle durch Schnitt, Stich, Biß etc. entstandenen Wunden zeigen eine auffallende Heilungstendenz; man sieht zuweilen die wunde Stelle weiß belegt, die Umgebung leicht gerötet und geschwollen, gewöhnlich aber verschwinden diese Erscheinungen in ganz kurzer Zeit von selbst. Nur nach starken Zerreißungen (durch Schuß, durch Knochenfragmente) oder nach Insektenstichen kommt es manchmal zu bedeutender Schwellung, tiefer Entzündung oder Abceß, namentlich dann, wenn die Wunde sehr verunreinigt wurde oder wenn kleine Partikel (Projektil- oder Knochensplitter) zurückgeblieben sind.

Die Behandlung beschränkt sich bei kleinen, nicht infizierten Wunden auf die Anwendung von Kälte und von desinfizierenden Mundwässern; bei größeren solchen Wunden gibt die Naht gute und rasche Heilerfolge. Infizierte Wunden erfordern schon eingreifendere Maßnahmen, wie tiefe Incisionen, Kauterisationen, Aufsuchen und Extraktion von Splittern.

Eine Art der Verletzung muß noch speziell besprochen werden, nämlich die durch scharfkantige Zähne oder Zahnfragmente. Diese Verletzung kommt ungemein häufig zustande; schuldtragend sind meist untere Mahlzähne oder auch Backenzähne. Solche Verletzungen sitzen gewöhnlich am Rande der Zunge, sie sind recht klein und unauffällig, verursachen aber doch ganz erhebliche Schmerzen. Bei längerem

Bestande der Verletzung, resp. der Ursache derselben, entwickelt sich gerne ein wirkliches Geschwür (Decubitalgeschwür) oder eine Verhärtung; solche Geschwüre oder Verhärtungen können zuweilen mit beginnendem Carcinom verwechselt werden, anderseits darf man nicht vergessen, daß aus einem Decubitalgeschwür, welches lange Zeit bestanden hat, hie und da einmal wirklich ein Carcinom sich entwickeln kann. Eine Behandlung der Verletzung oder eines solchen Geschwüres hat nur dann Aussicht auf dauernden Erfolg, wenn man den schuldtragenden Zahn entweder gründlich abschleift oder ganz entfernt; zur Beschleunigung der Heilung kann man Mundwässer und Lapispinselung anwenden.

Fremdkörper kommen in der Zunge sehr selten zur Beobachtung; relativ noch am häufigsten findet man Knochensplitter, Fischgräten oder andere spitze Gegenstände am Zungengrund, man entfernt sie am besten mittels einer Kehlkopfpinzette unter Leitung des Spiegels.

Lingua geographica.

Eine ganz eigenartige Veränderung ist die sog. Landkartenzunge, über deren Ursache nichts Sicheres bekannt ist. Zuweilen scheint ein Zusammenhang mit konstitutionellen Erkrankungen, mit Ernährungsstörungen u. dgl. zu bestehen, häufig genug aber läßt sich keinerlei Ursache finden. Eine angeborene Veranlagung ist manchmal unzweifelhaft nachzuweisen.

Die Krankheit zeigt sich wohl in jedem Lebensalter, tritt aber mit Vorliebe schon in frühester Kindheit auf; sie besteht oft durch viele Jahre oder dauernd, zuweilen verschwindet sie vorübergehend oder für immer.

Ihrem Wesen nach besteht die Erkrankung in einer Desquamation des Epithels; es entstehen annähernd kreisförmige, rote Flecken, welche ein wenig unter dem Niveau der normalen Schleimhaut liegen und von einem weißlichen, zuweilen aufgeworfenen Rande begrenzt sind. Solche Flecken entwickeln sich in verschiedener Zahl und Größe, manchmal an der Zungenoberfläche, seltener am Rande oder an den Seitenflächen der Zunge; sie konfluieren stellenweise und ändern fortgesetzt ihre Größe und Form, daher auch der Name: „wandernder Ausschlag". In recht typischen Fällen zeigt die Zunge tatsächlich, wie der Name besagt, ein landkartenähnliches Aussehen. Beschwerden bestehen entweder gar keine oder nur in ganz geringem Grade, wirkliche Geschwürsbildung kommt dabei niemals zu stande. Manche Personen fühlen sich durch das eigenartige Aussehen der Zunge ein wenig beunruhigt, im übrigen hat der Zustand wenig zu bedeuten.

Glossitis superficialis.

Bei schweren fieberhaften Erkrankungen, bei Verdauungsstörungen kommt es häufig zu oberflächlicher Entzündung der Zunge, welche sich in der Bildung eines schmutzig grauweißen Belages äußert (belegte Zunge). Nach Abstoßung des Belages sieht man zuweilen Schwellung der Papillen. Die damit verbundenen Beschwerden treten gegenüber den Allgemeinerscheinungen in den Hintergrund, nur über Trockenheit, faden Geschmack und unangenehmen Geruch klagen die Kranken. Die Behandlung beschränkt sich auf die Anwendung von Mundwässern und höchstens auf leichtes Bestreichen der Zunge mit desinfizierenden Lösungen; ein Abscheuern des Belages ist besser zu vermeiden.

Als Glossitis superficialis chronica wurde von Möller eine Erkrankung der Zungenoberfläche beschrieben, welche durch das Auftreten verschieden großer, geröteter Flecken charakterisiert ist. Die Flecken entstehen durch Abstoßung des

Epithels und durch Hyperämie, niemals aber zeigt sich ein Belag oder Geschwürsbildung. Die erkrankten Stellen erscheinen gewöhnlich glatt, trocken und im Vergleich zur Umgebung lebhaft gerötet. Die Erkrankung befällt mit Vorliebe nervöse oder schlecht genährte Personen, zumeist weiblichen Geschlechtes, und ist mit starken Schmerzen beim Sprechen und Essen verbunden; namentlich der Genuß saurer und scharfer Speisen verursacht lebhafte Schmerzen. Durch entsprechende Diät, durch schmerzlindernde Mundwässer und durch Adstringentien (Argent. nitr.) kann man vorübergehende oder auch dauernde Besserungen erzielen, häufig aber kehren die Erscheinungen, namentlich die Beschwerden wieder.

Glossitis phlegmonosa.

Abscesse in den oberflächlichen Schichten der Zunge sind recht selten, sie entstehen vermutlich durch kleine unsichtbare Verletzungen; es bilden sich umschriebene, ganz oberflächlich gelegene Abscesse, welche keine besonders heftigen Beschwerden oder Allgemeinerscheinungen hervorrufen und sich nach Entleeren des Eiters rasch wieder zurückbilden.

Die schweren phlegmonösen Prozesse spielen sich gewöhnlich in der Tiefe der Zungensubstanz ab. Sie sind nicht allzu häufig und treten zuweilen bei schweren Infektionskrankheiten (Typhus, Variola), nach ulcerösen Prozessen, nach Verletzungen durch Fremdkörper, endlich auch bei Milzbrand auf; manchmal ist eine bestimmte, Ursache überhaupt nicht eruierbar. Unter Fieber kommt es zu enormer Vergrößerung und Anschwellung der Zunge, deren Oberfläche oft livid verfärbt ist und gewöhnlich auch stärkeren Belag zeigt, zu heftigen Schmerzen und starker Beeinträchtigung des Sprechens und Schlingens. In besonders schweren Fällen tritt noch ödematöse Schwellung der Nachbarschaft, speziell des Kehlkopfeinganges hinzu, oder es kommt zu Allgemeininfektion; solche Fälle können mitunter letal ausgehen, doch ist dieser Ausgang recht selten. Zumeist ist der Verlauf derart, daß es entweder zur Rückbildung der Schwellung und Infiltration oder aber zu Abszedierung kommt. In letzterem Falle fühlt man gewöhnlich in der Tiefe eine Resistenz, zuweilen auch Fluktuation, letztere jedoch wegen der tiefen versteckten Lage des Herdes nicht immer sehr deutlich.

Zur Behandlung der phlegmonösen Entzündung empfiehlt es sich, sobald nur mit einiger Wahrscheinlichkeit der Ausgang in Abszedierung vermutet wird von vorneherein warme Gurgelungen und warme Umschläge anzuwenden und möglichst frühzeitig einen etwaigen Eiterherd zu eröffnen. Läßt sich dieser Herd nicht durch Palpation leicht nachweisen, so muß eine Probepunktion oder ein Probeeinstich mit einer ganz dünnen Lanzette versucht werden. Ist man einmal auf Eiter gekommen, so soll die Incisionsstelle, welche gewöhnlich große Neigung zur Verklebung zeigt, mehrmals mit einer Sonde wieder geöffnet werden, wenn man nicht vorzieht, den Incisionskanal zu drainieren.

Einzelne Autoren haben eine recht seltene Erkrankung unter dem Namen chronischer Zungenabsceß beschrieben; es bildet sich relativ langsam ohne Schmerzen und Fieber eine Induration oder Geschwulst in der Tiefe der Zungensubstanz, welche fast niemals Fluktuation nachweisen läßt und daher zur Verwechslungen mit Neugebilden, Gummen etc. geben kann. Die Behandlung erfolgt nach den oben angeführten Grundsätzen.

Tuberkulose.

Primäre Tuberkulose der Zunge ist ein äußerst seltenes Vorkommnis. In der Regel erfolgt die Infektion durch tuberkulöses Sputum, die Zungenerkrankung

ist dann nur eine Begleiterscheinung der Lungen- oder Kehlkopftuberkulose. Immerhin besteht aber die Möglichkeit, daß das tuberkulöse Virus direkt eingeimpft wird gelegentlich einer Verletzung durch Fremdkörper oder durch Speisen; am leichtesten geschieht dies an der Zungenspitze. Endlich kann auch eine Infektion auf dem Wege der Blutbahn erfolgen.

Bei alleiniger Erkrankung der Zunge oder bei sehr geringfügigen Veränderungen am Kehlkopf oder in den Lungen wird naturgemäß das Krankheitsbild von der Zungenerkrankung beherrscht. Anders verhält es sich bei schweren Phtisikern, bei welchen die Veränderungen an der Zunge gar häufig nur einen nebensächlichen und ziemlich belanglosen Befund bilden.

Tuberkulöse Infiltrate, Geschwüre und Knötchen können an den verschiedensten Partien der Zunge sich etablieren und zeigen oft je nach ihrem Sitze ein differentes Aussehen. Als Prädilektionsstellen können die Zungenspitze und die Zungenränder, aber auch der Zungenrücken gelten. Nicht gar so selten kommen auch am Zungengrund tuberkulöse Veränderungen, meist Geschwüre, zur Beobachtung, entweder primär an dieser Stelle oder durch Übergreifen vom Larynx.

Die Infiltrate erscheinen zumeist als bläulichrote Knoten, welche fast immer früher oder später zerfallen. Geschwüre entstehen manchmal mit Vorliebe dort, wo wiederholte kleine Verletzungen das Eindringen des Virus aus dem tuberkulösen Sputum begünstigen, beispielsweise an den Zungenrändern bei Verletzungen durch scharfkantige Zähne; sehr bekannt ist auch das kleine tuberkulöse Geschwür, welches sich am Frenulum entwickelt bei Kranken, die wegen Kehlkopftuberkulose häufig laryngoskopiert werden müssen und durch das Herausziehen der Zunge sehr leicht Läsionen am Zungenbändchen erleiden. Es können aber auch Geschwüre der Nachbarschaft, vom Mundhöhlenboden, vom Unterkiefer sich per continuitatem auf die Zunge fortsetzen.

Die Geschwüre an den Zungenrändern, an der Unterfläche, am Frenulum und am Zungengrund sind meist flach, mit unebenem, nur wenig serös belegtem Grunde und zarten, unregelmäßigen und etwas unterminierten Rändern. Am Zungenrücken dagegen haben die Geschwüre sehr häufig ein anderes Aussehen. Im Beginne zeigt sich nämlich oft an einer oder an mehreren Stellen eine Rhagade, welche ziemlich tief geht; zieht man die Ränder auseinander, so findet man sie nicht so zart wie gewöhnlich, sondern dicker und oft weit unterminiert, den Geschwürsgrund glatt und trocken. Häufig sind auch diese Ränder an einzelnen Stellen wie eingerissen oder es bildet sich ein sternförmiges Geschwür von gleicher Beschaffenheit. Solche Geschwüre können lange Zeit hindurch unverändert bleiben oder sich nur unmerklich ändern, resp. vergrößern, früher oder später kommt es dann freilich zu einem Zerfall dieser gewulsteten Ränder, wodurch auch der Geschwürsgrund in größerer Ausdehnung zu Tage tritt, der sich nun mit Granulationen und mit charakteristischem Sekret bedeckt. Aber selbst dann weicht das Aussehen des Geschwürs zumeist von dem gewöhnlichen nicht unerheblich ab; indem nämlich die Ränder stark aufgeworfen sind, bekommt das Geschwür ein kraterförmiges Aussehen und könnte unter Umständen zu Verwechslung mit syphilitischen Geschwüren Anlaß geben.

Seltener als an anderen Orten findet man an der Zunge in der Umgebung von Geschwüren miliare, kaum hirsekorngroße, gelblichgraue Knötchen, stellenweise zerfallend. Die Lymphdrüsen des Halses sind häufig, aber durchaus nicht immer miterkrankt.

Die Beschwerden bei Zungentuberkulose äußern sich hauptsächlich beim Sprechen, noch mehr beim Schlingen. Die Bewegungen der Zunge sind zuweilen

recht schmerzhaft, beim Essen, namentlich bei gewissen reizenden Speisen, ist der Schmerz manchmal unerträglich, so daß die Kranken schließlich die Nahrungsaufnahme ganz verweigern oder doch wesentlich einschränken; anderseits können aber auch die tuberkulösen Veränderungen lange Zeit hindurch ganz symptomlos bestehen oder nur geringfügige Beschwerden verursachen.

Die Behandlung beschränkt sich in schweren, weit vorgeschrittenen Fällen mit schwerer Lungen- und Kehlkopfaffektion auf die Linderung der Schmerzen. Man bestreut die Geschwüre mit Orthoform oder Anästhesin, bepinselt sie mit Cocain, oder man gibt Morphin innerlich oder subcutan, um die Schmerzen zu lindern und die Nahrungsaufnahme zu erleichtern. Wenn der Allgemeinzustand sich hebt, wenn die Lungen- oder Kehlkopferkrankung sich bessert oder zurückbildet, kann auch mitunter die Zungenerkrankung sich bessern oder in Heilung übergehen; letzteres gehört aber leider zu den Ausnahmen. Bei gutem Allgemeinbefinden, wenn Lunge und Kehlkopf nur in ganz geringem Grade erkrankt sind, endlich in den seltenen Fällen von alleiniger Erkrankung der Zunge stehen die Heilungschancen günstiger, und man kann durch eingreifendere Maßnahmen, wie Ätzungen mit starker Milchsäurelösung, durch Galvanokaustik oder durch energisches Auskratzen der erkrankten Stellen die Heilung befördern; selbstredend muß die Behandlung durch gewisse zweckentsprechende Vorschriften, wie Enthaltsamkeit vom Sprechen und Rauchen und Verabreichung einer möglichst reizlosen Kost unterstützt werden. Auch darf nicht vergessen werden, daß alle allgemeinen Heilmethoden, welche für Tuberkulose überhaupt von Nutzen sind, insbesondere klimatische und diätetische Kuren, auch für die Behandlung der Zungentuberkulose unter Umständen in Betracht kommen.

Lupus.

Echter Schleimhautlupus ist nicht gar selten, meist mit Lupus der äußeren Haut kombiniert, manchmal auch ohne gleichzeitige Hauterkrankung. Die Zunge jedoch dürfte unter den Gebilden der Mundhöhle wohl am seltensten von Lupus ergriffen werden; relativ noch am häufigsten findet man den Zungengrund betroffen, meist infolge Übergreifens eines lupösen Prozesses von der Epiglottis her.

Die Krankheit ist charakterisiert durch das Auftreten einer Gruppe von zirka hirsekorngroßen, dicht beieinanderstehenden Knötchen, welche von gelblicher oder graugelblicher Farbe sind und das Schleimhautniveau ein wenig überragen. Durch Zerfall der Knötchen entstehen zunächst miliare Geschwürchen, durch Konfluenz mehrerer solcher auch größere Geschwüre, welche sehr seicht und von unregelmäßigen, manchmal unterminierten Rändern begrenzt sind. Oft kann man an den Rändern wieder das Aufschießen neuer miliarer Knötchen beobachten; auch spontane Narbenbildung kommt vor, so daß man zuweilen alle drei Entwicklungsstadien, die Knötchenbildung, den Zerfall und die Vernarbung nebeneinander findet. Diese Kennzeichen sowie das oft gleichzeitige Bestehen von zweifellos lupösen Veränderungen an anderen Schleimhautpartien oder an der Haut, Drüsenschwellung, der ungemein chronische und relativ gutartige Verlauf, das Fehlen oder doch sehr späte Auftreten einer Lungenaffektion, alle diese Umstände ermöglichen zumeist die Diagnose, insbesondere die Abgrenzung gegen Tuberkulose, mit welcher ja der Lupus trotz aller Eigenart viele Ähnlichkeit hat. Namentlich dann, wenn schon größere flächenhafte Geschwüre entstanden sind, ist der Lupus ungleich schwieriger als solcher zu erkennen und es müssen eben alle in Betracht kom-

menden Momente berücksichtigt werden. Wichtig ist auch die Tatsache, daß der Lupus oft gar keine oder nur relativ geringfügige Beschwerden verursacht.

Die Behandlung hat viel bessere Erfolge aufzuweisen als bei Tuberkulose. Ätzungen, Kaustik und Exkochleation, die Finsenbehandlung und die Röntgenbestrahlung kommen hier vornehmlich in Betracht. Man muß sehr häufig die Behandlung lange Zeit hindurch fortsetzen, eine Ätzung oder Auskratzung mehrmals wiederholen, abwechselnd bald brennen oder exkochleieren, bald wieder bestrahlen; denn so wie die Erkrankung an sich eine ungemein langwierige ist, so geht auch die Heilung überaus langsam vor sich, sehr häufig dadurch verzögert, daß sich an einzelnen Stellen immer wieder neue Herde bilden, während andere schon längst ausgeheilt sind.

Syphilis.

Der Primäraffekt wird am häufigsten an der Zungenspitze, weitaus seltener an anderen Partien der Zunge beobachtet; er präsentiert sich, wenn er voll entwickelt ist, als ein mehr oder minder großes Geschwür mit stark aufgeworfenen, verdickten Rändern und stark belegtem Grunde; in der Umgebung des Geschwürs ist die Schleimhaut gerötet und aufgelockert, auffallend ist die derbe Härte des Geschwürs. Besonders charakteristisch ist auch das frühzeitige Anschwellen der regionären Lymphdrüsen, welche gewöhnlich zu einem großen, derben und schmerzlosen Paket umgewandelt sind. Diese zwei Momente, nämlich die Härte des Geschwürs und die frühzeitige, beträchtliche indolente Drüsenschwellung, sind für die Erkennung des Primäraffektes sehr wichtig.

Im sekundären Stadium der Syphilis werden an allen Gebilden der Mundrachenhöhle sowohl das luetische Erythem als die sog. Plaques muqueuses ungemein häufig beobachtet. Die Zunge ist in der Regel nur miterkrankt, viel seltener ist sie allein affiziert. Das Erythem kennzeichnet sich durch das Auftreten lebhaft roter Flecke, entweder zugleich mit dem Hautexanthem oder bald nachher; die Flecke können ziemlich bald wieder verschwinden. Neben dem Erythem oder im Anschluß daran entwickeln sich die Schleimpapeln (Plaques muqueuses) als kleine, weißliche Epitheltrübungen, welche meist sehr zart sind, im Niveau der Schleimhaut liegen und nur ausnahmsweise zu größeren Herden konfluieren oder derart wuchern, daß sie sich stark über das Schleimhautniveau emporheben (luxurierende Plaques). Häufig kommt es auch zu Erosionen an den Plaques. Sie verschwinden gewöhnlich spurlos ohne Hinterlassung von Narben.

Wichtig ist die Unterscheidung von diversen anderen Affektionen, welche viel Ähnlichkeit mit den Plaques haben. Die Leukoplakie nimmt einen viel langsameren Verlauf. Die Herde sind in der Regel größer, neben frischen Epitheltrübungen, welche eventuell zu Verwechslung mit Plaques Anlaß geben könnten, finden sich doch zumeist auch ältere Herde. Bei der Stomatitis aphthosa der Kinder entwickeln sich gleichfalls kleine Herde, doch ist ihre Farbe keine so reinweiße, sondern eine mehr gelbliche, daneben bestehen überdies starke Entzündungserscheinungen, Schmerzen und Fieber. Die Unterscheidung von Herpes, Pemphigus und Erythema bullosum bereitet in der Regel keine Schwierigkeiten, denn wenn man auch gefüllte Blasen oder Bläschen selten zu Gesicht bekommt, so lassen sich doch an den Rändern der Herde Reste von Blasen nachweisen.

Die tertiären Formen der Syphilis lokalisieren sich an den anderen Partien der Mundhöhle häufiger als an der Zunge. Gummöse Infiltrate und Geschwüre entstehen am Rande und an der Zungenspitze, am Rücken der Zunge und am Zungengrund, u. zw. frühestens 2 bis 3 Jahre nach der Infektion, meist er-

heblich später. Auffallend ist, daß die gummöse Erkrankung der Zunge ungleich häufiger bei Männern auftritt als bei Frauen, was wohl damit zusammenhängen dürfte, daß die Männer viel häufiger gewissen Schädlichkeiten, welche offenbar das Zustandekommen der Zungenaffektion begünstigen, wie Rauchen und Trinken, ausgesetzt sind.

Es entwickeln sich zunächst ganz umschriebene Knoten oder mehr diffuse Infiltrate an der Oberfläche der Zunge oder nur in geringer Tiefe; diese Infiltrate zerfallen ziemlich rasch und bilden dann charakteristische Geschwüre mit scharfen, erhabenen Rändern und mit glattem, dick belegtem Grunde. Gewöhnlich ist auch Drüsenschwellung vorhanden. Die Beschwerden sind verhältnismäßig gering, doch ist bei größeren Gummen das Essen etwas behindert, die Sprache oft eigenartig verändert. Wenn keine entsprechende Behandlung eingeleitet wird, so kann der Zerfall immer weiter fortschreiten und es bleiben dann größere Defekte zurück, welche mit starker Narbenbildung ausheilen.

Außer dieser gummösen Form gibt es noch eine seltenere, die sog. sklerosierende Form der tertiären Zungenerkrankung, welche von Fournier ausführlicher beobachtet und beschrieben ist. Bei derselben kommt es zumeist am Zungenrücken zu größeren solitären oder zu kleineren multiplen Infiltraten, entweder an der Oberfläche der Zunge oder mehr in der Tiefe; diese Infiltrate zeigen keine Neigung zu Zerfall, sondern zu Schrumpfung und Narbenbildung. In ihrem Bereiche ist infolge vollständiger Abstoßung der Papillen die Oberfläche ganz glatt.

Als eine Folge der luetischen, speziell der gummösen Erkrankung der Zunge sei noch die sog. glatte Atrophie des Zungengrundes erwähnt. Sie wurde zuerst von Virchow beschrieben und besteht dem Wesen nach aus einem Schwund der oberflächlichen Schichten der Schleimhaut des Zungengrundes, welche anstatt einer roten, höckrigen eine blasse, vollkommen glatte, nur von erweiterten Gefäßen durchzogene Oberfläche zeigt. Manche Autoren betrachten diesen Befund als wichtiges Kennzeichen einer überstandenen Lues.

Die Therapie der syphilitischen Zungenerkrankung richtet sich nach den allgemein geltenden Grundsätzen. Quecksilber, Jod und das neuere Salvarsan bilden demnach die wichtigsten Heilbehelfe. Zu erwähnen wäre nur noch, daß bei luetischer Erkrankung der Zunge eine peinliche Pflege und Reinhaltung des Mundes und eine Vermeidung aller Schädlichkeiten (Rauchen etc.) mehr als sonst am Platze ist.

Aktinomykose.

Primäre Erkrankung der Zunge kommt relativ selten vor; zumeist erfolgt die Infektion mit dem Strahlenpilz im Kiefer, u. zw. häufiger im Unterkiefer, von wo aus der Prozeß zuweilen auf den Mundhöhlenboden und auf die Zunge übergreift. Doch sind primäre Herde in der Zunge zweifellos festgestellt worden. Wahrscheinlich kommt die Infektion infolge kleiner Verletzungen zu stande; in einzelnen Fällen hat man in einem Absceß Grannen von Kornähren gefunden.

Die Erkrankung manifestiert sich durch das Auftreten eines, selten mehrerer Knoten oder eines mehr minder deutlich umschriebenen Infiltrates von derber Konsistenz, meist im vorderen Anteil der Zunge, an der Oberfläche derselben oder in geringer Tiefe. Zumeist kommt es zu Eiterdurchbruch, doch nicht immer läßt sich vorher Fluktuation nachweisen. Auch sind die Eitermengen oft recht gering und nur in wenigen Fällen findet man gleich anfangs die charakteristischen Körner, sehr oft muß man durch lange Zeit darnach suchen.

Die mit dem Leiden zusammenhängenden Beschwerden, besonders die Schmerzen, sind oft geringfügiger Natur. Drüsenschwellung erfolgt entweder gar nicht oder sehr spät.

Die Therapie ist eine medikamentöse oder eine chirurgische, häufig kombiniert man beide Arten der Behandlung miteinander. Unter den Medikamenten steht das Jodkali obenan, welches sowohl innerlich in größeren Tagesdosen als auch in Form von parenchymatösen Einspritzungen in den Erkrankungsherd zur Anwendung gelangt. Auch Sublimateinspritzungen sind empfohlen worden. Die chirurgische Behandlung besteht in Eröffnung des Abscesses, Auskratzung oder Abtragung des ganzen Herdes. Man kann auch, wie erwähnt, gleichzeitig innerlich oder lokal Jodkali anwenden.

Neurosen.

Lähmungen der Zunge kommen bei verschiedenen cerebralen oder medullaren Erkrankungen, ferner bei Verletzungen oder Erkrankungen im peripheren Verlauf des Nervus hypoglossus vor. Die Lähmung kann einseitig oder doppelseitig sein, je nach der Art der ursächlichen Erkrankung. Bei schwerer Erkrankung (wie beispielsweise bei Encephalitis, Haemorrhagie, Bulbärparalyse) tritt die Hypoglossuslähmung wenig oder gar nicht in Erscheinung, weil gewöhnlich andere, schwerere Symptome dominieren. Andernfalls macht die Lähmung ziemlich deutliche Erscheinungen, und man kann sie bei einiger Aufmerksamkeit leicht erkennen an der Beweglichkeitseinschränkung des Organs (Störung beim Sprechen und Essen), an der Atrophie (mit oder ohne Entartungsreaktion); bei halbseitiger Lähmung fällt (außer der Hemiatrophie) insbesondere das Abweichen der herausgestreckten Zungenspitze nach der gelähmten Seite hin auf. Selten ist die Lähmung der Zunge isoliert, selbst bei peripherem Sitz der Erkrankung sind häufig andere Hirnnerven mitbeteiligt, am häufigsten der Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius.

Prognose und Therapie der Zungenlähmung richten sich ganz nach dem Grundleiden.

Die Neuralgien der Zunge sind charakterisiert durch das Auftreten typischer Schmerzanfälle, welche von schmerzfreien Intervallen unterbrochen werden. Die Anfälle können entweder ohne Ursache auftreten oder durch irgend welche Reize ausgelöst werden. Häufig genug kann man keinerlei Ursache für die Neuralgie finden; in anderen Fällen hinwiederum läßt sich früher oder später eine Erkrankung der Zunge, des Mundhöhlenbodens oder des Unterkiefers (namentlich Carcinom) als Ursache nachweisen.

Die Behandlung hat, wenn ein organisches Leiden zu Grunde liegt, in erster Linie auf dieses Rücksicht zu nehmen; erst in zweiter Linie und dann, wenn keine Ursache zu finden ist, muß man die bekannten Nervina oder den galvanischen Strom in Verwendung ziehen und nur ausnahmsweise wird man zur Resektion des Nervus lingualis genötigt sein.

Von der typischen Neuralgie zu unterscheiden sind jene nicht so seltenen Affektionen der Zunge, welche in unbestimmten, nicht genau lokalisierten und nicht anfallsweise auftretenden Schmerzen zum Ausdruck kommen. Dieses ziemlich quälende Leiden, welches von manchen als Glossodynie bezeichnet wird, kommt am häufigsten bei leicht erregbaren, ängstlichen oder nervösen Personen, bei Rauchern, mitunter auch bei Trinkern vor; sehr oft ist als einzige Ursache die Furcht vor Krebs, Syphilis od. dgl. nachzuweisen. Die Behandlung muß sehr häufig eine psychische sein, indem man den Kranken eine unbegründete Furcht nachdrücklichst ausredet;

gelingt dies, so sind andere, namentlich lokale Mittel entbehrlich, andernfalls ist man zuweilen gezwungen, sie anzuwenden.

Zungenkrampf wird am häufigsten bei Epileptikern beobachtet, seltener bei anderen Neurosen oder Psychosen (beispielsweise bei schwerer Hysterie). Ein Unikum ist die Beobachtung von Strümpell, welcher unter den „Beschäftigungsneurosen" einen Krampf der Zunge bei einem Klarinettenbläser anführt.

Gutartige Geschwülste.

Fibrome der Zunge sind Geschwülste von sehr verschiedener Größe, welche sowohl an der Oberfläche der Zunge, meist gestielt, als auch in der Tiefe des Zungengewebes vorkommen. Sie sind meist derb, gut abgrenzbar und wachsen recht langsam. Beschwerden sind gewöhnlich gar keine oder nur in geringem Grade vorhanden, nur bei außergewöhnlicher Größe der Geschwulst können Essen und Sprechen beeinträchtigt sein.

Papillome werden an der Zunge nicht häufig beobachtet. Sie machen wenig oder gar keine Symptome und werden oft nur zufällig entdeckt; selten erreichen sie eine bedeutende Größe. Meist handelt es sich um gestielte und solitäre kleine Geschwülstchen, manchmal auch um flach aufsitzende, welche auch multipel vorkommen können. Sie sind dem Baue nach den echten Papillomen an anderen Körperregionen zuzuzählen und wohl zu unterscheiden von papillären Wucherungen, wie sie gelegentlich nach Geschwürsprozessen oder durch chronische Reizung (namentlich infolge scharfkantiger Zähne) entstehen.

Albert erwähnt auch das sog. schmerzhafte Papillom der Regio foliata welches eine gewisse Ausnahmsstellung einnimmt, schon durch seinen konstanten Fundort, ferner durch das zumeist beiderseitige Vorkommen, endlich durch neuralgische Schmerzen, welche mit dieser Erkrankung verbunden sind.

Von den Angiomen der Zunge dürfte das Lymphangiom relativ am häufigsten zur Beobachtung kommen. Die Lymphangiome werden von vielen auf eine kongenitale Veranlagung zurückgeführt und zeigen sich oft schon in früher Jugend; sie können lange Zeit stationär bleiben, früher oder später kommt es aber fast immer zu einer Vergrößerung der Geschwulst. Manchmal tritt das Wachstum schubweise auf, bekannt ist insbesondere, welchen eklatanten Einfluß alle entzündlichen Vorgänge auf das Wachstum der Geschwulst ausüben. Die Geschwulst selbst besteht aus einer Anzahl von kleineren oder verschieden großen Hohlräumen, welche vielfach miteinander kommunizieren, die Zungensubstanz durchsetzen und bis nahe an die Oberfläche heranreichen. Diese Hohlräume sind mit einer trüben, oft milchweißen Flüssigkeit gefüllt. Sie präsentieren sich an der Oberfläche als dicht nebeneinanderstehende Protuberanzen, welche durch das eigenartige, transparente Aussehen ihre cystische Natur verraten; ist der Schleimhautüberzug besonders dünn, so sind sie leicht als Bläschen zu erkennen. Zuweilen kommt es auch vor, daß einzelne solcher Bläschen oder kleinere Gruppen derselben an mehreren Stellen der Zunge zerstreut zur Entwicklung kommen. Im Zustande der Ruhe sind die Beschwerden sehr gering oder gleich Null; wenn jedoch eine heftige Entzündung auftritt, dann stellen sich Schmerzen, Fieber, Drüsenschwellung, eventuell auch schwerere Allgemeinerscheinungen ein. Das Resultat solcher Entzündungen ist, wie schon früher gesagt wurde, in der Regel eine Vergrößerung der Geschwulst.

Auch die Hämangiome kommen an der Zunge nicht so selten vor, man findet zuweilen auch eine gleichartige Erkrankung an der Wangenschleimhaut, am Gaumen, an den Lippen oder im Gesicht. Auch für die Hämangiome wird eine

kongenitale Veranlagung angenommen, doch treten sie oft erst im späteren Lebensalter in Erscheinung. Wie an anderen Körperstellen kann man auch hier zwischen Angioma simplex und Angioma cavernosum unterscheiden.

Bei Angioma simplex findet man eine umschriebene, rote flache Prominenz, an der man bei genauerem Zusehen, wenigstens an einzelnen Stellen, fast immer erweiterte Gefäße als solche erkennen und so die Natur der Geschwulst sicherstellen kann. Noch leichter ist das Angioma cavernosum zu erkennen, welches aus einem Konvolut von stärker erweiterten Gefäßen besteht, welche sich mit dem Finger leicht eindrücken und entleeren lassen, anderseits durch Stauung, beispielsweise beim Pressen, sich sichtlich vergrößern; dadurch bekommen die kavernösen Angiome ein mehr schwammiges Aussehen und eine bläuliche Farbe. Beide Arten von Hämangiomen haben die Tendenz sich auszubreiten und immer größere Partien zu durchwachsen, ohne jedoch deswegen ihre gutartige Natur zu ändern. Die klinischen Erscheinungen sind oft recht belanglos, denn die Geschwülste machen gewöhnlich gar keine Erscheinungen, nur wenn sie eine erhebliche Größe erreicht haben, können sie das Schlucken und Sprechen einigermaßen behindern. Dagegen ist es von größerer Bedeutung, daß an besonders dünnen Stellen Verletzungen zu stande kommen können, in deren Gefolge Blutung, Phlebitis, ja sogar septische Infektion auftreten kann.

Lipome und Fibrolipome sind an der Zungenspitze, am Zungenrande oder an der Basis vereinzelt gefunden worden. Es sind solitäre Geschwülste in der Substanz der Zunge, welche gewöhnlich an irgend einer Stelle nahe an die Oberfläche heranreichen und dort als glatte oder leicht unebene, gelbliche Prominenz erscheinen und durch Wachstum, welches aber gewöhnlich sehr langsam erfolgt, eine beträchtliche Größe erreichen können.

Myome der Zunge sind sehr seltene Geschwülste, von denen nur vereinzelte Beobachtungen vorliegen. Das gleiche gilt von Chondromen und Osteomen. Amyloidgeschwülste sind zuweilen bei Autopsien gefunden worden. Alle diese Tumoren machen erst bei erheblicherer Größe Erscheinungen.

Kleinere cystische Geschwülste kommen an der Zunge vor, meist am Zungenrücken oder an der Basis der Zunge. Sie sind wohl seltener auf angeborene Anlage infolge Einschlusses epithelialer Elemente, häufiger auf Verschluß der Drüsenausführungsgänge zurückzuführen. Nur selten erreichen sie eine bedeutendere Größe.

Dermoidcysten sitzen gewöhnlich am Boden der Mundhöhle, in der Regel median; sie stehen zur Zunge nur insoferne in Beziehung, als sie sehr nahe an dieselbe heranreichen, dieselbe sogar ein wenig verdrängen können.

Sogenannte Mischgeschwülste wurden in seltenen Fällen auch in der Zunge gefunden; ihre histologische Stellung ist noch nicht einwandfrei erwiesen, manche leiten sie noch immer von den Endothelzellen ab.

Endlich wäre noch das Vorkommen von akzessorischer Struma zu erwähnen; sie sitzt meist am Zungengrund, nahe der Epiglottis und kann gelegentlich mit cystischen Geschwülsten verwechselt werden.

Die Therapie der gutartigen Geschwülste ist wohl nur eine chirurgische. Gestielte Geschwülste kann man mit der kalten oder heißen Schlinge entfernen. Die in der Zungensubstanz eingebetteten soliden Tumoren schält man am besten in toto aus. Cysten kann man entweder blos inzidieren und deren Inhalt entleeren, doch werden sie sich dann in der Regel wieder füllen; daher ist es ratsamer, einen

möglichst großen Teil der Cystenwand abzutragen. Am zweckmäßigsten aber, besonders für größere Cysten, ist deren Ausschälung, was allerdings an schwer zugänglichen Stellen, wie beispielsweise am Zungengrund, ohne Voroperation schwierig durchzuführen ist.

Angiome können, wenn sie nicht eine allzu große Ausbreitung haben oder an mehreren Stellen verteilt vorkommen, in toto exstirpiert werden, andernfalls ist es besser, sie durch Ignipunktur zu zerstören. Bei Lymphangiomen hat auch zuweilen die Elektrolyse Erfolg. Bei der Operation der Hämangiome muß man mit stärkeren Blutungen rechnen, und um solche zu verhüten, muß man manchmal zur Unterbindung der zuführenden Arterien Zuflucht nehmen.

Carcinom.

Unter allen Zungenleiden ist das Carcinom leider eines der häufigsten. Die Kenntnis desselben ist von allergrößter Wichtigkeit, denn nur eine frühzeitige Diagnose gibt die Möglichkeit, erfolgreich einzugreifen, während umgekehrt, wenn die Erkrankung zu spät entdeckt oder ihrer wahren Natur nach erkannt wird, das Leiden in der Regel nicht mehr aufzuhalten ist.

So wie bei Krebs überhaupt, ist auch bei Zungenkrebs die Frage nach der Ätiologie noch keineswegs gelöst, doch lassen sich beim Zungenkrebs verschiedene Vorgänge beobachten und Momente feststellen, die, wenn sie auch nicht als direkte Ursache der Krebsentwicklung angesprochen werden können, in manchen Fällen doch ziemlich einwandfrei als prädisponierend gelten müssen. Mehr als anderswo kann man an der Zunge die Beobachtung machen, wie langanhaltende chronische Reizzustände teils entzündlicher, teils mechanischer oder chemischer Natur, nicht gar so selten den Boden vorbereiten für die Entwicklung des Carcinoms. Es läßt sich nicht verkennen, daß die Leukoplakie, manche Geschwürsprozesse, Verletzungen, Mißbrauch des Alkohols und übermäßiges Rauchen die Entstehung von Carcinom begünstigen. Doch gibt es genug Fälle von Zungencarcinom, bei welchen keines der angeführten Momente in Betracht kommt. Die Tatsache, daß Männer ungleich häufiger von dem Übel befallen werden als Frauen, erscheint für die Frage der Ätiologie nicht gut verwertbar.

Wenn auch der Zungenkrebs an Bösartigkeit hinter dem Carcinom anderer Körperregionen keineswegs zurücksteht, so läßt sich doch, wenn man den prädisponierenden Einfluß der eben angeführten Schädlichkeiten berücksichtigt, in prophylaktischer Hinsicht manches tun, indem man gewisse Leiden, welche erfahrungsgemäß die Carcinomentwicklung begünstigen können, besonders sorgfältig behandelt und ebenso alle in Betracht kommenden schädigenden Einflüsse nach Tunlichkeit beseitigt; doch soll man sich vor Übertreibungen hüten, denn viele Patienten mit chronischen Zungenleiden leben ohnehin in ständiger Furcht vor Carcinom.

Das Carcinom kann primär in der Zunge auftreten oder von der Nachbarschaft aus (vom Mundhöhlenboden, Kiefer, Gaumen, Kehlkopf, Tonsillen) auf die Zunge übergreifen. Hier soll hauptsächlich vom primären Carcinom die Rede sein. Der häufigste Sitz desselben ist der Rand der Zunge. Etwas seltener entwickelt sich die Krankheit an der Spitze, an der Unterfläche, am Zungenrücken oder am Zungengrund. Die an der Oberfläche wachsenden sind ausnahmslos verhornende Plattenepithelcarcinome. Die Drüsencarcinome, welche in den tieferen Schichten ihren Ursprung haben, zeigen weniger Neigung zur Verhornung, doch erscheinen sie immer früher oder später an der Oberfläche und unterscheiden sich dann kaum

mehr von den erstgenannten; sie sind übrigens viel seltener als die gewöhnlichen Plattenepithelcarcinome, noch seltener sind echte Cylinderzellenkrebse.

Je nach dem Stadium, in welchem man die Erkrankung zu Gesicht bekommt, wird sie sich verschieden präsentieren. Im Beginne sieht man oft nur ein kleines Geschwür oder einen kleinen ganz umschriebenen Knoten, oder gar nur eine Epithelverdickung; zeigen sich zufällig an mehreren anderen Stellen frische oder alte Anzeichen von Leukoplakie, wie es ja häufig vorkommt, so fällt es natürlich nicht leicht, eine bestimmte Stelle als bereits carcinomatös verändert zu erkennen. Ein Geschwür am Zungenrande, welches schon wiederholt verheilt und wiedergekommen ist, kann schließlich carcinomatös werden, auch dann ist es naturgemäß recht schwierig, die carcinomatöse Natur auf den ersten Blick festzustellen. Für Carcinom verdächtig ist immer, ob man nun eine einfache Epithelverdickung, ein Knötchen oder ein Geschwür vor sich hat, eine gewisse Härte, die nur mit dem tastenden Finger festzustellen ist. Auch eine Anschwellung der regionären Lymphdrüsen zu einzelnen kleinen, harten Knoten oder zu Konglomeraten von solchen, muß den Verdacht auf Carcinom errregen.

Leichter ist die Diagnose, wenn man die Erkrankung in einem späteren Stadium antrifft. Ein ursprünglich vorhandener kleiner Knoten hat sich inzwischen vergrößert, nach der Breite oder auch nach der Tiefe, hat seine scharfe Grenze verloren oder ist oberflächlich zerfallen, die harte Konsistenz hat eher noch zugenommen; auch ein anfänglich kleines Geschwür vergrößert sich bald, es breitet sich namentlich der Fläche nach aus, der Geschwürsgrund vertieft sich, die Ränder werden wallartig erhaben, sowohl der Grund als die Ränder grobhöckerig und hart. Ein Wachstum der regionären Drüsenmetastasen kann schließlich jeden Zweifel über die krebsige Natur, wenn ein solcher überhaupt noch bestand, vollends beseitigen.

Bei noch weiterem Wachstum der Neubildung wird nicht nur eine immer größere Partie der Zunge substituiert, sondern das Carcinom greift auch auf die Umgebung über; durch derartiges Übergreifen auf den Mundhöhlenboden oder auf den Gaumen und Kiefer wird die Zunge immer mehr und mehr fixiert und in ihrer Beweglichkeit gehemmt, schließlich kommt es zu Ankylostoma. Die Kranken gehen schließlich an Erschöpfung, Inanition oder an Metastasen zu grunde.

Kleinere Blutungen treten oft schon im Beginne der Erkrankung auf und bilden zusammen mit anderen Kennzeichen einen nicht ganz unwichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose; in späteren Stadien können durch Arrosion größerer Gefäße auch stärkere Blutungen erfolgen.

Auch Schmerzen, welche zuweilen einen ziemlich beträchtlichen Grad erreichen, bilden eine häufige Begleiterscheinung des Carcinoms; manchmal strahlen die Schmerzen in das Ohr der erkrankten Seite aus.

Das Sprechen ist oft schon von Anfang an erschwert und verändert, mit zunehmendem Wachstum der Neubildung und mit fortschreitender Fixation der Zunge wird es immer unverständlicher und schmerzhafter. Ungefähr in gleichem Maße wie das Sprechen ist auch das Schlingen gestört, anfangs nur wenig, später aber, mit zunehmender Fixation und durch die Kieferklemme, mehr und mehr beeinträchtigt und mit Schmerzen verbunden.

Auf dem exulcerierten, zerfallenden Neugebilde etabliert sich eine stark jauchende Sekretion, die ganze Zunge ist stark schmierig belegt und es entwickelt sich hochgradiger foetor ex ore.

Die Diagnose ist im Beginne der Erkrankung nicht immer leicht zu stellen. Man achte nur auf jede noch so geringfügige Veränderung, welche schon längere Zeit besteht, Schmerzen oder kleine Blutungen veranlaßt und sich als Knoten, als Epithelverdickung oder als Geschwür präsentiert. Man prüfe ferner die Konsistenz und untersuche, ob nicht charakteristische kleine, harte, runde Drüsen der Submental- oder Submaxillargegend vorhanden sind.

Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich gummöse und tuberkulöse Prozesse und Aktinomykose in Betracht. Am schwierigsten ist ein gummöser oder ein isolierter tuberkulöser Knoten von einem nicht ulcerierten Krebsknoten zu unterscheiden; eine genaue Prüfung der Konsistenz, die Anamnese, etwaige andere Anzeichen von Syphilis oder Tuberkulose, der Erfolg einer Schmierkur — alle diese Hilfsmittel müssen herangezogen werden, um eine exakte Diagnose zu ermöglichen. Gelingt es aber nicht auf diese Art zum Ziele zu kommen, so bleibt noch immer als sicherste und rascheste Methode die Probeexcision aus der suspekten Stelle und die histologische Untersuchung des exzidierten Stückes.

Weniger Schwierigkeiten bereitet die Diagnose, wenn es sich um ein Geschwür handelt. Syphilitische Geschwüre sind durch ihre scharfen, etwas aufgeworfenen Ränder, welche meist kraterförmig gegen den Geschwürsgrund abfallen, und durch den glatten, speckig belegten Grund, die tuberkulösen hinwiederum durch ihre zarten, unregelmäßigen, unterminierten Ränder und durch den seichten, granulierenden und wenig belegten Geschwürsgrund in der Regel leicht zu erkennen. Beim krebsigen Geschwür sind die Ränder wallartig aufgeworfen, der Grund und die Ränder auffallend derb und mit Wucherungen besetzt, auch entleeren sich manchmal auf Druck gelbe Pfröpfe, die sog. Epithelpfröpfe, endlich wäre noch zu erwähnen, daß das Krebsgeschwür weniger als echtes Geschwür und mehr als Neubildung, das gummöse und tuberkulöse Geschwür dagegen mehr als wirklicher Substanzverlust imponieren.

Aktinomykotische Knoten und Infiltrate entwickeln sich ziemlich langsam und sind von derber Konsistenz, können also mitunter mit Carcinom verwechselt werden; hier muß man hauptsächlich auf das Alter des Kranken, auf die Art der Entstehung des Leidens (Verletzung), auf das Vorhandensein von kleinen Eiterherden oder von charakteristischen schwefelgelben Körnern achten; in zweifelhaften Fällen muß jedoch auch hier die Probeexcision entscheiden.

Der chronische Zungenabscell entwickelt sich gewöhnlich rascher als das Carcinom, durch den Nachweis der Fluktuation oder durch Probepunktion läßt sich die wahre Natur des Leidens bald erkennen.

Gutartige Tumoren wachsen in der Regel sehr langsam, sind gut abgegrenzt, verursachen keine Schmerzen und exulcerieren nicht, auch bleiben die regionären Drüsen frei.

Die Behandlung des Zungencarcinoms ist eine operative. Die Wahl des Operationsverfahrens richtet sich nach der Größe und dem Sitze der Geschwulst. Sind die regionären Lymphdrüsen miterkrankt, so müssen sie gleichfalls entfernt werden; manche Operateure exstirpieren die regionären Drüsen der erkrankten Seite auch dann, wenn sie noch nicht tastbar sind, manche sogar prinzipiell die Drüsen auch der anderen Seite.

Kleine oder mittelgroße Carcinome im vorderen Anteile der Zunge werden auf natürlichem Wege entfernt, indem man die Geschwulst möglichst weit im Gesunden umschneidet oder eine größere Partie amputiert und die Schnittfläche durch Naht deckt. Reicht die Geschwulst sehr tief und ist die Blutung voraussichtlich

eine stärkere, so soll vorher die Arteria lingualis der erkrankten Seite unterbunden werden.

Zur Entfernung größerer und weiter rückwärts sitzender Carcinome muß man sich von außen her bequeme Zugänglichkeit schaffen, u. zw. entweder durch Spaltung der Wange oder durch Eröffnung des Mundhöhlenbodens (Billroth, Kocher), oder endlich durch osteoplastische Resektion des Unterkiefers (seitlich Langenbeck, median Kocher).

Sarkom.

Die Sarkome der Zunge sind weit seltener als die Carcinome; sie haben mit den letzteren, was den Verlauf und die klinischen Erscheinungen betrifft, manches gemeinsam. Man hat kleinzellige, Spindelzellen und Fibrosarkome beobachtet. Am Zungengrund kommt auch das Lymphosarkom vor.

Der Sitz der Geschwulst ist sehr häufig der Zungenrücken, manchmal auch der Rand der Zunge oder die Zungenbasis. Die Geschwulst selbst bildet einen ziemlich gut abgegrenzten Knoten in der Substanz der Zunge, welcher zumeist nur wenig, manchmal jedoch ziemlich stark aus dem Niveau der Zungenoberfläche heraustritt. Die Konsistenz ist entweder mehr weich oder mäßig derb, gewöhnlich aber nicht so hart, wie bei Carcinom. Ein Zerfall tritt in der Regel nicht ein; doch können seichte oberflächliche Ulcerationen, welche vielleicht auf mechanische Ursachen zurückzuführen sind, vorkommen. Metastasen in den benachbarten Drüsen oder in entfernteren Organen treten entweder gar nicht oder doch nur sehr spät auf. Die Beschwerden, namentlich die Schmerzen, verhalten sich ähnlich wie bei Carcinom.

Prognostisch ist das Sarkom zu den malignen Geschwülsten zu rechnen; manche Formen stehen an Bösartigkeit dem Carcinom kaum nach, andere aber zeigen einen relativ gutartigen Verlauf.

Für die Behandlung kommen annähernd dieselben Operationsmethoden wie beim Carcinom in Betracht. *Harmer.*

Zurechnungsfähigkeit im strafrechtlichen Sinne (Imputabilität) repräsentiert die psychologische Möglichkeit der Wirksamkeit des Strafgesetzes (Casper-Liman); sie wird von juristischer Seite definiert als „die Fähigkeit, eigenes Tun strafrechtlich zu verantworten" oder als die „natürliche Handlungsfähigkeit im Gebiete des Strafrechts", von R. Frank, einem der neueren Interpreten des Strafgesetzbuches als „die durch die Beschaffenheit des Subjektes gegebene Möglichkeit, ihm ein Verhalten zur Schuld anzurechnen".

Der Begriff der „Zurechnungsfähigkeit", der wegen der mannigfachen Beziehungen, in denen er zu der Entwicklung unserer gesamten Rechtsanschauungen steht, in praxi nicht ausgemerzt werden kann und auf den wir deshalb auch in den Kommentaren und in den Fragestellungen an den Sachverständigen immerwährend stoßen, obwohl er — wenigstens dem Namen nach — aus dem deutschen Strafgesetzbuch vom 15. Mai 1871 verschwunden ist, deckt sich also mit dem Begriffe der „Schuldfähigkeit".

Wird jemand als „zurechnungsfähig" bezeichnet, so ist damit nach Frank noch nicht gesagt, daß er mit der zum Tatbestand des Deliktes gehörigen Schuld gehandelt hat, sondern nur, daß er mit ihr gehandelt haben kann: „Logischerweise ist also zunächst (soweit erforderlich) der Kausalnexus, sodann die Zurechnungsfähigkeit und endlich die Schuld zu prüfen. Mit der Verneinung der Zurechnungsfähigkeit ist auch die Schuld verneint. Da aber die Schuld zum subjektiven Tatbestande gehört, so entfällt mit ihr ein wesentlicher Bestandteil des Deliktes, so daß eine strafbare Handlung nicht vorhanden ist. Demgemäß ist auch strafbare Teilnahme als solche nicht möglich.

Offensichtlich basiert der Begriff der Zurechnungsfähigkeit auf der Annahme einer Willkürlichkeit unseres Handelns. Neben der freien Verfügung des Individuums

über sich selbst setzt er aber auch voraus, daß „jeder in die heutige Welt hineingeborene und in den ethischen Anschauungen und Begriffen unserer Gesellschaft aufgewachsene und erzogene Mensch sich eine solche Summe sittlicher Vorstellungen angeeignet hat, daß sie ihm zur Richtschnur seines Handelns geworden sein können“ (Casper-Liman). Die Zurechnungsfähigkeit in strafrechtlichem Sinne involviert neben der Fähigkeit „freier Willensbestimmung“ auch die Einsicht in die Strafbarkeit einer Handlung.

Was den Begriff „Ausgeschlossensein der freien Willensbestimmung“ anlangt, den der § 51 des Strafgesetzbuches als Kriterium mangelnder Schuld (wie übrigens auch das Bürgerliche Gesetzbuch in Ziffer 2 des § 104 als solches der Geschäftsunfähigkeit) nur unter der Voraussetzung engster Beziehungen zu einer „krankhaften Störung der Geistestätigkeit“ statuiert, so legen die „Motive zum Reichsstrafgesetzbuch“ ausdrücklich Verwahrung dagegen ein, daß die „metaphysischen Auffassungen über die Freiheit des Willens im philosophischen Sinne in die Kriminalverhandlungen gezogen werden“; aus der ganzen Fassung, die der Gesetzgeber wählte gehe es vielmehr hervor, daß nur untersucht werden solle und dürfe, „ob derjenige Zustand geistiger Gesundheit vorhanden sei, dem die Rechtsanschauung des Volkes die strafrechtliche Verantwortung tatsächlich zuschreibt“.

Sicher wird die eigentliche Tendenz des Gesetzgebers also völlig verkannt, wenn manche Autoren, darunter E. Mendel, F. Schlokow, mit einigen Einschränkungen auch K. Liman in seiner Bearbeitung des Casperschen Lehrbuches der gerichtlichen Medizin das ärztliche Sachverständigengutachten auf diesen Punkt überhaupt nicht ausgedehnt zu sehen wünschen. Offenbar beruht das auf einer gewissen Scheu, durch ein Eingehen auf den juristischen Begriff der „freien Willensbestimmung“ diesen gewissermaßen auch vom naturwissenschaftlichen Standpunkt offiziell zu sanktionieren. Und wenn in den Kommentaren zum Strafgesetzbuch von hervorragenden Rechtslehrern immer wieder betont wird, daß in letzter Linie die Entscheidung über das Vorhandensein oder die Abwesenheit der freien Willensbestimmung im vorliegenden Falle durchaus Sache des Richters ist, so kann dieser die Beleuchtung der Frage vom medizinischen Standpunkte aus in der Regel nicht entbehren, und von ihrer direkten Beantwortung durch den Sachverständigen nicht Abstand nehmen.

Nach § 67 der „Dienstweisung für die Gerichtsärzte im Großherzogtum Baden“ vom 4. Januar 1883 hat sich bei Begutachtung zweifelhafter Geisteszustände sogar der Gerichtsarzt jeweils über die Art, die Ursache, die Entwicklung und den Grad des fraglichen Zustandes von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit im allgemeinen auszusprechen und „insbesondere anzugeben, ob infolge derselben die freie Willensbestimmung des Handelnden ausgeschlossen war“.

Mit Recht macht meines Erachtens B. Kern darauf aufmerksam, daß auch der auf modernem naturwissenschaftlichen Standpunkt stehende Sachverständige in foro seine Überzeugungen nicht zu gunsten der volkstümlichen (nach der Seite des absoluten Indeterminismus gravitierenden) Anschauung zu verleugnen brauche, wenn er den Genitiv im Begriffe „freie Willensbestimmung“ nicht im Sinne eines subjektiven, sondern — durchaus berechtigterweise — eines objektiven Genitivs auffasse. Läßt man das Gutachten über Vorliegen oder Ausgeschlossensein der freien Willensbestimmung nicht von der Beantwortung der Frage abhängen, ob der Wille des Angeschuldigten souverän sein Handeln bestimmte, sondern von der Ermittlung, ob dessen Persönlichkeit, sein geistiges Ich im vorliegenden Falle in gleichem Maße wie bei vollkommener Integrität des gesamten gefühlsbetonten Vorstellungsinhaltes im stande war, frei den Willen zu bestimmen, so setzt man

tatsächlich nicht die Existenz eines (von der kausalen Verkettung des Geschehens) unbedingt freien Willens, sondern nur einen wissenschaftlich durchaus zu rechtfertigenden „individuellen Willen“ im Sinne O. Rosenbachs. Beim vollsinnigen Kulturmenschen muß der Charakter den Willen bestimmen, es müssen durch die ganze Denk- und Gefühlsweise einer geistigen Individualität bestimmte Motive von dauernder Valenz und in relativer (für unsere Entwicklungsstufe „normaler“) Unabhängigkeit von den Trieben und Impulsen des Augenblicks die Oberhand gewinnen können.

Sehr treffend läßt meines Erachtens K. Gutzkow in einem seiner von der früheren Generation viel gelesenen Werke einen Verfechter dieser These vom „individuellen Willen“ seinem Opponenten erwidern: „Wenn Sie hungert, müssen Sie essen, aber Sie wählen die Speisen, die Ihr Appetit Ihnen vorschreibt.“

Selbst den Träger einer geistigen Anomalie müssen durchaus nicht, wie dies auch der Begründer der wissenschaftlichen Psychiatrie in England, H. Maudsley, schon in den Sechzigerjahren ausführte, unter allen Umständen „die Impulse seiner kranken Natur zur Vollbringung des Unrechtes verleiten“. Das geschieht nur dann, wenn sein Handeln nicht mehr „durch Motive in Schranken gehalten wird, die für den vernünftigen Teil der Gesellschaft hierzu völlig ausreichen würden“. Treffend bemerkt G. Aschaffenburg: „Schließt die Geistesstörung in jedem Falle die Willensfreiheit aus, so ist der Zusatz überflüssig; gibt es aber von der Norm abweichende Zustände von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit, durch welche die freie Willensbestimmung nicht ausgeschlossen ist, so ist ein Urteil für den Juristen wertlos, das ihn nicht auch über den Einfluß der abnormen Zustände auf das Handeln belehrt.“ Ist nach Aschaffenburg die Individualität des Menschen durch krankhafte Zustände so verändert, daß die Wirksamkeit der normalen Motive aufgehoben ist, so können wir — und nur dann dürfen wir — auch die Willensfreiheit eines solchen Menschen als aufgehoben bezeichnen. Unter diesen Umständen scheint ihm von allen Versuchen, den Ausdruck freie Willensbestimmung im Zusammenhang mit dem Wortlaut des § 51 praktisch verwertbar zu machen, der am besten, ihn zu identifizieren mit „normaler Bestimmbarkeit durch normale Motive“.

In der Erörterung dieser Frage muß auch nach A. Hoche, der die Definition Aschaffenburgs akzeptiert hat, das ganze Sachverständigengutachten gipfeln. Da das Bestehen einer Freiheit des Willens beim normalen Menschen Voraussetzung des Gesetzes ist, so entfällt mit dem Nachweis, daß in einem bestimmten Falle das Handeln nicht durch normale Motive in normaler Weise bestimmt wurde, für jenen auch die darauf aufgebaute „freie Willensbestimmung“.

Es liegt also für den ärztlichen Sachverständigen durchaus kein Grund vor, die Frage nach dem Vorhandensein oder dem Fehlen der freien Willensbestimmung von der Hand zu weisen oder zu umgehen!

Der hier verschiedentlich herbeigezogene und als Unterlage für die Beurteilung biologischen Geschehens manche Mißverständnisse verursachende Begriff der „Norm“ schließt an sich nicht nur die objektive Feststellung eines objektiven Mittelmaßes, eines üblichen Durchschnitts, sondern auch ein subjektives Moment, ein Werten, und als dessen Konsequenz eine Forderung ein. Auf sozialem Gebiet resultiert daraus nach den Ausführungen W. Windelbands „jenes Wollen, das die Norm, wo sie nicht vorhanden, hergestellt sehen möchte“.

Und so bedient sich denn auch die Justiz, als die Vertreterin der sozialen Interessen, zur Herbeiführung der „ethischen Norm“ der Strafen, d. h. gewisser Übel, die sie demjenigen androht und zufügt, der sich gegen jene Norm verfehlt.

Wenn die „Abschreckungstheorie“ das der normwidrig handelnden Persönlichkeit zugefügte Leid wesentlich als ein Mittel für die Sicherung des Gemeinwohles vor zukünftigen normwidrigen Störungen betrachtet — wenn anderseits die „Besserungstheorie“ die Umbildung und die erzieherische Veränderung des normwidrigen Willens als das bedeutsamste Moment der Strafe

ansieht — wenn endlich die „Vergeltungstheorie“ (Talion) lediglich die Wiederherstellung der verneinten und gestörten Rechtsordnung betont — so scheinen das nach Windelband alles nur verschiedene Seiten oder Teile der Aufgabe zu sein, welche die rechtliche Verantwortlichkeit mit der sittlichen und religiösen teilt: die Verwirklichung der Norm im Wollen und Handeln durch Erzeugung der in jedem Falle dazu geeigneten Gefühle herbeizuführen.

Man muß es durchaus anerkennen, daß sich die heutige Justiz auf den realen Boden der Erfahrung stellt, wenn sie abseits jeder doktrinären Spekulation ihr Recht auf Verhängung von Strafen lediglich mit der Möglichkeit und Notwendigkeit begründet (sei es bei dem strafbar handelnden Subjekt selbst, sei es bei anderen) Hemmungsvorstellungen für den abnormen, die Gemeinschaft bedrohenden Willen auszulösen (H. Groß).

Wie es aber eine Sache der Billigkeit sein muß, über das im Einzelfalle für die Auslösung der entsprechenden Hemmungsvorstellung gerade erforderliche Maß von Stärke nicht hinauszugehen, so ist es auf der anderen Seite auch eine fundamentale Forderung der Gerechtigkeit, die das erwähnte Ziel einer Korrektion des menschlichen Wollens nie außer Augen läßt, die Möglichkeit einer Beeinträchtigung der Wahlfreiheit als ein die Verantwortlichkeit und darum die Strafbarkeit des Handelnden herabsetzendes oder gar tilgendes Moment in gewissenhafteste Erwägung zu ziehen.

Beinahe könnte es nach den bisherigen Ausführungen überflüssig erscheinen, besonders darauf aufmerksam zu machen, daß, wie sich der juristische Begriff des „Fehlens der freien Willensbestimmung“ mit dem medizinischen der „psychischen Abnormität“, der mit „Bewußtlosigkeit“ oder „krankhafter Störung der Geistestätigkeit“ einhergehenden Zustände keineswegs deckt, ebensowenig für den Juristen der Begriff der strafrechtlichen „Zurechnungsfähigkeit“ an sich schon identisch mit dem (engeren) der „freien Willensbestimmung“ ist. Die Freiheit der Willensbestimmung ist nur eine der Voraussetzungen der **Zurechnungsfähigkeit, der Schuld und nicht minder der Strafe.**

Um eine Strafe zu verhängen, wird in allen Gesetzbüchern der sog. „Schuldzusammenhang“, ein Zusammenhang von Wille und Tat, für erforderlich gehalten, so daß man die „Schuld“ im strafrechtlichen Sinne direkt als „diejenige Willensbeschaffenheit“ definiert hat, „die den Menschen für ein strafbares Unrecht verantwortlich macht“. Eine Tat ohne Schuld ist nicht zurechenbar (imputabel).

Das bewußte Wollen eines Unrechtes ist für den Schuldbegriff trotzdem nicht erforderlich. Ein Wissen von dem Unrecht und ein Wollen desselben sind nur Tatbestandsmomente des vorliegenden Dolus (Absicht, Vorsatz im weiteren Sinne) im Gegensatz zur Culpa, der Willensbeschaffenheit bei Ausführung einer vermeidbaren, nichtgewollten schuldhaften Tat (aus Fahrlässigkeit). Es gibt aber eine „bewußte“ und eine „unbewußte“, ebenso eine „einfache“ und eine (wegen Verletzung der Berufspflicht) „qualifizierte Fahrlässigkeit“.

Für die Annahme, die Willensbeschaffenheit des Täters sei derartig, daß sie ihn für ein strafbares Unrecht verantwortlich mache, ist aber Vorbedingung, daß jener weiß: die Gesellschaft hat Strafen bestimmt und vollstreckt sie auch für ein Handeln, das dem von ihr statuierten Sittengesetze und dem allgemeinen Rechtsbewußtsein zuwiderläuft: Mit anderen Worten: er muß die zur Erkenntnis der Strafbarkeit **derartiger Handlungen erforderliche Einsicht besitzen.**

Ein Mangel an dieser Einsicht wird vom Gesetzgeber jedoch nicht lediglich im Falle des Bestehens einer geistigen Alteration angenommen, wie sie der § 51 StGB. im Auge hat, wenn er von „krankhafter Störung der Geistestätigkeit“ oder dem mit dieser in Parallele gestellten „Zustande von Bewußtlosigkeit“ spricht; im Strafgesetz hat auch die Erfahrung Berücksichtigung gefunden, daß in gewissen Stadien der normalen Entwicklung die Ausbildung der geistigen Kräfte noch nicht bis zu dem Grade vorgeschritten ist, daß das Individuum sich alle Folgen seiner Handlungen, auch die üblen, im voraus zu vergegenwärtigen in der Lage sein kann. Und so setzt denn der § 55 StGB. das Alter von 12 Jahren als die Grenze fest, jenseits deren die Zurechnungsfähigkeit und damit die Strafmündigkeit beginnt, indem er festsetzt: „Wer bei Begehung der Handlung das zwölfte Lebensjahr nicht vollendet hat, kann wegen derselben nicht strafrechtlich

verfolgt werden", und im übrigen nur Bestimmungen darüber trifft, was mit dem kindlichen Delinquenten weiter zur Verhütung ähnlichen Tuns zu geschehen habe, falls das Gericht solche prophylaktischen Maßregeln für erforderlich hält. Ferner wird eine nur bedingte Zurechnungsfähigkeit für das Lebensalter zwischen 12 und 18 Jahren insofern angenommen, als der § 50 StGB. proklamiert: „Ein Angeschuldigter, welcher zu einer Zeit, als er das zwölfte, aber nicht das achtzehnte Lebensjahr vollendet hat, eine strafbare Handlung begangen hat, ist freizusprechen, wenn er bei Begehung derselben die zur Erkenntnis ihrer Strafbarkeit erforderliche Einsicht nicht besaß." Aber selbst beim Besitz dieser Einsicht kommen nach § 57 StGB. weit mildere Strafbestimmungen für diese Adoleszenten als für den Delinquenten auf der Stufe der Vollreife seiner geistigen Kräfte zur Anwendung. (Eine Ausnahme bildet nur die Bestrafung militärischer Verbrechen oder Vergehen. Hier ist die Erkennung der angedrohten Strafe unabhängig von dem Alter des Täters, obschon unter Umständen jugendliche Personen bereits nach vollendetem siebzehnten Lebensjahre in den Militärdienst eintreten.) Auch die 1895 im Verordnungswege eingeführte „bedingte Begnadigung bei kurzfristigen Freiheitsstrafen" kommt in erster Linie diesen Adoleszenten zugute. Schließlich wird auch bei Taubstummen im § 85 StGB. deren Zurechnungsfähigkeit von der Einsicht in das Strafbare der von ihnen begangenen Handlungen abhängig gemacht.

Die Möglichkeit einer Erkenntnis der Strafbarkeit muß sich nach verschiedenen Urteilen des Reichsgerichts auf die vorliegende konkrete Tat beziehen und wird im Einklang mit den voraufgegangenen Ausführungen von dem Richter dann als vorhanden angenommen, wenn der Täter im stande gewesen ist, zu erkennen, daß seine Pflicht die Unterlassung dieser speziellen Handlung erforderte und er selbst sich durch deren Begehung einer Kriminalstrafe aussetzte. Es ist indessen nicht erforderlich, daß die betreffende Person die Höhe der von dem Gesetz angedrohten Strafe gewußt oder daß sie die Einsicht gehabt hat, die erforderlich war, um zu erkennen, daß ihre Tat nicht nur strafbar, sondern etwa vermöge ihrer Qualifikation auch schwerer strafbar sei.

Die Ausnahmestellung der Taubstummen im Strafrecht ist wohlbegründet, denn bei der Beurteilung ihres Intelligenzzustandes ist in erster Linie das Maß und der Erfolg des genossenen Unterrichts zu berücksichtigen. Nicht fachmännisch unterrichtet, sind sie den gänzlich Schwachsinnigen gleichzustellen. Taubstummheit - das Strafgesetzbuch präzisiert diesen Begriff nicht weiter — ist, nach der Definition Aschaffenburgs, die auch allein der medizinischen Auffassung entspricht, „Stummheit, die bedingt ist durch Taubheit"; und obwohl die meisten Taubstummen dank der verbesserten Unterrichtsmethoden leidlich sprechen lernen, so scheiden sie nach den Ausführungen desselben Autors damit aus der Zahl der als „taubstumm" zu Bezeichnenden dennoch nicht aus. Und Passow macht darauf aufmerksam, daß dies auch für solche Personen mit nur mangelhaftem (nicht gänzlich fehlendem) Gehör unter der Voraussetzung zutrifft, „daß sie unfähig waren, auf normalem, Wege und ohne besonderen Unterricht sprechen zu lernen". Wenn eine Verständigung mit einem taubstummen Angeklagten durch den geladenen Dolmetscher nicht möglich ist, so ist nach einem Urteil des Reichsgerichts vom 10. November 1880 die vorläufige Einstellung des Verfahrens durch Beschluß auszusprechen. Hat der auch über 18 Jahre alte Taubstumme die erforderliche Einsicht nicht besessen, so wird er auf Grund des § 58 freigesprochen, nicht etwa, daß bloß das Verfahren eingestellt wird. Wie auch Aschaffenburg hervorhebt, ist die intellektuelle und

ethische Ausbildung des Blinden weit leichter möglich als die des Taubstummen, da zur Bildung aller abstrakten Begriffe wie Recht und Unrecht, Eigentum, Pflichten u. s. w. der Weg durchs Ohr viel wichtiger, vor allem (auf dem Wege der Beteiligung am Gespräch) auch viel leichter zugänglich ist, als der durch das Auge. Den Blinden schützt außerdem innerhalb gewisser Grenzen, d. h. abgesehen von einem gewissen Kreise sexueller Delikte, zu den ihn das Überwiegen des meist sehr hoch und oft einseitig entwickelten Gefühlslebens prädisponiert, vor Begehung von Straftaten auch seine körperliche Hilflosigkeit, so daß bei der gleichzeitig vorhandenen Möglichkeit besserer Ausbildung ein Ausnahmegesetz für ihn wohl überflüssig erscheinen mag.

Was versteht der § 51 StGB. unter der *Bewußtlosigkeit*, die beim Täter gegebenenfalls „die freie Willensbestimmung ausschließt"? „Bewußtlosigkeit" im engsten Sinne des Wortes bedingt, auch wenn es sich nicht direkt um Ohnmacht, den stärksten Grad aufgehobenen Bewußtseins, handelt, eigentlich nicht so sehr ein Handeln, als ein Unterlassen. Der Gesetzgeber muß also auch noch andere Zustände im Auge gehabt haben, und zur Klarstellung, daß das nicht wider den Sprachgebrauch ist, bedarf es nur der Erinnerung an die Wirkungen der Hypnose: Diese kann auch eine durchaus aktive Betätigung zulassen, ja veranlassen, obwohl sich auch hier der Handelnde seines Tuns sicher nicht bewußt ist. Es ist weiter auch selbstverständlich, daß bei völliger Bewußtlosigkeit eine jede (umsomehr jede „freie") Willenstätigkeit ausgeschlossen sein muß. Die Fassung des § 51 läßt aber keinen Zweifel darüber, daß hier kein überflüssiger Pleonasmus vorliegt und daß neben den Zuständen absoluter Bewußtlosigkeit, die jede Willenstätigkeit ausschließen, auch solche relativer Bewußtlosigkeit, also bloße Trübungen des Bewußtseins, die nur die „freie" Willenstätigkeit ausschließen, in die Straflosigkeit einbezogen werden sollen.

Nach maßgebenden Interpretationen des Reichsgerichts ist die Vorbedingung für die Exkulpation tatsächlich auch schon damit gegeben, daß trotz im allgemeinen noch dämmernden Bewußtseins die Vorstellung von der Beschaffenheit und dem Verlauf des an sich strafbaren Tuns fehlt. Es braucht deshalb auch die Bewußtlosigkeit in ihrem Wesen nicht derartig zu sein, daß sie die freie Willensbestimmung überhaupt ausschloß, sondern es genügt der Forderung des § 51, daß sie nur für die spezielle Tat ausgeschlossen war. Die Trübung des Bewußtseins braucht z. B. nur die Fähigkeit zu gewissen subtileren Unterscheidungen aufzuheben, die jedoch bei der Ausübung einer verantwortungsvollen Tätigkeit von großer Tragweite sein können. Hier, wie auch im allgemeinen wird es sich aber weit häufiger um die Frage nach einer Verschuldung durch Fahrlässigkeit als um Taten handeln, die, wenn sie nicht im Zustande der Bewußtlosigkeit begangen sind, einen Dolus involvieren.

Dem „einfach fahrlässigen" Verhalten, z. B. bei der Verbrühung eines noch im Bade befindlichen Kindes durch Offenlassen eines Warmwasserhahnes, und der „qualifizierten" Fahrlässigkeit, z. B. bei Nichtbeachtung der optischen Zugsignale seitens des verantwortlichen Eisenbahnbeamten stehen — wenn wir von gewissen, noch später zu behandelnden und auch in juristischen Kreisen selber noch durchaus diskutablen Fällen zunächst absehen — solche gegenüber, in denen der Täter im Zustande nicht aufgehobenen, sondern nur getrübten Bewußtseins Handlungen begeht, die bei bestehender Zurechnungsfähigkeit als Beleidigung, Majestätsbeleidigung, Widerstand gegen die Staatsgewalt, Körperverletzung, Verbrechen und Vergehen wider die öffentliche Ordnung, die Sittlichkeit, wider das Leben und wider die persönliche Freiheit unter Strafe gestellt sind.

Trübungen des Bewußtseins genügen als Exkulpationsgrund für ein derartiges Tun jedoch nur dann, wenn sie eben die „freie Willensbestimmung ausschließen", d. h. nach L. Frank „die Möglichkeit beseitigen, Hemmungsvorstellungen einzuschalten, oder wenn sie zum Nichterkennen oder Verkennen der Außenwelt führen". Ist das aber nachweisbar, so fallen nicht nur Hypnose und Somnambulismus, sondern auch die Schlaftrunkenheit und weiter alle höheren Grade des Rausches, ja von Affekten, unter die „Zustände von Bewußtlosigkeit" im Sinne des § 51.

Der Zustand des Schlafes und der Schlaftrunkenheit zunächst wird übereinstimmend von älteren und neueren Rechtsgelehrten als Strafausschließungsgrund angesehen.

Auch der Umstand, daß Eltern strafbar werden, die ihr Kind ins Bett genommen und dann erdrückt haben, alteriert nicht das Prinzip, daß der Schlafende ein Verbrechen nicht begehen kann. Es findet ja auch, wie schon die Interpreten des vom gleichen Prinzip ausgehenden kanonischen Rechtes betonten, nicht die auf Tötung angedrohte Strafe Anwendung, sondern nur eine Buße für die im wachen Zustande begangene Fahrlässigkeit, die darin bestand, daß die Eltern es unterließen, das Kind rechtzeitig aus dem Bett zu legen.

Was nun die Hypnose, jenen eigentümlichen schlafähnlichen Zustand, anlangt, der durch Suggestion, resp. durch gewisse gleichförmige Sinneseindrücke bei vielen Personen hervorgerufen werden kann und sich besonders durch erhöhte „Suggestibilität" auszeichnet, so ist man ja eine Zeitlang, mehr von theoretischen Erwägungen als praktischen Erfahrungen ausgehend, geradezu beflissen gewesen, mit lebhaftesten Farben alle kriminalistischen Eventualitäten auszumalen, die sich aus der mißbräuchlichen Anwendung der hypnotischen Suggestion und der mißbräuchlichen Ausnutzung der durch sie erregten Vorstellungen ergeben könnten. Daß hier auf psychischem Wege ein Zustand des Individuums erzielt werden kann, „in dem es unter völliger Veränderung der Bewußtseinsform zum gefügigen Werkzeug eines fremden Willens wird" (O. Rosenbach), wird niemand leugnen. Aber bei einem Menschen mit normaler Ausbildung der ethischen Gefühle und normaler Willenskraft werden sich auch im hypnotischen Schlafe oder Halbschlafe – von „posthypnotischen Suggestionen" ganz zu schweigen – sofort Hemmungsvorstellungen allen solchen Befehlen und Zumutungen des Hypnotiseurs gegenüber geltend machen, die den konstanten und gewissermaßen zu einem Teil des „Ich" gewordenen Motiven widerstreiten. Das ist sicher selbst dann der Fall, wenn es sich nicht einmal um ein direkt unmoralisches und strafwürdiges Tun, sondern nur um ein solches handelt, das den (allerdings ja in einer gewissen individuellen Breite schwankenden) grundsätzlichen Anschauungen von Anstand und Schicklichkeit, dem anerzogenen Schamhaftigkeitsgefühl u. s. w. zuwiderläuft. Der bekannte Hypnotiseur und Antispiritist Cumberland pflegte zu erzählen, daß eine junge Dame von guter Erziehung, die ein vortreffliches Objekt hypnotischer Experimente war und sonst alle Befehle des Hypnotiseurs vollzog, doch ein durchaus refraktäres Verhalten der Zumutung gegenüber an den Tag legte, einem fremden Herrn das Portemonnaie aus der Hosentasche zu nehmen, um in jenes das Geld hineinzutun, das sie vorher auf die gleiche Order, einer Dame aus der Tasche zu nehmen, sich nicht gescheut hatte. Diese Beispiele ließen sich aus den Erfahrungen derjenigen, die, wie der Verfasser selbst, in der Lage waren, selber Versuche in ausgiebiger Zahl anzustellen, bis in die Hunderte vermehren. Alle Befürchtungen in dieser Hinsicht müssen also mindestens als übertrieben erscheinen. Gegenteiligen Behauptungen des Angeklagten oder seiner Verteidigung darf also berechtigterweise zunächst einmal ein gutes Maß von Skepsis entgegengebracht werden; keinesfalls sollte man der

für den Vertreter einer Wissenschaft stets unerläßlichen Kritik sich selbst dann begeben, wenn auch einmal in einem Falle der Nachweis erbracht ist, daß hypnotische Beeinflussung von irgend einer Seite versucht worden ist. Nicht die Beantwortung der Frage, ob eine Hypnose erfolgt oder eine Suggestion gegeben worden ist, sondern die andere, ob wirklich zur Zeit der Tat der Wille einer fremden Persönlichkeit so vollständig von dem „Ich" des Angeschuldigten Besitz ergriffen hatte, daß der normaliter recht respektable Spielraum, in dem jener seinen immanenten — den „Charakter" bedingenden — Willen frei zu betätigen vermag, im vorliegenden Falle eine wesentliche Einengung erfahren haben mußte oder konnte — das ist die Aufgabe des Sachverständigen.

Überaus nahe stehen den hypnotischen die Dämmerzustände, wie sie bei Hysterischen und Epileptischen, aber auch bei anderen Personen als passagere Nachwirkungen des traumatischen Choks (namentlich nach erlittener Gehirnerschütterung, nach Eisenbahn- und elektrischen Unfällen) beobachtet werden (vgl. die Artikel: Dämmerzustände u. Doppelbewußtsein). Durchaus von der eigenartigen Gestaltung des Falles wird es aber abhängen müssen, ob hier das zweifellose Fehlen der freien Willensbestimmung im Sinne des § 51 in erster Linie dem (vorübergehenden) „Zustande der Bewußtlosigkeit" oder dem (mehr oder minder anhaltenden) einer jenen im Grunde bedingenden „krankhaften Störung" der Großhirnrindenfunktion (und damit der „Geistestätigkeit") zur Last zu legen ist. Oft wird auch die ursächliche Störung nicht bis zum Verhandlungstermin mit Sicherheit zu eruieren sein, sondern nur die Tatsache, daß wiederholt solche Zustände vorkamen. Ein Militärhandwerker, der hinterher wegen Fahnenflucht vor das Kriegsgericht gestellt wird, aber sich als Soldat immer sehr zufrieden gefühlt hat, verläßt seine Truppe, wandert meilenweit und kehrt zurück, ohne zu wissen, warum. Ein Richter erhebt sich inmitten der Verhandlung von seinem Sitz, verrichtet an der Wand des Saales coram publico ein Bedürfnis und setzt sich wieder ruhig, als wäre nichts geschehen. Diesen Fall erwähnten Casper u. Liman, ebenso den folgenden von größerer Tragweite: Ein Arbeiter geht essend über die Straße, sticht mit dem Messer, das er in der Hand hat, einen Vorübergehenden in den Bauch und setzt ruhig seinen Weg und seine Mahlzeit fort. In allen diesen Fällen handelte es sich um epileptische Dämmerzustände. Die hysterischen und die nach Kinetosen pflegen seltener ein derartig grauenhaftes „impulsives" Tun zu zeitigen, doch können auch sie Anlaß von Handlungen werden, die den Täter vor das Kriminalforum bringen. Eine Hysterische versuchte sich im Dämmerzustande mit ihrem Kinde zu ertränken und kam, da dieses nicht gleich ihr gerettet werden konnte, unter Anklage des Mordes; eine andere wegen Betruges, da sie sich in einem somnambulen Zustande bei einem ganz unbedeutenden Einkauf als die Gräfin ausgab, bei der sie früher Dienstmädchen gewesen war, aber die nicht bezahlte Ware von minimalem Wert in ihre richtig angegebene, im vierten Stock eines Hinterhauses belegene Wohnung beorderte. Ein Sanitätsoffizier, der auf einem Spazierritt beim Sturz seines Pferdes eine Gehirnerschütterung erlitten hatte, gab hilfsbereiten Leuten, die ihn auffanden, eine falsche Adresse an und ließ sich wie im Traume nach einer früher einmal von ihm innegehabten Wohnung bringen. Mindestens die Möglichkeit auch forensischer Komplikationen unter anderen äußeren Umständen bei gleichem Zustande liegt nahe genug.

Die (im Gegensatz zu den noch zu erwähnenden Zwangshandlungen ohne jeglichen Kampf von Motiven sich abspielenden) Attacken reinen Triebhandelns krimineller oder nichtkrimineller

Natur hat man vielfach in eine neustatuierte Kategorie des „impulsiven Irreseins“ zusammengefaßt. Auffallend ist es ja, wie in solchen Anfällen, unabhängig von der Provenienz des periodischen (mit oder ohne Bewußtseinstrübung verlaufenden) Zustandes derart häufig und konstant speziell alkoholische Exzesse mit sexuellen wechseln, daß Ziehen die „dipsomanische Varietät“ von einer als „Psychopathia sexualis periodica“ sich manifestierenden, mit jener alternierenden Form unterscheiden zu müssen glaubte. Die Bereicherung unserer psychiatrischen Klassifikation durch dieses „impulsive Irresein“ erscheint mir jedoch umsomehr von zweifelhaftem Wert, als die meisten Autoren, die sich die Nomenklatur zu eigen machten, selber betonen, daß, abgesehen von dem impulsiven Handeln der moralisch minderwertigen Degenerierten, auf das unten noch zurückgekommen werden wird, die meisten – wenn nicht alle – hierhergehörigen Fälle sich entweder auf die unzureichende Herrschaft über das Triebleben bei der Imbezillität, auf Dämmerzustände (epileptischer, hysterischer oder sonstiger Provenienz), auf Delirien oder auf manisch-depressives Irresein zurückführen lassen.

Unter die Zustände, die das Symptom der Bewußtlosigkeit in exquisiter Weise zeigen, gehört, wie schon angedeutet, auch der Alkoholrausch in seinen verschiedenen Abstufungen. Die älteren Gesetzbücher der einzelnen deutschen Bundesstaaten sprechen nicht direkt von der Versetzung in den „Zustand der Bewußtlosigkeit durch Trunkenheit“, sondern auch allgemein von einem „Zustande von Geistesabwesenheit oder Sinnesverwirrung durch Trunk und andere Mittel“. Wie aber das preußische Strafrecht, so hat auch das Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich vom 1. Februar 1877 die Mittel und Wege nicht weiter detailliert, die es für die Herbeiführung des fraglichen, die Schuld ausschließenden Zustandes für geeignet hält. Unter „Trunkenheit“, die ja so häufig dem Strafrichter gegenüber als Entschuldigungsgrund vorgeschützt wird, versteht man nicht nur die durch den Genuß geistiger Getränke hervorgerufene Bewußtlosigkeit, sondern auch alle Stadien und Grade der Veränderung des Bewußtseins aus gleicher Ursache. Ganz irrig ist die Annahme, daß nur dann Zurechnungsunfähigkeit bestände, wenn der Berauschte gänzlicher Bewußtlosigkeit verfallen war. Und wenn auch der infolge des Genusses von alkoholischen Getränken hervorgerufene Zustand bloßer geistiger Erregtheit für die Entscheidung der Frage nach dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Zurechnungsfähigkeit in der Regel belanglos sein wird, so gibt es doch Fälle genug, in denen sich die Erregung bis zu völliger Sinnesverwirrung steigert und damit den Täter als zurechnungsunfähig erscheinen läßt, falls nicht nach positiv-rechtlicher Vorschrift, wie z. B. im Militärstrafrecht, die Trunkenheit als Delictum sui generis strafbar ist oder der Täter dadurch, daß er sich schuldhaft in diesen Zustand versetzte, schon eine Fahrlässigkeit beging, etwa einen Eisenbahnzug gefährdete (§ 316 StGB.), oder schließlich der (gewohnheitsmäßige) Trinker in einen Zustand geraten ist, in dem er zum Unterhalt der eigenen Person oder derjenigen, zu deren Ernährung er verpflichtet ist, durch behördliche Vermittlung fremde Hilfe in Anspruch nehmen muß (§ 361, Z. 5, StGB.).

Wenn, um zunächst bei dem oben angeführten Beispiele zu bleiben, eine Mutter, wohl wissend, was das für Folgen haben kann, sich einen Rausch antrinkt, und dennoch ihr Kind zu sich ins Bett nimmt, so macht sie sich einer Fahrlässigkeit schuldig. Fraglich ist dagegen, ob ihre Schuld, falls sie sich schon mit der Absicht betrank, auf diese Weise des Kindes eher ledig zu werden, unter den Begriff des Dolus einzureihen ist, obwohl die in diesem Zustande verübte Handlung im Grunde auf die freie Selbstbestimmung zurückzuführen war („Actiones liberae in causa“, „Actiones ad libertatem relatae“. Handlungen, die nur in bezug auf die Ursache, wiewohl nicht zur Zeit der Ausführung der Tat, frei waren). Nähme man an, sagt der Rechtslehrer v. Savigni, daß jemand ein Verbrechen beabsichtigt und sich durch den Trunk in einen völlig bewußtlosen Zustand versetzt haben könnte, um das Verbrechen zu begehen, so sei das ein offenbarer Widerspruch. Habe er völlig das Bewußtsein verloren, so könne er auch nicht mehr die früher beabsichtigte Handlung infolge des früheren Entschlusses vollziehen. Begriffsmäßig sei eben der Zustand „sinnloser Trunkenheit“ ein solcher, daß in ihm jedes Bewußtsein, insbesondere jede Rückerinnerung geschwunden sei. Eine Willenseinheit zwischen dem vor diesem Zustande Beschlossenen und dem in ihm Vollführten könne demnach nicht bestehen. Hingegen werde der Trunkene, der sich nicht in diesem Zustande völliger Bewußtlosigkeit, sondern nur in dem der Aufregung befindet, der Zurechnung nicht entgehen.

Dementsprechend macht sich also der sinnlos betrunkene Bahnbedienstete, der den Zug durch falsche Weichenstellung in Gefahr bringt, immer nur einer Fahrlässigkeit schuldig, ob er sich nun lediglich im leichtfertigen Zuwiderhandeln gegen seine strengen Dienstvorschriften betrank, oder ob

er das in der Absicht tat, mit der Gefährdung des Eisenbahnzuges aus Rache oder sonstigen Motiven seinen Vorgesetzten dienstliche Unannehmlichkeiten zu bereiten. Hatte er sich aber nachweislich nur in einen so leichten Rausch versetzt, daß er die Gefährdung des Transportes als mögliche Folge seiner Handlung noch immer voraussehen konnte und mußte, so kann die im § 310 gekennzeichnete Culpa, aber auch gegebenenfalls der Dolus des § 315 in Frage kommen.

Ebenso liegt das Verhältnis zum Dolus und zur Culpa auch sonst, wenn der Täter sich zur Ausführung einer mit Strafe bedrohten Handlung nur angetrunken oder wie es in der Sprache des Volkes heißt, „sich Courage angetrunken" hat.

Konform mit der hier vorgetragenen Auffassung ist übrigens auch die des Bürgerlichen Gesetzbuchs hinsichtlich der Schadenersatzpflicht (BGB. § 827), indem es ausdrücklich „Fahrlässigkeit" annimmt, wenn sich jemand „durch geistige Getränke oder ähnliche Mittel" in einen „vorübergehenden Zustand der Bewußtlosigkeit oder in einen die freie Willensbestimmung ausschließenden Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit versetzt" und dabei „einem andern Schaden zugefügt" hat.

Mit Recht geht man von der Voraussetzung aus, daß bei mäßigen Graden des Rausches der Mensch so viel innere Konsequenz und Herrschaft über sich selbst behält, um den vorher in der Nüchternheit gefaßten Entschluß auszuführen. Er kommt also entweder in keine Konflikte mit dem Strafgesetz oder, wenn er in sie gerät, muß ihm die Tat auch zugerechnet werden.

Der Grad des Rausches hängt bekanntlich durchaus nicht von dem Quantum der konsumierten alkoholischen Getränke ab. Eine ungewöhnlich starke Reaktion, eine konstitutionelle Intoleranz gegen Alkohol in jeder Form und Menge findet sich dauernd als Symptom congenitaler, psychopathischer oder neuropathischer Belastung bei Degenerierten und Desequilibrierten, Epileptikern, Hysterischen, ebenso recht oft bei konstitutionell Neurasthenischen. Aber auch alte und eifrige Potatoren können mit einem Male dauernde Intoleranz zeigen. Vorübergehend geben zu einer individuellen Idiosynkrasie gegen relativ geringe Alkoholmengen, abgesehen von den organischen Hirnerkrankungen, die hier nicht in Betracht kommen, vor allem die Traumen Anlaß, unter denen die Kopfverletzungen die erste, wenn auch nicht die einzige Rolle spielen, ferner Erschöpfungszustände, ungewöhnlich starke gemütliche Erregungen, speziell schmerzliche und zornige Affekte (schnell eintretender Rausch, wenn jemand Sorgen oder Kummer durch Trinken vertreiben will!) und auch voraufgegangene körperliche oder geistige Überanstrengung. Weiter sind erwähnenswert die Zustände „relativer Alkoholintoleranz" (K. Heilbronner) bei Personen, die sich längere Zeit geistiger Getränke vollkommen enthalten haben.

So erliegen z. B. junge Leute, die sich während der Vorbereitungszeit zu einem Examen geistig stark angestrengt und daneben vollkommen abstinent gehalten haben, bei den der Prüfung usuell folgenden Alkoholibationen oft schon Quantitäten, die zu anderen Zeiten nie eine sichtbare Wirkung auf sie ausübten.

Vorübergehend findet sich Intoleranz auch bei nicht dauernd mit Idiosynkrasie gegen Alkohol behafteten Epileptikern als psychisches Äquivalent des Krampfanfalles. Doch gehören diese Zustände in das Gebiet der „krankhaften Störung der Geistestätigkeit", die erst in dem Nachfolgenden ihre Besprechung findet.

Unter Umständen, wo kleine Mengen von Alkohol schon einen Rausch hervorrufen, kann dieser nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ einen ganz ungewöhnlichen Charakter annehmen. v. Krafft-Ebing spricht von „pathologischer Alkoholreaktion". Dieser Terminus bringt jedoch nicht prägnant genug den Unterschied der „Alkoholintoleranz" gegenüber zum Ausdruck. Dasselbe gilt von der Bezeichnung „pathologischer Rauschzustand". Besser spricht man wohl nach Th. Ziehens Vorschlag von einem „komplizierten Rausch". Das Auftreten heftiger Angstaffekte markiert die Grenze, an der der „einfache" Rausch in den „komplizierten" übergeht, der außerdem in der Regel durch das Hinzutreten epileptoider oder dem Delirium sich nähernder (gewissermaßen eine abortive Form davon darstellender) Symptome gekennzeichnet wird.

Diese Zustände können als solche von Bewußtlosigkeit, die die freie Willenstätigkeit ausschließen, umsomehr aufgefaßt werden, als hier wirkliche Epilepsie oder eine andere psychische Affektion, die als „krankhafte Störung der Geistestätigkeit" aufzufassen wäre, nicht vorzuliegen braucht. A. Hoche weist darauf hin, daß auch bei ganz gesunden, keineswegs zur Klasse der Degenerierten gehörenden Personen unter Umständen nach Alkoholgenuß oder dem Gebrauch anderweitiger Narkotica „idiopathische passagere Bewußtseinstrübungen" auftreten können, in denen jene Handlungen ausführen, von denen sie später nichts mehr wissen. Diese erscheinen dann gänzlich unmotiviert und stehen durchaus im Widerspruch zu dem Charakter des ausführenden Subjektes.

Diese Betrachtung über die Würdigung der Rauschzustände vor dem Kriminalforum will ich nicht abschließen, ohne noch zu erwähnen, daß die Straflosigkeit des Notangriffes („zur Rettung aus einer gegenwartigen Gefahr fur Leib und Leben des Täters oder eines Angehörigen") nicht durch leichtfertig oder gar absichtlich herbeigeführte Trunkenheit (z. B. vor einer provozierten Schlägerei) gewissermaßen erschlichen werden kann. Der § 54 StGB. hebt ausdrücklich hervor, daß ein nicht zurechenbarer Notstand „unverschuldet" sein muß.

„Bewußtlosigkeit" kann ebenso wie durch die Alkoholintoxikation durch die Einwirkung anderer Narkotica auf das Gehirn hervorgerufen werden, doch tragen hier die so gut wie ausnahmslos auftretenden Delirien dazu bei, diese Zustände zu solchen von „krankhafter Störung der Geistestätigkeit" zu stempeln, unter deren mannigfaltigen Symptomen die Bewußtlosigkeit nur eine gewisse, aber nicht die führende Rolle übernimmt.

Es wurde bereits erwähnt, daß Affekte, d. h. plötzlich entstehende und ebenso rasch vorübergehende Abweichungen vom natürlichen Gleichgewicht des Seelenlebens, die mit gewissen (teils allgemeinen, teils specifischen) Erscheinungen am leiblichen Organismus verbunden sind, gleichfalls einen Zustand völliger Sinnesverwirrung bedingen können. Aber auch hier kann man im Zweifel sein, ob nicht der höchste Grad des Affektes, der nach der herrschenden Ansicht als Aufhebungsgrund der Zurechnungsfähigkeit gilt, bereits als eine „krankhafte Störung der Geistestätigkeit" anzusehen ist. R. v. Krafft-Ebing und ebenso C. F. Skrzeczka wenigstens sind dieser Ansicht. Die Wirkung aller Affekte, der „sthenischen", bei denen ein Übermaß auf einmal auftauchender und sich gegenseitig verdunkelnder Vorstellungen im Bewußtsein vorhanden ist, wie auch der „asthenischen", bei denen ein Manko in den sich sonst das Gleichgewicht haltenden Vorstellungen die anomale Gemütslage bedingt, ist die Wirkung die nämliche. Dadurch, daß sie den Gegenstand des Affektes in anderem Lichte erscheinen lassen als im affektlosen Zustande, beeinträchtigen sie den Vorgang der Überlegung, durch den jedes Tun erst auf die Stufe eines vernünftigen und bewußten Handelns erhoben wird. Den psychomotorischen Äußerungen des Affekts laufen lokomotorische parallel. Der höchste Grad des Affektes ist mit Sprach- und Bewegungslosigkeit verknüpft. Und wie der sthenische Affekt ganz, der asthenische wenigstens teilweise „mit Blindheit geschlagen" sind, so lähmen der Zorn und die Freude alle, Furcht und Schrecken diejenigen Glieder, mit denen der Furchtsame sich verteidigen könnte. Schwindet die motorische Starre früher als der Affekt, so können auch dann noch Handlungen, die Taten des im Affekt Befindlichen zu sein scheinen, aber im strengen Sinne des Wortes nicht sind, da sie ohne Überlegungs- und folglich ohne Zurechnungsfähigkeit vollbracht werden. Der Zorn äußert sich in gewalttätigem Wüten, die Freude in Ausgelassenheit — der in Furcht Versetzte greift zur Notwehr oder schreit um Hilfe, der Erschrockene läuft davon. Und der mit dem Affekt verbundene leibliche Zustand hinwiederum vermag seinerseits den Affekt zu unterhalten, der, sich selbst über-

lassen, vorübergehen würde. Wird durch den Affekt nur die ruhige Überlegung beeinträchtigt, so bleibt der Handelnde allerdings immer noch zurechnungsfähig und demzufolge strafrechtlich verantwortlich. Nur vermindert kann seine Verschuldung erscheinen und in dem Maße, daß auch bei der Strafzumessung der Gemütsbewegung Rechnung getragen wird. Diese Rücksichtnahme überläßt das Gesetz in der Regel dem Richter, nur bei dem Verbrechen der Tötung hat es besondere Bestimmungen getroffen. Während es die Tötung ohne Affekt nach Herkommen als „Mord" bestraft und die Todesstrafe verhängt, bestraft es die nicht mit Überlegung ausgeführte Tötung (im Affekt) als „Totschlag", gegebenenfalls auch als „Kindstötung" nur mit einer Freiheitsstrafe. Handelte aber der Totschläger nachweislich in einem solchen Grade des Affekts, daß seine Zurechnungsfähigkeit zur Zeit der Tat völlig ausgeschlossen erscheint, so bleibt er wohl zweifellos ebenso straffrei, wie die Mutter, die ihr uneheliches Kind während oder nach der Geburt tötete, bei völliger Zurechnungsunfähigkeit zur Zeit der Begehung der Tat von aller strafrechtlichen Verantwortlichkeit auch über den im § 217 StGB. gegebenen Rahmen hinaus entlastet erscheinen muß. Ähnliche Wirkungen wie der Affekt vermögen auch „Leidenschaften", d. h. tief eingewurzelte, aus einer und derselben Charaktereigenschaft, z. B. Rach-, Eifer-, Ehr- und Habsucht hervorgegangene Begierden zu äußern, und da die Gesetzgebung in den verschiedenen Ländern ebensowenig wie die Doktrin diese Regungen genau von den Affekten zu unterscheiden pflegt, unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß sie in ihrer exzessiven Form ebenso wie jene Straffreiheit bedingen können.

Die Frage, unter welchen Umständen der Affekt eine so abnorme Höhe erreicht, daß er die Zurechnungsfähigkeit auszuschließen vermag, läßt sich im allgemeinen nicht beantworten, wohl aber die, welche Tatsachen auf Grund eingehender Analyse eines besonderen Falles für oder gegen eine solche exzeptionelle Stärke des Affektes mit Sicherkeit oder Wahrscheinlichkeit sprechen. Schon das Zusammenwirken verschiedener äußerer Faktoren von einer ganz besonderen Qualität und Valenz wird dazugehören, um eine Steigerung irgendeiner Gemütsbewegung bis zu dieser Höhe anzunehmen, und wir werden vor allem auch zu bedenken haben, daß die große Mehrzahl der Menschen auch dann noch zu einer derartigen Steigerung der Affekte wenig veranlagt erscheint. Die Disposition für das Platzgreifen von Affekten ist individuell sehr verschieden groß und abhängig von Rasse, Klima, Geschlecht, Alter, besonders aber auch vom Temperament. Ganz allgemein sind Südländer mehr den Affekten unterworfen als Nordländer, Frauen mehr als Männer und Kinder mehr als Erwachsene; Choleriker pflegen mehr zu sthenischen, Melancholiker zu asthenischen Affekten geneigt zu sein, während Sanguiniker mehr gefühl- als affektvoll und Phlegmatiker meistenteils von Natur affektlos sind. R. v. Krafft-Ebing, der den Entartungszuständen schon in seiner 1875 erschienenen „Gerichtlichen Psychopathologie" ein bis auf den heutigen Tag beachtenswert gebliebenes Kapitel gewidmet hat, erwähnt schon das auffällige Verhalten dieser Degenerierten, wie gegen den Alkohol, so auch gegen den Affekt. Es ergibt sich da, wie er ausführt, die merkwürdige Erscheinung, daß eben diese Menschen, die sich schon in sehr frühem Lebensalter durch auffallende Intoleranz gegen Alkoholica auszeichneten, in ihrem Rausch gleich sinnesverwirrt wurden, maniakalische Erregung zeigten oder gar delirierten (vgl. das oben über den „komplizierten Rausch" Gesagte!), zu ganz merkwürdigen Äußerungen des Affekts neigen. Affekte treten bei ihnen nicht nur leichter ein, sondern gehen auch mit lebhaften Kongestiverscheinungen einher und haben mehr den Typus transitorischer Wutanfälle, nicht selten mit völliger Unbesinnlichkeit

für deren ganze Dauer. „Diese Individuen, deren Taten oft durch ihre Monstrosität Richter und Ärzte stutzig machen", sagt auch K. Liman in J. L. Caspers bekanntem Handbuche, „sind es, die so oft zu den sich widersprechenden Gutachten Veranlassung gegeben haben und immer geben werden, solange man sie auf der Grenze zwischen Gesundheit und geistiger Krankheit stehend betrachten muß, solange es nicht gelingt, klarzulegen, daß sie schon geisteskrank sind, und bei denen schließlich nur der Grad der psychischen Deviation von der physiologischen Breite das Urteil leiten kann." Aber auch abgesehen von den Fällen, in denen man auf Grund des Nachweises sonstiger psychischer Anomalien eine dauernde „krankhafte Störung der geistigen Tätigkeit" anzunehmen berechtigt ist, wird man nicht selten in der Lage sein, die in Frage stehenden Zustände als solche von Bewußtlosigkeit, die eine freie Willenstätigkeit ausschließen, namentlich auf Grund des von R. v. Krafft-Ebing hervorgehobenen Kriteriums für das Vorhandensein einer solchen abnormen Größe und Qualität der Affekte bei einem sonst geistig Gesunden häufig an dem Fehlen der Erinnerung für alles währenddessen Vorgefallene erkennen können. Daß auch nach bestandenen Kopftraumen Menschen zu Affekten besonders geneigt sein und Affekthandlungen begehen können, deren sie sich später absolut nicht mehr erinnern können, lehrt ja die Erfahrung.

Bei allen diesen Zuständen aber, ob es sich nun um die Frage des Vorliegens von Schlaf- und Dämmerzuständen, von Hypnose, von Rausch oder von exzessivem Affekt handelt, hat der Arzt als Sachverständiger vor Gericht sich stets der Weite des Weges bewußt zu bleiben, der von dem Nachweise der Möglichkeit bis zu dem der Wahrscheinlichkeit und gar dem der Gewißheit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Bewußtseinsstörung und der unter Anklage gestellten Tat führt. Ein ganz überzeugender Beweis für diesen Zusammenhang wird, ebensowenig wie durch den Mangel an uns verständlichen Motiven zur Tat, durch die Konstatierung vorhandener Bewußtseinsanomalien, ja nicht einmal durch die tatsächliche Feststellung, daß der Bewußtseinszustand während der Tat nicht dem normalen entsprach, sondern nur durch den Nachweis geliefert, daß diese das Ergebnis der Bewußtseinsstörung war und damit die Freiheit der Willensbestimmung fehlte. Infolgedessen wird man nur zu oft in die Lage kommen, seine Inkompetenz erklären und sich auf die Darlegungen beschränken zu müssen, ob, inwiefern und in welchem Maße ein solcher Zusammenhang wahrscheinlich oder nicht wahrscheinlich ist. In jedem Falle kann die Maxime „in dubio pro reo" nur für den Richter, niemals für den Sachverständigen Anspruch auf Geltung haben.

Bei der Frage nach der *krankhaften Störung der Geistestätigkeit* im § 51 StGB. ist das medizinische Gutachten nach den Bestimmungen des § 81 der Strafprozeßordnung von der größten Bedeutung. Der Begriff „krankhafte Störung der Geistestätigkeit" ist umfassender als „Geisteskrankheit" und schließt auch gewisse, vorübergehend die Geistestätigkeit beeinträchtigende Zustände nicht aus, die zwar pathologischer Natur, aber doch nicht derartig sind, daß man die daran Leidenden ohneweiters unter die Geisteskranken im üblichen Sinne rechnen könnte. Bei der Erörterung aller dieser Eventualitäten sollen hier zunächst die hauptsächlich in Betracht kommenden Formen gestörter Geistestätigkeit, die ein Fehlen der freien Willensbestimmung nach § 51 voraussetzen lassen, einer Besprechung unterzogen werden. Es mag aber für diese Revue genügen, auf die Details bei den einzelnen Zuständen nur insoweit einzugehen, als die Entstehung von andernfalls strafbaren Handlungen damit erläutert wird.

Auch heute noch, nachdem im Vergleich zu der voraufgegangenen Periode der Psychiatrie unter den Einflüssen E. Kräpelins und seiner Schule eine wesentliche Einschränkung des Paranoiabegriffes erfolgt ist, gehören die Paranoiker zu denjenigen Geisteskranken, die der ärztliche Sachverständige am häufigsten Gelegenheit hat, auf der Anklagebank vor sich zu sehen, vorzugsweise allerdings wegen Beleidigung, in zweiter Linie erst wegen schwererer, ihnen zur Last gelegter Delikte.

Das mag zum Teil darauf zurückzuführen sein, daß gerade diese Kranken bei dem hohen Maße ihnen erhalten bleibender Besonnenheit und Orientierung in allen Verhältnissen der Umwelt, die sie nicht — oder noch nicht — in ihr wahnhaftes System einbezogen haben, relativ selten der Anstaltsbehandlung bedürftig werden und oft viele Jahre lang bei vollständig ausgebildetem Irrsinn in Freiheit leben, damit aber auch allen Konflikten zivil- und strafrechtlicher Natur ausgesetzt sind, die anderen Geisteskranken erspart bleiben. Erst die erwiesene Gemeingefährlichkeit pflegt hier ja die Indikation zur Aufnahme in eine Irrenanstalt abzugeben. Ihre charakteristische Marke erhalten die inkriminierten Handlungen hier immer durch die primäre wahnhafte Vorstellung von Verfolgung, und sie manifestieren sich dementsprechend sowohl in energisch betriebenen Abwehrmaßregeln als auch in Angriffen und Racheakten gegen die vermeintlichen Verfolger. Die beim Querulantenwahnsinn dominierenden Vorstellungen rechtlicher Beeinträchtigung führen meistens nur zu Beleidigungen und Schmähungen, namentlich gegen Richter, Minister, das Staatsoberhaupt, seltener zu direkt gewalttätigem Vorgehen gegen diese Persönlichkeiten. Daß aber schon die im Centrum der Wahnbildung stehende Beeinträchtigungsidee hinreichende Motive auch für jenes abgibt, erfahren wir aus Fällen, wie z. B. einem von A. Hoche besprochenen, in dem sogar der unter die forensisch relativ wenig in Betracht kommende hypochondrische Abart der Paranoia zu rubrizierende „Schwängerungswahn" zu einem Revolverattentat auf den vermeintlichen Schwängerer führte. In einem andern Teil der Fälle partizipieren offenbar die sich sekundär entwickelnden Größenideen an dem Zustandekommen der Tat, deren Gefährlichkeit sich dadurch erhöht, daß die Kranken nicht nur sorgfältig ihre Wahnvorstellungen und ihre Bestrebungen in sich verschließen, sondern auch in der Vorbereitung der Handlung, in der Wahl der Mittel, wie in der Ausführung der Tat bei der meistens wohlerhaltenen Intelligenz sehr sorgfältig und vorsichtig zu Werke gehen.

Es sind namentlich die „Fanatiker einer Idee", die Religionsstifter und Weltverbesserer, die rücksichtslos alle Hindernisse beseitigen, die der erhofften Realisierung ihrer „hohen Zwecke" entgegenstehen. Gerade diese Kranken weisen jeden Gedanken, geistig abnorm zu sein, mit besonders betonter Entrüstung auch nach erfolgter Anklage ab und sind auch gar nicht selten im Besitz der vollen Unterscheidungsfähigkeit zwischen Recht und Unrecht. Sie handeln mit ganzem Bewußtsein von der Strafe, die sie treffen muß.

Von weitaus größerer Wichtigkeit für den Gerichtsarzt, aber im großen und ganzen der Beurteilung im Einzelfalle keine besonderen Schwierigkeiten bietend, kann der „Eifersuchtswahn" sein, wie er sich ganz typisch beim chronischen Alkoholismus und namentlich in dem Stadium findet, wo sich schon die ersten Intelligenzdefekte in charakteristischer Weise bemerkbar machen. Ein ganz ähnliches paranoisches Wahnsystem sehen wir auf Grund ebenso zunehmender Urteilsschwäche sich häufig im Präsenium sich entwickeln. Und auch bei den Cocainisten, bei denen schon der sonstige Inhalt der Sinnestäuschungen meistens nach deren obszön

oder mindestens sexuellen Seite gravitiert, pflegen die krankhaften Beeinträchtigungsvorstellungen sich um eheliche Untreue zu drehen und zu einem System ausgebaut zu werden, in das die harmlosesten Vorgänge des täglichen Lebens einbezogen werden und eine ganz raffinierte Ausmalung und oft derartig perverse Deutung erfahren, daß bei keinem Unbefangenen, auch wenn er Laie auf diesem Gebiet ist, noch Zweifel an deren wahnhaftem Charakter bestehen können. Aber in allen diesen Fällen kommt es nicht so ganz selten, wie die Erfahrung lehrt, zu Anklagen wegen falscher Anschuldigung, Beleidigung, Falsch- oder Meineids, viel häufiger allerdings zu gerichtlichen Nachspielen der gefährlichen Angriffe auf die vermeintlichen Schuldigen. Weiter wäre hier, da der „Cäsarenwahn" auch heute noch nicht, wenn er vorkäme, in seinen Äußerungen vor ein Forum gezogen werden könnte, wenigstens dessen subalterne Abart, der „Tropenkoller" zu erwähnen, zu dessen Zustandekommen anscheinend die Momente krankhaft gesteigerten Machtbewußtseins (speziell beim kleinen kolonialen Satrapentum), tropischer Hitze und des Alkoholabusus konkurrieren. Dieselben Faktoren in sehr abgeschwächter Valenz bedingen den „Köchinnenkoller". Und wenngleich es hier unter Umständen bei der brutalen Form, die die Äußerungen des Wahns in der motorischen Sphäre annehmen, zu Anklagen wegen Sachbeschädigung, wegen Verbal- und Realinjurien kommt und solche Fälle demnach einer gewissen forensischen Bedeutung nicht entbehren, tragen doch die Handlungen nie, wie dort, das Gepräge jener Abscheu erregenden Kombination von Wollust und Grausamkeit, die schon wegen der Schwere der in Betracht kommenden Strafen die Frage nach dem Vorliegen einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit und Fehlen der freien Willensbestimmung auch in den Augen des Publikums zur Sensation macht.

Hauptsächlich zu Gewaltakten führen die halluzinatorischen Formen der Wahnbildung, wie sie in den „Delirien" (s. diesen Artikel), der halluzinatorischen Verworrenheit (Amentia), bei verschiedenen Vergiftungen (mit Opium- und Belladonnaderivaten, Haschisch, Äther, Chloroform, aber auch Benzin und Petroleum, mit Jodoform, durch Einatmung von Schwefelkohlenstoff in Gummifabriken, durch das unter Umständen den delirösen Symptomenkomplex der „Encephalopathia saturnina hervorrufende Blei u. s. w.), bei der akuten Alkoholhallucinose, beim echten Alkoholdelirium, ferner bei dem sich oft zum wahren „Furor epilepticus" steigernden halluzinatorischen Delirium der Epileptiker und bei der „delirösen" Form der progressiven Paralyse, aber auch schon in den Delirien bei fieberhaften, namentlich Infektionskrankheiten zutage treten. Hier ist auch zu erwähnen, daß O. Rosenbach in mehreren Fällen schwerer Herzmuskelerkrankung bei Männern, die keineswegs Potatoren waren, vorübergehend Gehirnerscheinungen auftreten sah, die äußerlich ganz unter dem Bilde des Delirium tremens verliefen. Die bei Nierenkrankheiten auftretenden delirösen Zustände sind ebenso (oft die ersten) Symptome der Urämie wie später die komatösen. Geradezu „furibunde" Delirien mit starker ängstlicher Erregung und Sinnestäuschungen, im weiteren Verlauf ebenso Sopor und Koma kommen auch bei der akuten gelben Leberatrophie (Icterus gravis) zur Beobachtung, ängstlich delirante Zustände mit Sinnestäuschungen und lebhafter Unruhe weiter bei der Krebskachexie so lange, bis mehr die Benommenheit und Schwäche in den Vordergrund tritt. Erregungszustände, namentlich bei lange andauernder, durch den Husten bedingter Schlaflosigkeit werden auch bei der Lungenschwindsucht beobachtet. Die Verstimmung ist dabei bald mehr heiteren, bald mehr ängstlichen Charakters. Im letzteren Falle kann sich unter Umständen

durch den Hinzutritt von Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen ein der Amentia durchaus gleichendes Bild entwickeln. Ganz ähnliche Erscheinungen können aber lange währende Schwächezustände, namentlich bei sich verzögernder Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten, wie Typhus, Gelenkrheumatismus zur n. Ganz unerwarteter und unbegreiflicher Handlungen muß man sich hi er, wie bemerkt, überall versehen. Von besonderer krimineller Bedeutung kann die Amentia werden, und da sie häufig im Puerperium auftritt, liegt die Gefahr dieses Zustandes vor allem auch darin, daß die plötzlichen Gewalttaten sich hier mit Vorliebe gegen das neugeborene Kind richten.

A. Hoche glaubt – in vielleicht für den Mediziner nicht so überflüssiger Weise, wie das dem Juristen erscheinen könnte — darauf aufmerksam machen zu müssen, daß für die gerichtliche Beurteilung in diesen Fällen gegenüber dem Nachweise der krankhaften Störung der Geistestätigkeit die Tatsache, daß es sich um eine Wochenbettstörung handelt, ganz irrelevant ist. Mit den Bestimmungen über die Kindstötung im § 217 StGB. charakterisierten Voraussetzungen eines Zustandes verminderter Zurechnungsfähigkeit bei der Gebarenden hat das Puerperium natürlich nichts zu tun, das da anfängt, wo der Geburtsakt als abgeschlossen betrachtet werden muß.

Daß der Gegenstand der Anklage bei manischen Zuständen oft der gleiche sein wird, wie bei den delirösen, liegt von vornherein nahe. Aber bei minderen Graden der manischen Erregung braucht es sich keineswegs immer um Gewaltakte zu handeln. Eine ganze Reihe von Handlungen, die hier den Täter in Kollision mit dem Strafgesetz bringen, ist ihrer Entstehung nach auf mangelnde Aufmerksamkeit, resp. einseitig (durch die Wahnvorstellung) gefesselte Aufmerksamkeit zurückzuführen. Sie würden beim Geistesgesunden als „Fahrlässigkeit" betrachtet werden. Der Hypomanische wirft z. B. ein brennendes Streichholz, eine glimmende Zigarre fort, stößt eine Lampe um, ohne sich bei seinem geistigen Zustande um die Folgen zu bekümmern. Ein anderer Teil des krankhaften Tuns stellt lediglich einen Ausfluß des Bewegungsdranges dar, ohne daß Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen dabei mitwirken. Die Kranken müssen um jeden Preis tätig sein, auch wenn diese Tätigkeit nur Zerstörung ist. Aber das gehobene Selbstgefühl führt nicht nur zu Injurienklagen, Majestätsbeleidigungen, sondern auch zu Anklagen wegen Bedrohung und Körperverletzung, die krankhafte Steigerung der Triebe zu Konflikten mit Polizei- und Gerichtsbehörden wegen groben Unfugs, Erregung öffentlichen Ärgernisses durch unzüchtige Handlungen oder gar wegen Verbrechens gegen die Sittlichkeit. Megalomanische Vorstellungen und der Wahn, über alles mögliche frei disponieren zu können, veranlassen Urkundenfälschungen und Diebstähle, werden aber auch zu Ursachen von Gewalttätigkeiten gegen Personen, von denen der Kranke annimmt, sie erzeigten ihm nicht die gebührende Ehrerbietung oder dokumentierten eine sonst ihm feindliche Gesinnung. Auch im „expansiven" Anfangsstadium der progressiven Paralyse, in dem ja die positiven Gefühlstöne bis zu dem Grade einer strahlenden Euphorie die führende Rolle im Seelenleben übernommen haben, tritt der aggressive Charakter des Exaltationszustandes gegenüber der exzessiven Betätigung, teils auf geschäftlichem, teils auf erotischem Gebiet meist ganz zurück. Die enorme Unternehmungslust in Verbindung mit den ins Fabelhafte sich steigernden Größenideen führen zu einer unbegrenzten Freigebigkeit und einer mehr als leichtsinnigen Verschwendung, zu geschäftlichen Aktionen, die in keinem Verhältnis zu dem vorhandenen Kapital stehen, zu Riesenein käufen teilweise für den Erwerber gar nicht verwendbarer Artikel, ferner zu einer Rührigkeit nach der sexuellen Seite hin, der gegenüber Bedenken der Moral und Rücksichten auf den äußeren Anstand, die eigene Stellung und die Familie nicht mehr als Hemmungen wirken. Deshalb kommt es hier auch seltener zu Anklagen wegen Verbrechens und Vergehens wider das Leben, wegen Körper-

verletzung, sofern es sich in allen solchen Fällen nicht um bloße Fahrlässigkeit handelt — als wegen Betruges unter Vorspiegelung falscher Tatsachen, Untreue im Sinne des § 266 und wegen Verbrechens und Vergehens wider die Sittlichkeit. In weit größerer Reichhaltigkeit kommen Konflikte mit dem Strafgesetz natürlich in Frage, wenn im Stadium maniakalischer „Tobsucht" Exaltation mit Bewegungsdrang, Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen zusammenwirken.

Aber ebenso wie in solchen Fällen leicht, ist der etwaige Zusammenhang zwischen einer inkriminierten Tat und der Seelenstörung oft dann recht schwer und nur durch eingehende Recherchen im Vorleben nach pathologischem Tun im gleichen oder im polar entgegengesetzten Sinne ausgesprochen depressiven Verhaltens zu eruieren, wenn es sich um periodische Zustände mit jahre- oder gar jahrzehntelangen Intervallen und gar um solche mit progressiver Abnahme in der Intensität der einzelnen Attacken handelt. Die Intervallen zwischen je zwei Phasen ausgesprochener Phrenopathie bei periodischem Irresein können nur einzelne krankhafte Züge aufweisen (Herabsetzung der intellektuellen Fähigkeiten, Abstumpfung der höheren Gefühle, Stimmungslabilität, Reizbarkeit, Alkoholintoleranz u. s. w.) oder auch von solchen erkennbaren psychischen Anomalien ganz frei sein. Im letzten Falle leidet das Individuum an einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit im forensischen Sinne während der Dauer der Einzelphasen, nicht während des Intervalls. Aber auch im ersten Falle zerfällt das Leben eines solchen Menschen, wie Hoche bemerkt, vom erstmaligen Erkranken an gerechnet, in zwei Arten von Zuständen, die jeweils eine ganz andere Beurteilung in ihren Einflüssen auf das Handeln verlangen. Die Krankheitsbilder, die wir am häufigsten in solcher periodischen Wiederkehr antreffen, sind bekanntlich die der Manie und des depressiven Zustandes. Bei dieser Verlaufsart als „circuläres Irresein" liegt eine Verkennung der krankhaften Motive bei der inkulpierten Handlung besonders nahe, u. zw. nicht bloß für den Laien, sondern auch für den Arzt, der nicht Gelegenheit hatte, sich mit der Vorgeschichte eingehend vertraut zu machen und festzustellen, daß hier ein und dasselbe Individuum, wenn ich mich so ausdrücken darf, neben der relativ gesunden Persönlichkeit noch zwei andere Persönlichkeiten krankhafter Artung in sich vereinigt, die jeweils in ihrem Handeln durch zwei von Grund aus verschiedene Motivreihen geleitet werden. Und diese Analyse kann eine der schwersten Aufgaben für den Gerichtsarzt werden.

Durchaus zutreffend und auf reiche Erfahrung begründet scheint mir weiter die Bemerkung A. Hoches zu sein, daß es ganz im allgemeinen weniger schwer ist, dem Laien das Bestehen von Größen- und sonstigen expansiven Vorstellungen glaubhaft zu machen, als ihm zwingende Beweise für das Bestehen schwermütiger Verstimmung selbst dann zu liefern, wenn diese bis zum Grade wirklicher depressiver Wahnvorstellungen gediehen ist. Forensisch sind von größerer Wichtigkeit als die aus der psychischen Hemmung erwachsenen und vom Laien in der Regel auf grobe „Fahrlässigkeit" zurückgeführten Unterlassungen, die auch hier häufig den Grund zur Anklage bildenden gewalttätigen Handlungen. In einem beträchtlichen Teil der Fälle entnehmen diese ihre Motive direkt der wahnhaften Idee. Häufig sind sie lange vorbereitet, und nicht selten wird, wie E. Mendel erwähnt, ihre Ausführung durch Halluzinationen beschleunigt, die in der Richtung länger persistierender Wahnvorstellungen auftreten. Aber auch abseits solcher kann ähnliches Tun schon die primäre Angst im Gefolge haben, indem sie sich bis zu Graden steigert, die in einem „agitierten Stadium" zu plötzlichen Entladungen in die motorische Sphäre, u. zw. unter ganz unberechenbaren Formen drängen. Doch

sind es gerade diese Zustände nicht, denen gegenüber die überzeugende Kraft des Sachverständigengutachtens versagt, sondern das sind die Fälle, in denen sorgfältig geheim gehaltene Versündigungsideen irgend ein schreckliches Blutopfer verlangen, das der Kranke mit vollkommener Gelassenheit vollzogen zu haben scheint, weil mit der Entladung erst die Ruhe in der gequälten Seele Platz greift, so daß der Täter nunmehr in anscheinend ganz kühler Gemütsverfassung und über die Folgen seiner Tat völlig im klaren zur Selbstdenunziation schreiten kann.

Weit seltener dem bürgerlichen Strafgesetze gegenüber, als dem militärischen, hat der Sachverständige Gelegenheit, Kranke sich verantworten müssen zu sehen, deren Seelenleben gleichfalls von einem ausgesprochen negativen Gefühlskomplex, dem der richtigen und echten Hypochondrie (im Gegensatze zur schon besprochenen hypochondrischen Abart der Paranoia) beherrscht wird. Die alle anderen Vorstellungen verdrängenden Befürchtungen eines unheilbaren Leidens und die krankhafte Versenkung in die Zustände des eigenen Körpers führen im bürgerlichen Leben hauptsächlich zu Unterlassungen, die das Gesetz gegebenenfalls beim geistig Gesunden als Fahrlässigkeiten unter Strafe stellt, im militärischen Verhältnis aber, das jedes derartige passive Verhalten weit schärfer ahnden muß, zu Disziplinarstrafen wegen Urlaubsüberschreitung und Dienstversäumnis, zu kriegsgerichtlichem Vorgehen wegen Verlassens des Postens, einfacher oder qualifizierter Gehorsamsverweigerung u. s. w. Daß aber hier wie dort auch andere Vergehen, z. B. solche gegen die Sittlichkeit in Frage kommen können, lehrt ein von Liman erwähnter Fall, in dem ein Hypochonder sein Leben in Gefahr glaubte, wenn er nicht ständig „die innerliche Glut beschwichtigte", und der sich auch nicht scheute, sich zu diesem Zwecke an öffentlichen Orten zu entblößen und seinen Penis in die Hand zu nehmen. Wenn sich auch die echte Hypochondrie in ihrer reinsten Form auf Grund einer besonderen konstitutionellen Anlage als eine markante Erscheinungsform der nervösen Erschöpfung präsentiert, so finden sich doch massenhaft im Sinne der Hypochondrie krankhaft gefälschte Vorstellungen auch als Komponenten des hysterischen Krankheitsbildes und mehr vereinzelt und passager als häufige Begleiterscheinungen der angeborenen psychischen Schwächezustände, wie der Verblödungsprozesse bei Dementia praecox und vor allem bei progressiver Paralyse.

In gleichem Umfange und in gleicher Weise wie die Hypochondrie können neurasthenische Angstzustände und Zwangsvorstellungen den von ihnen Befallenen in Berührung mit dem Strafrichter bringen, da hier wie dort die gleiche Okkupation der Psyche durch einen eng begrenzten Vorstellungskreis die Zuwendung der Aufmerksamkeit auf die Vorgänge der Außenwelt in der normalen Breite verhindert. Empfindungsanomalien, z. B. nach Griesinger gewisse Sensationen im Epigastrium, nach Schüle auch solche, die von den Intercostalnerven, dem Lumbal- und Sakralgeflecht sowie den Occipitalnerven ausgehen, führen oft zu transitorischen Hirnstörungen, die oft in ganz hochgradigen Angstgefühlen psychisch zum Ausdruck kommen. Gehen solche Attacken mit totaler Verwirrung der Gedanken einher, so ist man wohl berechtigt, sie in die Kategorie der eine freie Wilienstätigkeit ausschließenden Zustände von „Bewußtlosigkeit" einzureihen. In gleichem Maße wie sie können aber kriminell verhängnisvoll werdende Situationen auch die Zwangsvorstellungen dadurch zeitigen, daß sie, wie Ziehen sagt, oft einen direkt „imperativen" oder „prohibitiven Charakter" haben. Es wurde schon erwähnt, daß solche „Zwangshandlungen", die aus den Zwangsvorstellungen erwachsen, sich von den „impulsiven Handlungen" dadurch unterscheiden, daß bei

jenen, um ein Wort Hoches zu gebrauchen, „der schmerzhafte Kampf der Motive mit zweifelhaftem Ausgange“ und „das Gefühl des Gezwungenwerdens wider besseren Willen und besseres Wissen“ das Charakteristische ist, während die impulsive Handlung nach Art einer Eingebung plötzlich und ohne jedes innere Widerstreben erfolgt. Im großen und ganzen kann man sagen, daß es den Kranken mit Zwangsvorstellungen, deren Intelligenz ja ungestört ist, wenigstens wenn erhebliche Interessen auf dem Spiele stehen, doch mit einer gewissen Willensanstrengung gelingt, wenn nicht der Zwangsvorstellung selbst, so doch der ihr innewohnenden motorischen Tendenz Herr zu werden. Immerhin kann der Gefühlston der Angst, der die Zwangsvorstellung begleitet, von der größten Bedeutung insofern werden, als es bisweilen nur ein Mittel für den Kranken gibt, von ihr erlöst zu werden: nämlich im Sinne der Zwangsvorstellung zu handeln. Eine Verkennung dieser Zustände hat öfters gerade auch wieder in der Armee und Marine zur Verhängung schwerer Strafen wegen Verfehlungen gegen die Disziplin geführt. Aber nicht nur dort, auch sonst vermögen vielfach erst die überzeugenden Erläuterungen des ärztlichen Sachverständigen dem Gericht die Sachlage in einer ganz anderen Beleuchtung zu zeigen, als die war, in der man sie sonst lediglich auf Grund allgemeiner Lebenserfahrung zu sehen gewohnt ist. Das wird z. B. zutreffen, nicht nur, wenn der Führer eines Gefährtes unter dem Einfluß „arithmomanischer“ Zwangsvorstellungen alle Bäume längs der Chausse zählt und dabei ein Kind überfährt, sondern auch, wenn ein Kranker auf Grund der sich ihm unausgesetzt mit Zwang aufdrängenden Befürchtung, schneidende oder stechende Instrumente könnten in anderen Händen zu Mordwaffen werden, jedes Messer in persönliche Verwahrung zu nehmen sich gedrungen fühlt und nun in den Verdacht eines Warenhausdiebes in gleicher Weise kommt, wie der vom sog. „Délire du toucher“ Befallene, der, ohne Rücksicht auf den Ort, jeden Gegenstand in die Hand nehmen muß (vgl. den Artikel Zwangsirresein).

Es ist damit also eine ganze Reihe von Zuständen charakterisiert, in denen die „freie Willenstätigkeit“ im Sinne des § 51 ausgeschlossen sein kann, ohne daß die Zurechnungsfähigkeit des an einer solchen „krankhaften Störung der Geistestätigkeit“ Leidenden im übrigen und ganz allgemein in Frage gestellt wäre. Und wenn schon sonst, so gilt hier ganz besonders der Satz, daß der Richter mit der bloßen Konstatierung einer psychischen Anomalie als solcher und der Krankheitsdiagnose nichts anzufangen wissen wird, sondern daß er vom ärztlichen Sachverständigen eine wissenschaftlich begründete Darlegung über das Bestehen oder Nichtbestehen direkter und nachweislicher Beziehungen des krankhaft beeinträchtigten Vorstellungslebens beim Täter mit der zur Verhandlung stehenden inkriminierten Handlung verlangen kann und muß.

Mehr als alle Neurosen führt die Epilepsie zu psychischen Störungen, u. zw. auch zu solchen, die den Kranken mit dem Strafgesetze in Konflikt bringen. Die Dämmerzustände, die den „legitimen“ Anfällen seltener vorausgehen, häufiger folgen, aber sie auch als sog. „psychische Äquivalente“ vollkommen vertreten können, und die impulsiven Handlungen der Epileptiker, während dieser wurden bereits erwähnt. Aber das lange Bestehen beeinflußt häufig, u. zw. in derartig intensiver und nachhaltiger Weise das ganze Seelenleben, daß man nicht nur von einem „epileptischen Charakter“, sondern auch von einem „epileptischen Irresein“ als dauernder Störung sprechen kann. Schon Esquirol erwähnte, daß

vier Fünftel aller Epileptiker geisteskrank seien und daß sich nur ein Fünftel den Gebrauch des vollen Verstandes bewahrt habe — „und welchen Verstandes", fügt er hinzu. Um diese Interjektion zu verstehen, braucht man nur an so berühmt gewordene Epileptiker wie Cäsar und Napoleon I. zu denken, die ja tatsächlich auch große Menschen waren. Schon deshalb kann die Epilepsie an und für sich nicht als eine die „freie Willenstätigkeit" ausschließende Störung der geistigen Tätigkeit erklärt und damit für das eine Fünftel ein Freibrief zur Begehung aller möglichen Verbrechen ausgestellt werden. Der epileptische Charakter äußert sich vorwiegend in Verlogenheit, Reizbarkeit zu allen möglichen, namentlich auch Zornaffekten, in Brutalität, gemischt mit Bosheit. Aber erst wenn sich Gemütsstumpfheit und ethische Depravation mit der mehr oder weniger stark ausgesprochenen Abnahme der Intelligenz kombinieren, sind wir berechtigt, den Zustand als epileptischen Irrsinn zu bezeichnen. Unter diesen Umständen wird man also unter Umständen auch solche Handlungen des Epileptikers, die nicht in die Kategorie der im Dämmerzustande verübten „impulsiven" fallen und für die der Verlust der Erinnerung an die Tat und alles, was mit ihr zusammenhing, das wesentlichste diagnostische Kriterium bildet, der Geistesstörung zur Last legen und annehmen dürfen, daß diese auch die freie Willensstörung ausschloß. Unter welchen Umständen und in welchen Grenzen das geschehen darf, wird im wesentlichen von der Art und der Intensität der intellektuellen Defekte abhängen, die ja mit den ethischen, wie bemerkt, hier so gut wie ausnahmslos Hand in Hand gehen. Für die Beurteilung des Einzelfalles kommen daher dieselben Grundsätze in Betracht, die einerseits bei der unten folgenden Würdigung der „Schwachsinnsformen" in ihrer kriminal-forensischen Bedeutung, anderseits bei der des „moralischen Irreseins" aufgestellt werden sollen. Nur die ganz hervorragende Neigung gerade der Epileptiker zur Simulation sei hier noch erwähnt.

Abgesehen von den Delirien bei fieberhaften Affektionen, Intoxikationen, Herz-, Nieren- und Leberkrankheiten sowie der speziell unter die Amentia einzureihenden „asthenischen Verwirrtheit" bei Erschöpfungs- und kachektischen Zuständen, werden schließlich krankhafte Störungen der Geistestätigkeit im Verlaufe von inneren Krankheiten, namentlich von Herzaffektionen, beobachtet. Nicht nur, daß die Bilder der Neurasthenia cordis vasomotoria (O. Rosenbach) manchmal eine auffallende Ähnlichkeit mit den leichteren Formen des depressiven Stadiums von Geisteskrankheiten zeigen — gerade bei den „organischen" Herzkrankheiten sind neben den schon erwähnten Delirien auch andere Störungen von seiten der Psyche recht häufig zu beobachten; namentlich wird durch solche die Periode der irreparablen Kompensationsstörung sehr häufig eingeleitet. Rosenbach erwähnt unter diesen Symptomen — und nach meinen Beobachtungen an einem nicht ganz kleinen Material kann ich das nur bestätigen — Gedächtnisschwäche, Vergessen von Namen und Datum, Verwechslung von Worten, verbunden mit Schwierigkeiten in der Artikulation, plötzliches Zusammenschrecken, heftig zum Ausdruck kommende Aversion gegen die Pfleger und nahestehende Personen, mehr oder minder starke maniakalische Exaltation, oft gesteigert durch Illusionen und Halluzinationen. Aber auch beim Morbus Basedowii sind Unruhe und erhöhte gemütliche Reizbarkeit, heitere oder ängstliche Verstimmung unter häufigem Stimmungswechsel, flüchtige Wahnbildungen, sowohl Eifersuchts- als auch Verschuldungsideen, nichts Ungewöhnliches. In geringem Grade findet sich diese Herabsetzung der psychischen Leistungs- und Widerstandsfähigkeit, Reizbarkeit und Verstimmbarkeit, daneben aber eine Steigerung der motorischen Unruhe bis zu einer

ganz krankhaften und sich u. a. in einer wahren Briefschreibemanie äußernden Vielgeschäftigkeit beim Diabetes. Ängstliche Aufregungszustände hat man bei akuten oder wieder in ein akutes Stadium tretenden Ohrenleiden beobachtet. In anderen Fällen wieder sieht man, namentlich wenn lang dauernde Gehörstäuschungen (vielleicht begünstigt durch subjektive Ohrgeräusche) bestehen, wie aus dem mißtrauischen Zuge im ganzen Wesen der Schwerhörigen gradatim sich vergrößernde Komplexe von Beeinträchtigungsideen erwachsen. Im Verlaufe der Lepra sollen Depressionszustände mit stark hervortretender Selbstmordneigung vorkommen. Die engen Beziehungen der Gicht zu periodischen Depressionserscheinungen sind ebenso bekannt wie die der Verdauungskrankheiten zur Hypochondrie und von Abnormitäten in der weiblichen Genitalsphäre zur Hysterie. Und wie bei pathologischen, kommen auch schließlich bei rein physiologischen Vorgängen, in der Pubertät, bei der Involution und ebenso während der Gravidität abnorme Zustände vor, die, ohne daß man von „Irresein" sprechen kann, sich doch als derartige Exkursionen der normaliter bestehenden Schwingungen zwischen den Polen der Hausse und Baisse des Gemütslebens mit exzessivem Ausschlag des Pendels bald nach beiden, bald nur nach einer Seite dokumentieren, daß man sie als „krankhafte Störungen der Geistestätigkeit" von vorübergehender Natur zu bezeichnen wohl berechtigt ist. Die Untersuchung, inwieweit diese Störungen das Handeln im Einzelfalle derartig zu beeinflussen im stande waren, daß die freie Willensbestimmung dabei ausgeschlossen erscheinen muß, gehört zu den wissenschaftlich interessantesten, aber auch schwierigsten Aufgaben des Arztes als Sachverständigen. Namentlich aber in der Gravidität kann diese abnorme Seelenverfassung mit solcher Regelmäßigkeit Platz greifen, daß man bei psychisch besonders dazu disponierten Frauen mit einer gewissen Sicherheit bei jeder erneuten Schwangerschaft auch auf die periodische Wiederkehr eines Depressions- oder andernfalls sich nach der Seite des manisch-depressiven Irreseins hin entwickelnden Zustandes rechnen kann.

Wenn auch mit dieser exzessiven Labilität des Gemütslebens während der Gravidität die sog. „Schwangerschaftsgelüste" in unverkennbarer Beziehung stehen, so glaube ich doch nicht, daß die Unternehmungslust in etwaigen expansiven Stadien des Zustandes — von den depressiven ganz zu schweigen — sich bis zu merklich „kleptomanischen Trieben" steigern kann, mit denen bei Ladendiebstählen, Billettschwindel u. s. w. ertappte schwangere Frauen sich mit Vorliebe zu exkulpieren versuchen. Und unter das „Triebhandeln" wäre ein solches Tun nach dem früher Ausgeführten doch nur dann zu rubrizieren, wenn Anhaltspunkte für das Bestehen epileptischer oder hysterischer Dämmerzustände oder anderer dauernd zu beobachtenden Defekte im Sinne einer so hochgradigen „distinktiven Insuffizienz" gegeben wären, daß die normale Entwicklung der höheren moralischen Gefühle nicht hätte stattfinden können.

Zu den krankhaften Störungen der Geistestätigkeit, die die freie Willenstätigkeit ausschließen kann, gehören auch die Schwachsinnsformen, angeborene wie erworbene.

Bei den Idioten und Kretinen, die den Gerichtsarzt unter Umständen beschäftigen können, kommen Verfehlungen gegen die Strafgesetze vor allem dadurch zu stande, daß der Schwachsinnige nicht vermocht hat, sich jene Begriffe von Moral und Sitte zu bilden, die beim normal entwickelten, ja schon beim sich entwickelnden Menschen die direkte Übertragung der affektiven Vorstellungen in die motorische Sphäre hemmen und aus dem triebartig sich vollziehenden Akt eigentlich erst eine Willenshandlung machen. Aber je tiefer die Stufe ist, auf der die geistige Entwicklung zurückblieb, desto eintöniger pflegt, worauf A. Hoche aufmerksam macht, der Inhalt der Anklagen zu sein: es kommen dabei wesentlich Handlungen in Betracht, die aus den durch keine ethischen Gefühle gezügelten Trieben entspringen, also grobe Eingriffe in das fremde Eigentum, Racheakte bald mehr

brutalen (Körperverletzung, Totschlag), bald mehr heimtückischen Charakters (Brandstiftung), vor allem aber auch schamlose Sittlichkeitsdelikte. Die geringe Mannigfaltigkeit der inkriminierten Handlungen hängt, wie L. Mendel ausführte, wesentlich damit zusammen, daß die tiefstehenden Idioten, wie die Kretinen, eigentlich nicht mehr innerhalb des sozialen Lebens stehen. Sobald das auf einer höheren Stufe, der der Imbezillität, bereits der Fall ist, bereichert sich damit auch das Repertoire der sozialen und kriminellen Konflikte. Auf dieser Stufe sind ja schon kompliziertere assoziative Leistungen möglich, wie sie die Bildung abstrakter Vorstellungen zur Voraussetzung hat, aber die höheren (intellektuellen) Gefühlstone, die beim normalen Menschen an diese Vorstellungen geknüpft sind, bleiben gegenüber den auf die alleinige Erhaltung und Förderung des eigenen Ich gerichteten Vorstellungen (K. Bleuler) doch so unzureichend, daß die Unterscheidung zwischen Gut und Böse „nicht rein instinktiv, wie in der Norm, sondern bestenfalls auf dem Umwege der Überlegung" zu stande kommt, „wenn eine solche bei der Langsamkeit der Assoziationen und der geringen Kraft der Vorstellungen überhaupt hinreichend möglich ist" (A. Hoche). Dementsprechend ist hier auch vorwiegend die Urteilsschwäche die Ursache der Konflikte mit den Behörden und dem Strafgesetz. Und diese sind relativ wieder weit weniger zahlreich und verschiedenartig bei der sog. „torpiden" als bei der „erethischen" Form der Idiotie. Während es sich dort in den Jahren der militärischen Dienstpflicht um Fahnenflucht oder gar nur um gröbere oder geringere Disziplinarvergehen (deren Häufigkeit übrigens auch während eines etwaigen Strafvollzuges gerade für diese Klasse von Schwachsinnigen typisch bleibt), im bürgerlichen Leben um Vergehen gegen die öffentliche Ordnung unter Übertretungen (Landstreicherei, Betteln, Arbeitscheu u. s. w., bei Frauenspersonen auch gewerbsmäßige Unzucht), allenfalls auch noch um wenig raffiniert ausgeführten Diebstahl oder fahrlässige Brandstiftung handelt, bilden bei der „erethischen" Form neben dem gewerbsmäßigen Diebstahl, der hier den ersten Platz in der Kriminalitätsstatistik einnimmt, vorsätzliche Brandstiftung, Raub und Erpressung, Widerstand gegen die Staatsgewalt, Vergehen und Verbrechen wider die öffentliche Ordnung nur zu häufig den Gegenstand von Gerichtsverhandlungen. Die verschiedensten Abstufungen von dem Grade des an „Vertiertheit" grenzenden Blödsinns, der gar nicht mehr Objekt der gerichtlichen Psychopathologie zu sein pflegt, bis hinauf zu den leichteren Graden intellektueller Unzulänglichkeit erheischen eine durchaus verschiedenartige Beurteilung, und nicht auf allen Stufen angeborenen oder in frühester Jugend erworbenen Schwachsinns ist die Zurechnungsfähigkeit an sich schon ausgeschlossen oder auch nur herabgemindert. (Daß das Gesetz zurzeit keine „verminderte Zurechnungsfähigkeit" kennt, schließt sowohl nach Aschaffenburgs als auch Hoches Ansicht doch nicht aus, daß der Sachverständige sich vor Gericht in einem geeigneten Falle dahin äußert, der Angeklagte litte zwar nicht an einer derartigen geistigen Störung, daß sie die freie Willensbestimmung im Sinne des § 51 aufhöbe, aber er wäre doch, wenn eine verminderte Zurechnungsfähigkeit" existieren würde, unter dieser Rubrik unterzubringen). Anderseits darf man sich zu Fehlschlüssen über die Auffassung von der Unrechtmäßigkeit oder Ungesetzlichkeit der inkriminierten Handlung seitens des Kranken nicht dadurch verleiten lassen, daß auch richtige Idioten nicht gar so selten die zehn Gebote herzusagen wissen und auch das Gesetz kennen, durch das die unter Anklage stehende Tat als verboten erscheinen mußte; dieses Hersagen hat nur

den Charakter einer Reproduktion und involviert keineswegs ein volles Verständnis für die ethischen Begriffe. Sobald die Intelligenz auf der geistigen Stufe eines Kindes stehenblieb, ist es eben unmöglich, die Motive zu erfassen, aus denen gewisse Handlungen für den Kulturmenschen als verboten gelten.

Und ganz dasselbe wie für die angeborenen Schwachsinnsformen gilt auch für die erworbenen. Durch die medizinische Diagnose von Zuständen, die in Schwachsinn ausgehen und durch ihre Einreihung in eine bestimmte Kategorie sind immer nur in sehr bedingter Weise Möglichkeiten für eine generalisierende Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit bei einer bestimmten Klasse oder Gruppe gegeben.

Nur die organischen Hirnerkrankungen — in die aber auch die progressive Paralyse einzubeziehen ist — möchte ich als Ausnahme von dieser Regel betrachtet wissen. Neben einer gewissen Veränderung des Charakters, größerer Reizbarkeit auf der einen Seite, mangelnder Energie auf der andern, sind ja Abschwächung der Intelligenz und Störungen des Gedächtnisses vorübergehend oder dauernd Begleiter jeder organischen Gehirnerkrankung. Und mit E. Mendel wird man es als Grundsatz aufzustellen haben, daß da, wo aus dem Bestehen von apoplektiformen oder epileptiformen Anfällen, von Sprachstörungen und sonstigen somatischen Störungen im Bereiche des peripheren Nervensystems, von Lähmungen, Krämpfen, Anästhesien u. s. w. der Nachweis einer Gehirnerkrankung geführt werden kann, von vornherein die Annahme einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit in hohem Grade wahrscheinlich gemacht ist und daß es hier für den Arzt weit eher besonderer Beweise für das Bestehen geistiger Gesundheit und der Möglichkeit freier Willenstätigkeit bedarf. Zu einer solchen Annahme wird man sich aber nur dann entschließen können, wenn etwa früher nachweislich und deutlich vorhanden gewesene Symptome geistiger Störung vollständig verschwunden sind, mithin der Prozeß, der seinerzeit die somatischen Symptome hervorrief, offenbar längst abgelaufen ist, während diese (z. B. Lähmungen nach apoplektischem oder embolischem Insult, Meningitis oder Kopftraumen) noch persistieren. Daß derartige Affektionen bis auf die neueste Zeit im Verhältnis zu anderen Störungen des Seelenlebens recht spärlich zum Gegenstand psychiatrischer Untersuchung und in ihrer kriminellen Bedeutung weniger gewürdigt wurden, beruhte zum Teil darauf, daß die Lähmungs- und sonstigen körperlichen Symptome hergebrachtermaßen die Überweisung derartiger Kranker an die inneren Kliniken, die allgemeinen Krankenhäuser und nicht zum wenigsten auch an Siechenanstalten, nicht aber an Irrenanstalten bedingten, zum andern Teil aber auch darauf, daß die von solchen Zuständen Befallenen schon wegen der Lähmungs- und sonstigen Erscheinungen körperlicher Gebrechlichkeit — und für die große Mehrzahl der Fälle auch in durchaus zutreffender Weise — nicht für „gefährlich“ erachtet wurden. Nur zwei Krankheiten machten eigentlich hiervon Ausnahmen: die Dementia paralytica, bei der man schon früher eine Encephalitis interstitialis corticalis diffusa nachweisen konnte, und die „senile Hirnatrophie“, die man als das anatomische Substrat des als „Dementia senilis“ bezeichneten Symptomenkomplexes ansah.

Bei der progressiven Paralyse kann die Schwäche des Urteils allein schon zu Handlungen führen, die das Gesetz als Betrug, Diebstahl, Urkundenfälschung, ja Raub charakterisiert. Aber auch sonst steht das ganze Tun, schon ehe es zur richtigen Verblödung kommt, unter dem Zeichen des Schwachsinns. Die für eine längere oder kürzere Phase des Krankheitsbildes typische und durch keine Kritik beengte

Gehobenheit des Selbstgefühls und die von barocken Größenideen getragene Rücksichtslosigkeit zeitigen neben polizeilichen Konflikten Verwicklung in Prügeleien, Anklagen wegen Widerstandes gegen die Staatsgewalt, wegen Real- und Verbalinjurien, Majestätsbeleidigungen u. s. w., aber infolge der gleichzeitigen krankhaften Steigerung der durch keine Überlegung mehr gehemmten Triebe ein Außerachtlassen aller Schamhaftigkeit und Handlungen, die das Gesetz als Verbrechen und Vergehen gegen die Sittlichkeit ahndet. Unter entsprechenden äußeren Verhältnissen resultieren in der Periode vorherrschenden Dranges zu ziel- und zwecklosem Umherlaufen Verhaftungen wegen Landstreichens und Obdachlosigkeit, während im depressiven Stadium, in dem namentlich hypochondrische Ideen von exorbitanter Phantastik emporschießen, Angriffe gegen die vermeintlichen Verfolger und Racheakte gegen sie an der Tagesordnung sind. Mit Vorliebe richten sich diese gegen die Ärzte, die umgebracht und vergiftet werden sollen, womöglich samt und sonders. Glücklicherweise ist diesen Unternehmungen ein guter Teil ihrer Gemeingefährlichkeit durch die Planlosigkeit und die phantastische, oft ganz kindische Art und Weise genommen, mit der sie in Szene gesetzt werden. Bei der „progressiven" Tendenz der Krankheit und der relativen Langsamkeit jedes gerichtlichen Verfahrens pflegt in den allermeisten Fällen der Rückschluß auf den geistigen Zustand zur Zeit des Begehens der Tat nicht schwer zu sein. E. Mendel betont, daß diese dem Paralytiker nicht zugerechnet werden kann, auch wenn sie in einem der nicht seltenen Remissionsstadien stattfand, da das Gehirnleiden ja fortbesteht, wenn es sich auch nach außen hin weniger geltend macht.

Das gilt zunächst für die Zustände seniler und präseniler Demenz. Hier pflegt sich das Manko in der Bilanz des corticalen Betriebes in dem Mißverhältnis zwischen dem sinnlichen Antrieb und den sich zu spät und zu schwach geltend machenden ethischen Korrektiven zu dokumentieren. Und noch begünstigt durch das Bestehen eines paranoiden Komplexes, von Eifersuchtsideen im Präsenium, von hypochondrischen im Senium, werden die Vorstellungen mit solcher Schnelligkeit und Intensität in die Willenssphäre reflektiert, daß es zu triebartigen Handlungen kommt, die beim Geistesgesunden als mehr oder minder schwere Verfehlungen gegen Sitte und Gesetz betrachtet werden. Mit Vorliebe pflegen sie auf sexuellem Gebiet vorzukommen und kontrastieren oft auffällig mit dem Vorleben des Täters, seinem Bildungsgrade und seiner sozialen Stellung. Deshalb kann auch hier nur wieder darauf hingewiesen werden, daß zur Beurteilung des Zustandes im gegebenen Falle die ganze Individualität, der Lebensgang des Individuums, der Unterschied zwischen jetzt und früher, das Benehmen, die Gesinnung und nicht weniger auch die Tatkraft und moralische Widerstandsfähigkeit im privaten und Berufsleben, nicht bloß seine Äußerungen und sein Verhalten im Untersuchungsgefängnis oder in der Irrenanstalt in Vergleich gezogen werden müssen, um das Abnorme des Zustandes und die Beeinträchtigung der freien Willensbestimmung bei der Tat richtig erkennen oder als nicht vorhanden ausschließen zu können. Die intellektuellen Defekte zeigen sich bei mäßiger seniler oder präseniler Verblödung auch weniger darin, daß die Kranken irre reden und handeln, als darin, daß sie auf bestimmte Fragen nicht mehr die richtigen Antworten zu geben vermögen, die man nach ihrem Bildungsgrade und ihrer beruflichen oder sonstigen Position im Leben unbedingt von ihnen erwarten durfte, oft auch darin, daß sie bei näherem Zusehen schon vorher manches nicht recht Begreifliche getan oder mehr noch, manches unterlassen haben, das zu tun unter den gegebenen Verhält-

nissen geboten oder gar selbstverständlich erschien. Immerhin ist meines Erachtens diesen Kranken der Schutz des § 51 von vornherein nicht in dem Umfange zuzubilligen, wie das bei den organischen (nicht lediglich auf Altersveränderungen beruhenden) Hirnleiden zulässig erscheinen kann. Jedenfalls muß im Einzelfalle immer ein direkter Zusammenhang zwischen Delikt und psychischer Anomalie nachweisbar sein, wenn die Zurechnungsfähigkeit als ausgeschlossen gelten soll.

Unter den organischen Erkrankungen des Gehirns haben die Hirnabscesse eine solche Ähnlichkeit mit der Paralyse in ihren Wirkungen auf die Psyche, daß die Kranken oft unter dieser Diagnose (zuweilen allerdings nach E. Kräpelins Mitteilungen auch unter der der Epilepsie) in die Irren- und Pflegeanstalten eingewiesen werden. Das gleiche kann bei Schädeltraumen der Fall sein, so daß man hier ja auch ein besonderes Krankheitsbild der „traumatischen Pseudoparalyse" aufgestellt hat. Im großen und ganzen aber äußert sich der geistige Rückgang bei allen organischen Gehirnaffektionen, auch wenn es nicht zur totalen Verblödung kommt, in Gedankenarmut, Gedächtnisschwäche, Verlangsamung des Vorstellungsablaufs, großer Ermüdbarkeit, jähem Wechsel der bald verdrießlich-weinerlichen mit kindisch-heiterer Stimmung, hartnäckigem Eigensinn und übergroßer Beeinflußbarkeit. Und gerade diese zeitweilige Unselbständigkeit und die exzessive Bestimmbarkeit durch andere, die diese Situation auszubeuten wissen, repräsentiert für derartige Kranke die hauptsächlichste Möglichkeit — oft allerdings auch bei ihrer traurigen Verfassung die einzige Gelegenheit — zu allerhand Konflikten mit den Bestimmungen des Strafrechts (nicht minder aber auch des bürgerlichen Rechts). Beinahe als Paradigma für diese Geisteszustände kann die nach Gehirnapoplexie oder -embolie zurückbleibende Debilität (diesen Begriff in weiterem Sinne gefaßt) gelten. Wenn nun noch gar, wie nicht selten, dem Kranken, oft ja nur temporär, vollständig die Fähigkeit verloren geht, neue Erinnerungsbilder in sich aufzunehmen, so wird, zumal bei der hier sich meistens auffallend bemerkbar machenden Schwäche des Gedächtnisses für Namen und Zahlen, die Orientierung in der Umwelt oft nicht weniger erschwert, wie bei den im Gefolge der Syphilis auftretenden Hirnveränderungen, wo nach völligem Ausgleich der Lähmungserscheinungen der ausnahmslos restierende geistige Schwächezustand neben Wahnvorstellungen im Sinne der Verfolgung und hypochondrischen Ideen durch die markante Neigung zu Personenverwechslungen kompliziert wird. Inwieweit die bei allem Mangel an Urteil und geistiger Beweglichkeit im übrigen oft sehr sarkastischen und an beleidigenden Pointen reichen Äußerungen der (außerdem, wie alle an Gehirngeschwülsten Leidenden, mit Wahnbildungen behafteten und stark fabulierenden) Kranken mit Tumoren oder Parasiten im Stirnlappen durch die für diese Lokalisierung des Prozesses charakteristische Tendenz zum Witzeln sich in erhöhtem Maße der Gefahr eines strafrechtlich verfolgbaren Handelns aussetzen, mag dahingestellt bleiben. Gedacht werden muß aber an diese Möglichkeit, ebenso wie bei Patienten mit multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, deren unmotiviertes Lachen, obwohl es ihnen dabei durchaus nicht heiter zu Mute ist, zu falschen Auslegungen Anlaß geben kann. Die Schwäche aller geistigen Funktionen schließlich, die nach meningitischen Prozessen zurückbleibt, ist hinsichtlich ihrer medizinischen, wie ihrer forensischen Beurteilung vollständig der bei der Idiotie erwähnten konform.

Im Gegensatz zu dem durch organische Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute entstandenen, erfordert der aus den funktionellen Seelenstörungen sich

häufig entwickelnde Schwachsinn eine durchaus individualisierende Bewertung hinsichtlich seines Einflusses auf die Handlungen, u. zw. nicht nur durch Feststellung seines im Einzelfalle nachweisbaren Grades, sondern auch durch Ermittlung etwaiger Residuen des früher vorhandenen krankhaften Vorstellungsinhaltes, die ja den einzelnen Bildern „sekundären" Schwachsinns jene charakteristische Tönung zu geben pflegen, die an sich oft Schlüsse auf die Provenienz des Zustandes gestattet. In ganz besonderem Maße gilt das für die auf der Grundlage des Alkoholismus und der Epilepsie sich entwickelnden Formen der Demenz (vgl. den Artikel Dementia).

Hinsichtlich des Jugendirreseins (Dementia praecox) ist wohl zuzugeben, daß die „katatonischen" Zustände an sich die wenigsten Konflikte mit dem Strafgesetz zeitigen. Die „hebephrenen" führen vorwiegend zu kindischen Bubenstreichen oder wegen des auch für sie typischen, asozialen Charakters zu jenen Übertretungen, Diebstählen, Brandstiftungen u. s. w., die schon als die belastetsten Rubriken in der Kriminalitätsstatistik der Debilen erwähnt wurden. Die „paranoiden Formen" tendieren besonders zu Gewaltakten. Jedoch wird man nie außer acht lassen dürfen, daß der terminale geistige Schwächezustand ganz unabhängig von der Entwicklung aus dieser oder jener Form die verschiedensten Grade vom tiefsten Blödsinn bis zu jenen ganz leichten Defekten zeigen kann, die nicht unter allen Umständen die Zurechnungsfähigkeit ausschließen.

Vor die schwierigste Aufgabe wird den ärztlichen Sachverständigen jedoch immer die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit von „moralisch Minderwertigen" stellen, namentlich wenn es sich um die leichteren Grade handelt, die man nur als „Desequilibration" oder gar nur als „Haltlosigkeit" bezeichnen kann (vgl. auch den Artikel Moralisches Irresein!). In einzelnen Fällen wird ja das Vorhandensein von frühester Jugend auf bestehender und durch keine Erziehungsversuche redressierbarer geistiger Anomalien neben gewissen körperlichen Anzeichen, die freilich an sich nicht maßgebend sind, dafür sprechen, daß das angeklagte Individuum seiner ganzen Gehirnorganisation nach nicht im stande gewesen sein konnte, ethische Gefühle zu bilden und daher unter der absoluten Herrschaft seiner animalischen Triebe und der vom Augenblicke eingegebenen Impulse stand. Aber gerade in den erwähnten leichteren Fällen ist ohne eingehende Gelegenheit zu längerer Beobachtung und damit zu genauer psychischer Analyse die Unterscheidung oft recht schwer, ob es sich um wirkliche „moralische Minderwertigkeit" oder bloß um „moralische Verwilderung" durch schlechte Erziehung, Gewohnheit, Verbummelung, eine zu nachsichtige Umgebung u. s. w. handelt. Daß in dem letzten Falle ein Fehlen der freien Willensbestimmung auf Grund einer „krankhaften" Störung der Geistestätigkeit nicht angenommen werden darf, liegt auf der Hand. Das Strafgesetzbuch hat pathologische Anomalien des Willens ohne Geisteserkrankung („moralische Niedergeschlagenheit" bei den juristischen Autoren) — u. zw. allem Anscheine nach durchaus zielbewußt — als Strafausschließungsgrund nicht anerkannt. Der einsichtige und lebenserfahrene Richter kann sich hier vielleicht durch die Darlegungen des Arztes zur Annahme „mildernder Umstände" bewogen fühlen; diese aber mit irgendwelcher Geflissentlichkeit geltend zu machen, liegt nicht im Rahmen der ärztlichen Aufgabe, ja nicht im Bereiche der ärztlichen Kompetenz, wie überhaupt nicht innerhalb der des Sachverständigen.

Es ist nicht zu verkennen, daß gerade der große Aufschwung der Naturwissenschaften in der neueren Zeit eine Überschätzung der rein mechanischen Faktoren gezeitigt hat und daß man, lediglich von naturwissenschaftlichen Gesichtspunkten ausgehend, mit der Frage nach der Willensfreiheit nicht viel anzufangen weiß, ja sie überhaupt vielfach kaum als ein ernst zu nehmendes Problem betrachtet. Auf Grund seiner Vorbildung neigt also an sich schon der Arzt zu einer gewissermaßen weitherzigen Auffassung von der Beeinträchtigung der freien Willensbetätigung. Bei seinem Auftreten als Sachverständiger vor Gericht wird aber gerade deshalb für ihn ein beträchtliches Maß weiser Zurückhaltung ebenso angebracht sein, wie für den Richter von Mut, die eigene Verantwortung nicht zu scheuen und sich von jenem die schließliche Entscheidung nicht aus der Hand winden zu lassen. Nur so kann ein Rechtspruch zu stande kommen, der ebenso der seelischen Eigenart des Angeklagten wie den Intentionen des Gesetzgebers, die der Richter zu vertreten hat, Rechnung trägt. Sicher hat auch der Staatsanwalt, abgesehen von seiner Stellung als öffentlicher Ankläger, oft subjektiv das Empfinden von der „Schuld" des Angeklagten, d. h. er ist nach bestem Wissen und Gewissen überzeugt, daß jener nicht unter dem Druck einer Beeintrachtigung der freien Willensbestimmung gehandelt hat. Es war deshalb kaum zu verwundern, daß mit dem immer größeren Umfange, in dem der Schutz des § 51 StGB. angerufen wurde, die zunehmende Bereitwilligkeit der Psychiater, jenen im Interesse der Angeklagten geltend zu machen, zunächst zu einer Art von prinzipieller Gegnerschaft zwischen diesen Vertretern der beiden Fakultaten führen mußte. Da die Gerichte aber unter dem Einfluß der psychiatrischen Gutachten mindestens ebensooft die Unzurechnungsfähigkeit auf Grund des § 51 für bestehend erachteten, als verneinten, werden die Irrenanstalten immer mehr von Elementen bevölkert, für die lediglich die Internierung, nicht die psychiatrische Behandlung in Betracht kommt und die nach und nach die bisherige Organisation, um deren humane Ausgestaltung im Sinne des wirklichen „Krankenhauses" die größten Vertreter des Faches schwere Kämpfe geführt haben, in Frage stellten und sie ihrem eigentlichen Zwecke mehr und mehr zu entfremden begonnen haben. Hat erst einmal der § 51 bei einem Individuum Anwendung gefunden, so hat es eben Anwartschaft auf eine solche Internierung, deren Anordnung auf dem Verwaltungswege wohl kaum in irgend einem deutschen Bundesstaate Schwierigkeiten macht, sobald der einmal für geisteskrank Erklärte für sich oder andere gefährlich ist oder sein Verhalten vom Standpunkte der öffentlichen Sittlichkeit oder Schicklichkeit anstößig erscheint. Die Ärzte, die alles darangesetzt haben, die Irren auch in den Augen der unverständigen Laien als bedauernswürdige Kranke zu rehabilitieren, sie aus der Gesellschaft der Verbrecher in den Gefängnissen zu befreien und den Anstalten jeden gefängnisartigen Charakter zu nehmen, sehen nun schon jetzt erschreckt zu, wie nunmehr nahezu das gesamte Gefängnispublikum in ihre „Krankenanstalten" zu emigrieren beginnt.

Und nicht einmal den auf Grund falscher Voraussetzungen Exkulpierten selber ist damit tatsächlich gedient, wenn wir von den Gewohnheits- und Berufsverbrechern absehen, die immer wieder Gelegenheit zum Entweichen finden. Sobald sie, die schon mit dem Irrenhause Bekanntschaft machten, aus einer vielleicht durchaus nichtigen Veranlassung wieder auf die Anklagebank kommen, werden sie nach erfolgtem Freispruch jener kurzerhand wieder überwiesen und aus ihrem Berufe auf lange Zeit herausgerissen, während andernfalls mit einer niedrig bemessenen Gefängnis- oder gar Haftstrafe dem Gesetz Sühne geleistet wäre.

Wahrhaft „praktisch soziales Empfinden" war es also nicht, das diese Verhältnisse herbeiführte!

Es bleibt noch übrig, auf die Frage der *Simulation* von Zuständen von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit einzugehen.

Nach E. Mendels Auffassung spielt diese eine viel größere Rolle in der Phantasie der Staatsanwälte und Richter sowie einiger Gefängnisärzte und gerichtlichen Physici als in der Wirklichkeit. Er führt als Begründung für seine Meinung die Schwierigkeiten an, die ein Schauspieler findet, Geisteskranke naturgetreu darzustellen, trotzdem er doch ein besonderes Studium darauf verwendet. Und wenn es wirklich einmal einem gesunden Verbrecher gelänge, einen Tobsuchtsanfall, einem anderen Mutacismus oder apathischen Blödsinn einen oder mehrere Tage zu simulieren, so gäben alle diese Individuen die Simulation doch sehr bald wieder auf, weil sie nicht im stande wären, sie auf die Dauer richtig durchzuführen.

Ich möchte dem nicht so ganz beitreten, obwohl auch ich die Fälle (gelingender) Simulation für seltener halte als man das im großen und ganzen annimmt. Daß die Hilfsmittel unserer Wissenschaft und das überaus reichlich zusammengetragene Material uns doch nicht sicher davor schützt, von raffinierten Verbrechern hin und wieder gründlich düpiert zu werden, lehren ja sensationelle Vorkommnisse der neuesten Zeit.

In erster Linie wird man natürlich immer zu prüfen haben, ob der zur Schau getragene Zustand sich unter eines der erfahrungsmäßig vorkommenden Krankheitsbilder einreihen läßt. Aber bejahenden- wie ver-

neinendenfalls ist absolute Sicherheit für das Urteil, ob Simulation vorliegt oder nicht, damit keineswegs gegeben: es kann sich ebenso um eine sehr geschickte Kopie, wie anderseits um einen der nicht so seltenen atypischen Fälle handeln. Wir werden also (lediglich unter Verringerung oder Verstärkung unseres von vornherein bestehenden Verdachtes) in der Prüfung fortzufahren haben. Ein wertvolles Hilfsmittel kann dabei der von A. Hoche angegebene Kunstgriff werden, daß man den Exploranden „aufs Eis führt", d. h. in seiner Gegenwart, aber nicht an seine Adresse, also scheinbar absichtslos, sich über beliebige im Krankheitsbilde angeblich noch fehlende Züge äußert und abwartet, ob sie in der folgenden Zeit nun nicht bald „nachgeliefert" werden. Aber entscheidend ist, wie Hoche selbst erwähnt, auch das immer noch nicht, da das gleiche bei Kranken, die suggestiven Einflüssen zugänglich sind, ganz ohne jede Absicht der Täuschung vorkommt. Nach § 81 der Strafprozeßordnung kann zur Vorbereitung eines Gutachtens über den Geisteszustand das Gericht auf Antrag eines Sachverständigen nach Anhörung des Verteidigers anordnen, daß der Angeschuldigte in eine öffentliche Irrenanstalt gebracht und dort beobachtet werde. Und wenn auch der gleiche Paragraph bestimmt, daß die Verwahrung in der Anstalt die Dauer von sechs Wochen nicht überschreiten dürfe, so genügt diese Frist in der Regel doch, um Klarheit in den problematischen Fall zu bringen. Dem wirklichen Simulanten gelingt es gewöhnlich nicht, die Zeichen einer Form von Geisteskrankheit bei ständiger fachmännischer Kontrolle so treu und konsequent nachzuahmen, daß zu dem früheren Verhalten keine Widersprüche entstehen. Er verliert auch die Geduld dazu, wenn er sich einmal nicht beobachtet glaubt. Namentlich die Imitation wirklicher maniakalischer Erregtheit verlangt ja eine Lebhaftigkeit der Aktionen, einen fortwährenden Aufwand von exzessiver Muskelkraft und völlige Resignation auf Ruhe und Schlaf, der auch die größte Energie auf die Dauer nicht gewachsen ist. Aber ganz abgesehen hiervon „spielt er sich" in der Regel „auf" (Casper-Liman), er betont und unterstreicht jedes einzelne Symptom, erklärt womöglich, daß er geisteskrank sei und nicht wisse, was er tue. Der wirklich Geisteskranke hingegen beruhigt sich in den meisten Fällen, wenn man ihm in der Irrenanstalt nun mit gleichmäßiger ruhiger Freundlichkeit entgegentritt, seinen abnormen Zustand scheinbar ignoriert und ihn nicht durch die von Laien meist ebenso rücksichtslos wie unzweckmäßig ins Werk gesetzten Kontrollmaßregeln noch weiter erregt. Das findet man nach Hoche sogar bei Geisteskranken, die im Gefängnis einzelne Symptome absichtlich vortäuschen.

Den wirklichen Halluzinanten lassen Physiognomie, Mimik, Gebärden, u. zw. mehr in der Einsamkeit als in Gegenwart anderer erkennen. Der Simulant trägt sich auch in dieser Beziehung vor, er lauert geradezu darauf, in seinen Antworten etwas ihm zweckdienlich Erscheinendes anbringen zu können. Der wahre Geisteskranke, wenn er sich überhaupt einem Frager anvertraut, sagt auch nicht, daß er diese oder jene Halluzination oder Sensation habe, sondern er setzt voraus, daß man weiß, was ihn belästigt; er bezeichnet deshalb auch keine Person mit Namen, sondern sagt, „sie schimpfen", „man spricht" u. s. w. (Casper-Liman).

Was die simulierte Geistesschwäche anlangt, so scheitert nach der Verbringung in die Irrenanstalt auch hier eine dauernde Täuschung an der Schwierigkeit, die Apathie und Stumpfheit, wie sie markiert wird, auch im Habitus und ganzen Benehmen durchzuführen. Es erweckt ferner großen Verdacht, wenn der Angeschuldigte selbst fortwährend seine große „Kopfschwäche" betont, bei allen

Fragen verschweigt, was ihm nachteilig, aber erwähnt, was ihm für seine Zwecke dienlich erscheinen muß. Schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn der Angeschuldigte behauptet, von einer Tat nichts zu wissen und nur die Möglichkeit zugibt, sie im bewußtlosen Zustande verübt zu haben. Bei vielfachen Kreuzfragen, die zu verschiedenen Zeiten und mit längeren Intervallen vorgenommen werden, pflegt hier die Simulation in den Widersprüchen zutage zu treten, in die sich der Ausgefragte schon dadurch verwickelt, daß er trotz der angeblich mangelnden Erinnerung an alle wesentlichen Vorgänge die Kenntnis von ihm unwesentlich erscheinenden deutlich verrät oder gar direkt zugibt (E. Mendel). Dadurch, daß Dämmerzustände, namentlich solche epileptischer Natur, nicht nur einmal im Leben vorkommen, wird die Beobachtung in einer Irrenanstalt und eine genaue Erhebung der Anamnese für den Kenner solcher Zustände die Schwierigkeiten erheblich mindern, meistens sogar vollständig beseitigen.

In allen Fällen ist weiter das Studium von Schriftstücken nicht zu vernachlässigen. In ihnen kann wieder nicht allein der Inhalt von großer Bedeutung (Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen, Inkohärenz) sein, sondern ebensosehr die Form, die Schriftzüge u. s. w. Welcher Psychiater und welcher beschäftigte Gerichtsarzt kennt nicht die mit Schnörkeln, einfach doppelt, ja vier- und fünffach unterstrichenen Worte und Sätze in den eng geschriebenen, äußerst voluminösen Schriftstücken der an Beeinträchtigungsideen Leidenden mit ihren vielfachen Ausrufungszeichen, den zahlreichen Hinweisen auf Gesetzesparagraphen — wer nicht die eigentümlichen Satzkonstruktionen und grotesken Wortneubildungen der an der paranoiden Form der Dementia praecox Leidenden — wer nicht die flüchtigen, mit zittriger Hand geschriebenen, an Wortauslassungen reichen und mit Tintenklecksen besudelten Briefe der Paralytiker? Anderseits ist aber zu erwägen, daß auch ein anscheinend verständiges und äußerlich sich korrekt repräsentierendes Schriftstück nicht den Rückschluß auf Fehlen einer Geisteskrankheit zur Zeit der Tat gestattet.

Der Nachweis der Simulation einzelner Symptome schließt durchaus nicht den Beweis in sich, daß eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit nicht dennoch zur Zeit der Tat vorhanden war, ja, nicht einmal, daß sie nicht auch zur Zeit der Simulation noch fortbesteht. Aber auch aus anderen Gründen ist das Eingeständnis, simuliert zu haben, kein absoluter Beweis der Simulation. Eine Anzahl Geisteskranker dissimuliert hartnäckig, wochenlang, selbst monatelang ihre Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. „Wenn Geisteskranke", sagt Hoche, „wie das vorkommt, Simulation simulieren, d. h., wenn sie vorhandenen krankhaften Symptomen absichtlich den Anschein von willkürlich gemachten zu geben versuchen, so ist das schon Dissimulation, Simulation geistiger Gesundheit." Melancholische, depressiv Irre, Paranoiker erklären, daß ihre früheren Angaben unrichtig waren, um nur aus der Irrenanstalt herauszukommen, und Geisteskranke, die mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen sind, wollen häufig genug lieber eine zeitlich abgemessene Strafe erdulden, als auf unbegrenzte Zeit in der Irrenanstalt interniert sein.

Literatur: G. Aschaffenburg, Strafrecht und Strafprozeß, in A. Hoche, Handb. d. gerichtl. Medizin. Berlin 1901. — J. Bresler, Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. — F. Eschle Delikt im epileptischen Dämmerzustande. Psychiatr. Gutachten I. Ztschr. f. Versicherungsmed. 1910, Nr. 7; Der chron. Alkoholismus. F. d. Med. 1900, Nr. 35—36; Symptomenbilder des Irreseins als Typen d. psych Konstitution. Z. f. Psychoth. u. med. Psychologie. 1910, II, H. 5 u. 6; Der traumatische Chok u. andere Formen der Kinetose. F. d. Med. 1912, Nr. 18 u. 19. A. Eulenburg, Über Nerven- u. Geisteskrankh. nach elektr. Unfällen. Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 2 u. 3. — R. Frank, Das Strafgesetzbuch f. d. Deutsche Reich nebst d. Einführungsges. 2. Aufl. Leipzig 1901. H. Groß, Kriminalpsychologie. Graz 1898; Handb. für Untersuchungsrichter als System d. Kriminalistik. 2 Bde., 4. Aufl. München 1904. — K. Heilbronner, Die strafrechtliche Begutachtung d. Trinker. Halle a. S. 1905; Über Geistesstörungen im Anschluß an Hirnerschütterung. Münch. med. Woch. 1905, Nr. 49 u. 50.

A. Hoche, Handb. d. gerichtl. Medizin. Berlin 1901. – B. Kern, Grenzen des gerichtsärztl. Urteils in Fragen der Zurechnungsfähigkeit. v. Leuthold-Gedenkschr. Berlin 19[illegible] Das Wesen des menschl. Seelen- u. Geteslebens. 2. Aufl. Berlin 1907. J. Longaard, Die geänderte Zurechnungsfähigkeit. Mon. f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform. 3. Jahrg. 1906 – [illegible] Mittelhäuser, Unfall und Nervenerkrankung. Halle a. S. 1905. – O. Rosenbach, Ausgewählte Abhandlungen. Herausgegeben v. W. Guttmann, 2 Bde. Leipzig 1909. R. Wo[illegible]rg, D. Seelenstörungen bei chronischen Vergiftungen und Neurosen, in A. Hoche, Handb. d. gerichtl. Medizin. Berlin 1901. *Eschle.*

Zwangsirresein, Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen, abortive Verrücktheit, Folie du doute avec délire du toucher, Folie avec conscience, Pseudomonomanie, Impulsions intellectuelles, Folie à idées imposées, Délire emotif.

Die Zwangsvorstellung – ein zuerst von R. v. Krafft-Ebing (1867) in die Irrenheilkunde eingeführter, derselben aber besonders auf Grund weiterer Beobachtungen A. Westphals als stehender Typus einverleibter Begriff – entwickelt sich, wie schon der Name besagt, unter dem Zwange eines krankhaften Erregungszustandes des psychischen Organs, der Großhirnrinde.

Ebenso wie bei der Wahnidee handelt es sich bei der Zwangsvorstellung um eine inhaltliche Störung der Urteilsassoziationen. Während aber bei der Wahnidee korrigierende Urteilsasso[illegible]onen gar nicht oder nur in der Form vorübergehender Zweifel auftreten, machen jene sich bei der Zwangsvorstellung durch die Überlegenheit ihrer Zahl und Stärke durchaus geltend (Th. Ziehen). Es hilft jedoch dem Kranken nichts, daß er von der Unrichtigkeit seiner Zwangsvorstellungen überzeugt ist. Eben darin, daß sich ihm diese trotz des Mangels jeder objektiven Grundlage, ohne bewußte Anknüpfung an andere Assoziationen und ohne durch einen Affekt unmittelbar hervorgerufen zu sein, d. h. eben „mit Zwang" aufdrängen, liegt das Pathologische des Vorganges.

Mit der Feststellung, daß der Kranke solchen mit krankhafter Beharrlichkeit und ebensolcher Monotonie immer wiederkehrenden Vorstellungen gegen seinen Willen und trotz der Überzeugung von ihrer Unsinnigkeit und von ihrer krankhaften Provenienz ausgeliefert ist, wird aber der Begriff der „Zwangsvorstellung" in dem Sinne, den wir heute mit ihm verbinden, noch nicht hinlänglich klar umgrenzt. Gerade das Verdienst K. F. O. Westphals bleibt es, scharf hervorgehoben zu haben, daß diese Vorstellungen primär, d. h. selbständig und von jeder affektiven Grundlage losgelöst im Bewußtsein auftreten oder daß mindestens doch ihre Intensität und Beharrlichkeit – selbst bei vorkommender stärkerer Gefühlsbetonung – durch die Stimmung des Kranken allein erklärt werden kann.

Da man lange Zeit gar nicht versuchte, der Bezeichnung „Zwangsvorstellung" durch eine Begriffsbestimmung einen bestimmten Inhalt zu geben, so wurden bald hypochondrische und melancholische Befürchtungen, Beeinträchtigungs- und Minderwertigkeitsvorstellungen „Zwangsgedanken" genannt. Man rechnete ohne weitere Analyse alle Phobien zu den Zwangserscheinungen und sprach bald nicht bloß von Zwangsbefürchtungen und von Zwangsangst, sondern auch von Zwangsaffekten und Zwangsstimmungen. Nachdem Buccola Halluzinationen infolge von Zwangsvorstellung hatte auftreten sehen, gebrauchte man die Bezeichnungen „Zwangshalluzination" und „Zwangsempfindungen" (K. Höstermann) ebenso wie für sekundäre Sinnestäuschungen und Sensationen auch für primär auftretende, die mit dem Zwangsvorstellen nichts weiter gemein hatten als den pathologischen Zwang, der bei allen Krankheitserscheinungen wirksam ist. Deshalb die Unterscheidung von Charpentier und Séglas zwischen der Obsession hallucinatoire und der Hallucination obsédante! Ähnlich ist, wie wir unten sehen werden, die Entwicklung gewesen, die der Begriff der „Zwangshandlung" durchgemacht hat.

Zwangsvorstellungen entstehen anscheinend „ursachlos". Wir sehen, wie hier gewissermaßen autochthon und souverän psychische Kräfte entfesselt werden und abseits der sinnlichen Anknüpfungspunkte in Aktion treten, wie sie sonst den Anstoß für die Entwicklung von Gedankenreihen im Sinne des Kausalnexus liefern.

Das Gesetz der Kausalität aber ist für uns nach Kant das wissenschaftliche Postulat der Begreiflichkeit und wir müssen seine selbstverständliche Geltung deshalb auf die seelische Wirkung ebenso anwenden wie auf die körperliche Welt. Für unsere Reflexion ist es zweifellos, daß auch die Vorstellungen, für die wir eine Ursachen zu entdecken vermögen, im Leben der Sinne wurzeln und aus ihm hervorgehen müssen: „Das Gehirn erfindet nichts, es promulgiert und kombiniert nur das durch die Sinne zugeführte Material. Wir werden daher im psychischen Inhalte bestenfalls nur solche Vorstellungen, deren Beziehung zur Sinneswelt evident ist, und solche, in welchen diese Beziehung verwischt und unkenntlich geworden ist, unterscheiden dürfen . . . Was bei dem pathologischen gegenüber dem gesunden psychischen Vorgang sich allenfalls ändert, kann nur der Weg sein, auf welchem jene Beziehung zwischen Sinnesobjekt und Vorstellung zu stande kommt" (R. v. Krafft-Ebing).

Der gesunde Zustand wird nun charakterisiert durch die gesetzmäßige, konsequente und für das Individuum zweckmäßige, der pathologische durch die regellose, inkonsequente und unzweckmäßige Gestaltung jener Beziehung. Doch müssen wir zwei Möglichkeiten streng auseinanderhalten!

Es kann für den Geisteskranken eine Korrektur der Assoziation, eine Auswahl der auftauchenden Vorstellungen nach ihrem Wert (gemessen an dem Durchschnittsempfinden der Individuen einer Zeit-, resp. Kulturepoche) unmöglich sein wegen der Veränderung seines Ichs. Aus der Verschiebung im ganzen Standpunkt der krankhaften Persönlichkeit gegenüber der Außenwelt ergibt sich mit einer gewissen Folgerichtigkeit eine Tendenz zur Umwertung aller Werte, die ihr in gesunden Tagen den Maßstab lieferten und in ihren Augen für die Elimination des (im großen und ganzen auch nach der allgemeinen Anschauung) Minderwertigen oder gar Wertlosen in Betracht kommen konnten.

Dies trifft aber bei dem an Zwangsvorstellungen Leidenden durchaus nicht zu. Bei ihm ist ja die Kritik im Sinne der Anerkennung des allgemein für gut, schicklich und nützlich Befundenen erhalten geblieben: was ihm allein fehlt, ist das Vermögen, trotz aller Konzentration seiner (in falsche Bahnen gelenkten und zu einer gewissen Hyperprosexie in Beziehung stehenden) Willensenergie die wohl bei einem jeden im Untergrunde des Bewußtseins sich regenden, also „latenten" Vorstellungen in Schranken zu halten. Verloren gegangen ist ihm die Fähigkeit, diese ausschließlich unter dem Gesichtspunkte ihrer Dignität, resp. ihrer Opportunität für die Abwicklung zielbewußter Assoziationen zu Wort kommen zu lassen oder zurückzuweisen, wie der Gesunde das innerhalb ziemlich weiter Grenzen vermag.

Nicht immer sind die Zwangsvorstellungen absurd, sondern auch wirklich mögliche Gefahren, philosophische Probleme, mathematische Fragen u. dgl. können sich dem Kranken in dieser den ganzen psychischen Betrieb störenden Weise aufdrängen. Die Angst, die den durch Zwangsvorstellungen veranlaßten psychischen Spannungszustand begleitet, ist rein reaktiv und erklärt sich teils aus dem peinlichen Inhalt der andrängenden Vorstellungen, teils aus dem Gefühl der Machtlosigkeit, sich diesem Zwange zu entziehen.

Das Bemühen, alle diese Zustände nach den variablen Objekten der Zwangsbefürchtungen zu klassifizieren, hat F. Jolly mit gewisser Berechtigung als müßig bezeichnet und für sie den Sammelbegriff „Situationsangst, Kairophobie (ὁ καιρός, occasio, opportunitas temporis) einzuführen gesucht.

Nichtsdestoweniger seien die wichtigsten der auch heute noch immer gebräuchlichen Termini technici hier wiedergegeben, da sie immerhin den Vorzug haben, den ganzen Zustand dem Eingeweihten mit einem Wort klarzulegen. Eine

der häufigsten Formen der Zwangsbefürchtung, bei der die Kranken aus Angst, sich zu verunreinigen, die Berührung selbst der alltäglichen Gebrauchsgegenstände scheuen und, wenn jene doch nicht zu umgehen war, sich in einem fort waschen, wird als Berührungsfurcht, Mysophobie (μυσός, impurus) bezeichnet. Fast ebenso häufig anzutreffen ist die Furcht vor dem Überschreiten breiterer (nicht besonders stark belebter) Plätze in Form der Platzangst, Agorophobie (ἀγορά, forum), etwas seltener schon die vor dem Aufenthalt in engbegrenzten Räumen, die Stubenangst, Klaustrophobie (claustrum, locus clausus), ferner die (auch bei Erwachsenen zu beobachtende) Angst vor Dunkelheit, Nyktophobie, die Angst vor Eisenbahnfahrten, Siderodromophobie (σιδήρεος, ferreus; δρόμος, cursus), vor verlegenem Erröten, Erythrophobie (ἐρυθιάω, erubesco, rubore infundor), die Angst vor Personen des anderen Geschlechts, Andro- resp. Gynäkophobie. Wohl zu unterscheiden von der Hypochondrie ist die nicht spezifizierte Angst vor Erkrankung, Nosophobie (vgl. auch den Artikel „Hypochondrie“ in diesem Jahrbuch). Den Kulminationspunkt der Zwangsbefürchtungen schließlich bildet die Angst vor der Angst, Phobophobie.

Trotz aller geistigen Klarheit, trotz der Einsicht in das Krankhafte des Vorganges, macht die formale Störung des Vorstellens hier ihren Einfluß auf die übrigen Funktionen und speziell das Handeln geltend, so daß sich die mit Zwangsvorstellungen Behafteten schließlich genötigt sehen, trotz des versuchten Widerstandes dem Impulse im Sinne der „Zwangshandlung“ nachzugeben. Natürlich kann ein solches „Handeln“ auch de facto dem Unterlassen eines von der Vernunft diktierten Tuns gleichkommen.

Wie heute verstand man auch ursprünglich unter „Zwangshandlung“ ein Handeln eines Antriebes, dessen das Individuum trotz der sich in seinem Innern aufs lebhafteste dagegen geltend machenden Motive nicht Herr zu werden vermag und das er daher subjektiv als „Zwang“ empfindet. Nur indem man mißbräuchlich diesen Begriff erweiterte und in ihn unter dem subjektiven auch den objektiven Zwang unter der Gewalt dominierender Triebe einbezog, konnte man dazu kommen, die noch später zu erwähnenden impulsiven Handlungen, Hemmungen und Idiosynkrasien, die Tics, die sexuellen Perversionen und schließlich sogar die hysterischen Einbildungslähmungen und -krämpfe kurzerhand als „Zwangserscheinungen“ zusammenzufassen.

Bei völligem Bewußtsein der in seinem Zwangshandeln zu tage tretenden Inkonsequenz verläßt ein solcher Kranker nach später Heimkehr wiederholt das nächtliche Lager und steigt die zu seiner Wohnung führenden Treppen hinab, um sich zu überzeugen, daß er durch unvorsichtiges Umgehen mit Licht und Streichhölzern keinen Brand angestiftet hat: er verhehlt sich aber selbst dabei gar nicht, daß er zu diesem Zweck doch wieder Licht anzünden muß und damit seinen Zwangsvorstellungen nur neues Material zuführt. Oder er macht in „Furcht vor der Furcht“ um jede Apotheke einen Umweg, um nicht die peinliche Gedankenfolge von Medikamenten, Krankheit, Tod der Angehörigen in sich heraufzubeschwören.

Die „Grübelsucht“ und „Zweifelsucht“ artet bei einzelnen in „Fragesucht“ (H. Schüle) resp. „Fragezwang“ (K. Skrzeczka) aus. Andere Personen fühlen sich stets gezwungen, nachzusehen, sich zu vergewissern, zu zählen oder zu rechnen (Arithmomanie), einen beliebigen Namen im Stillen zu wiederholen (Onomatomanie), sich in einem fort zu waschen, auf Spaziergängen eine bestimmte Straßenseite zu meiden, jede zweite Platte des Trottoirs zu übersteigen oder (abseits jedes Aberglaubens) peinlich darauf bedacht zu sein, daß sie den rechten Strumpf, den rechten Stiefel, vielleicht auch das rechte Hosenbein ja vor dem linken anziehen.

Doch das sind relativ harmlose Impulse zu Zwangshandlungen, und sobald ihnen Folge gegeben und somit das peinliche Schwanken beendet ist, pflegt sich

sogar das Gefühl einer Art von Befriedigung einzustellen. Eine gewisse Beruhigung kann auch bei ernsteren, vor allem ästhetischen oder gar ethischen, durch den krankhaften Impuls geschaffenen Konflikten ein „Weinkrampf" bringen, der die schmerzliche Krise unter anderweitiger Inanspruchnahme der motorischen (und sekretorischen) Reaktion zu einstweiligem Abschluß bringt (R. v. Krafft-Ebing).

Im Gegensatz zu der mehr episodischen Beunruhigung des Nervösen und Neurasthenikers durch solche mit zwingender Gewalt auf ihn eindringende Gedanken handelt es sich beim *Zwangsirresein* um Vorstellungen, die trotz aller Willens- und Assoziationsenergie so massenhaft und unausgesetzt in das Seelenleben einbrechen, daß sie durch ihre bald hemmenden, bald treibenden Einflüsse alle Seiten desselben und damit den harmonischen Rest der Persönlichkeit bis in ihre Grundfesten erschüttern.

Bei diesen schwersten Formen atmet der unter dem Einfluß der Zwangsvorstellung stehende erst erleichtert auf, wenn er die von ihm moralisch mißbilligte Handlung, deren Folgen er ganz gut überblickt, zu Ende geführt hat. Daß derartiges Tun auch zu kriminellen Verwicklungen führen kann, liegt auf der Hand. Aber gerade solche Fälle haben zu einer Vermengung der Zustände von Zwangsirresein mit denen geführt, die man als „impulsives Irresein" nach der Ansicht aller heute maßgebenden Autoren strenge von ihnen trennen muß. (Vgl. auch die Ausführungen hierüber im Artikel „Zurechnungsfähigkeit.")

Ob es allerdings notwendig und zweckmäßig ist, eine besondere Form des „impulsiven Irreseins" aufzustellen, kann allerdings fraglich erscheinen. Wenigstens kann die Möglichkeit einer Wiedererweckung der glücklich zu Grabe getragenen „Monomanienlehre" auf diesem Wege als keine übertriebene Schwarzseherei erscheinen.

E. Kräpelin erwähnt als in die Kategorie des impulsiven Irreseins gehörig: den Trieb zu abenteuerlichen und ziellosen Reisen, zum Sammeln von wertlosen Gegenständen, Abfällen des eigenen Körpers u. s. w., zum Diebstahl, zur Brandstiftung, den krankhaften Antrieb, ohne Grund andere zu verletzen oder zu töten, und W. Weygandt vervollständigt diese Blumenlese durch den zwangsmäßigen Impuls, immerfort unanständige Worte auszusprechen (Koprolalie), den ersten Besten ohne Veranlassung zu ohrfeigen, eine Dame auf offener Straße abzuküssen, im Theater auf die Bühne zu klettern und die Vorstellung zu stören u. a. m. Die hier charakterisierten Triebe decken sich doch entschieden mit der alten Pyromanie, Kleptomanie u. s. w. Kräpelin betont zwar, daß er in schwereren Fällen meistens auch einen höheren oder geringeren Grad von Schwachsinn vorgefunden habe, trotzdem das im Prinzip nicht der Fall zu sein brauche. Dies aber und anderseits die vielfache Verbindung derartiger krankhafter Triebäußerungen mit Verirrungen des Geschlechtstriebes dürfte doch für die Berechtigung sprechen, solche an impulsivem Irresein leidende Individuen entweder den Imbezillen oder den pathologischen Charakteren zuzuzählen, soweit es sich nicht überhaupt etwa um die Verkennung von Dämmerzuständen (epileptischer, hysterischer oder traumatischer Natur) oder auch von monischen Attacken handelt, deren Diagnose im Beginne des manisch-depressiven Irreseins, aber bei atypischem Verlauf auch in der Folge manche Schwierigkeiten hat.

Der Grund, weshalb Kräpelin als Erster für eine strenge Scheidung des „impulsiven Irreseins" von der „Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen" eintrat, ist wohl in einer sehr berechtigten Opposition gegen die Verwirrung zu erblicken, die nach O. Bumke damit begann, daß man anfing, die französische Bezeichnung „Obsession", die außer den Zwangsvorstellungen auch die Impulse, die Phobien und auch die fixen Ideen umfaßte, als Synonym des „Zwangsirreseins" zu gebrauchen. Der Vorschlag v. P. Möbius jedoch, für jene aus dem Gebiete des Zwangswesens auszuscheidenden Zustände die Bezeichnung „Besessenheit" (nach Analogie der „Obsession") zu reservieren, muß auch für den, der sich den hier vorgetragenen Anschauungen nicht in allen Details anzuschließen vermag, schon im Hinblick auf gewisse, diesem Begriffe anhaftenden Reminiszenzen nicht für besonders glücklich erachtet werden.

Auch A. Hoche führt aus, daß alle Zustände, bei denen „impulsiv" ein Trieb zum Handeln (manchmal unter Angstempfindungen, die nach der Tat schwinden, andere Male aber auch von vornherein mit dem Gefühl der Befriedigung) auftaucht, ehe Gegenmotive wach geworden sind, durchaus zu trennen sind von Zwangshandlungen, bei denen die Zwangsvorstellung die einzige oder doch die hauptsächlichste und immer charakteristische Anomalie bleibt. Was die Zwangshandlung und das Irresein aus Zwangsvorstellungen

kennzeichne, sei gerade das „Gefühl des wider Willen und wider besseres Wissen Gezwungenwerdens", der „psychisch schmerzhafte Kampf der Motive."

Der Verlauf des Zwangsirreseins bewegt sich in Remissionen und Exacerbationen, deren extreme Stufen durch jahrelange Zwischenräume getrennt sein können. Die Remissionen entsprechen meist dem gewöhnlichen Zustande dieser ausnahmslos sich als konstitutionelle Neurastheniker erweisenden Kranken, bei denen sich schon von frühester Jugend an mindestens in leichter Andeutung Zwangsvorstellungen vorzufinden pflegen. Die Zeit der Pubertät und bei Frauen auch die der Schwangerschaft zeitigt dann oft, zuweilen im Anschluß an eine Erschöpfung oder ein erschütterndes Erlebnis, oft unter Konkurrenz beider Momente das plötzliche Hervorbrechen der bis dahin der Umgebung verborgen gebliebenen krankhaften Symptome in ihrer ganzen, evident den Charakter der Seelenstörung offenbarenden tragenden Schwere. Völliges Schwinden der Krankheitszeichen mit Einschluß der letzten Reste ist wohl äußerst selten, wenn diese auch für längere oder kürzere Dauer Formen annehmen, die den noch in der Breite der geistigen Gesundheit zu beobachtenden Erscheinungen entsprechen, zumal die Kranken sich oft vorzüglich zu beherrschen verstehen und in ihrem Benehmen nichts Auffallendes zu zeigen brauchen. In schwereren Fällen jedoch pflegt der Kranke unter dem Einfluß seiner Zwangsvorstellungen sich immer mehr und mehr auf sich selbst zurückzuziehen und dadurch den realen Verhältnissen des Lebens allmählich ganz entfremdet zu werden. Bei sehr langer Dauer geht dem Kranken wohl auch die von vornherein ausnahmslos vorhandene Empfindung für das Pathologische seines Treibens verloren; dann fällt er mit dem Aufhören des Anlasses, seinen Zustand zu verbergen, auch der weiteren Umgebung als eine durchaus pathologische Persönlichkeit auf.

Die Diagnose wird, so wenig die Erkennung in ausgeprägten Fällen Schwierigkeiten bietet, besonders dadurch erschwert, daß öfters das Bewußtsein des Kampfes mit der Zwangsvorstellung für kürzere oder längere Zeit anscheinend völlig verloren geht und die Zustände so eine Ähnlichkeit mit den hysterischen und epileptischen Erkrankungen auf der einen Seite, mit den katatonischen und paranoischen auf der anderen Seite bekommen können.

Ausschlaggebend für die Abgrenzung gegenüber den auf dem Boden von Hysterie und Epilepsie erwachsenen Zwangsvorstellungen kann die Beobachtung der nervösen Reiz- und Ausschaltungserscheinungen werden, welche bei diesen Neurosen sehr häufig sind. Die Stereotypie der Handlungen bei der Dementia praecox läßt in jedem Falle die subjektive Reaktion vermissen, wie sie bei den typischen Zwangsvorstellungen die Regel bildet und nur hie und da ganz vorübergehend verschwinden kann.

Der Paranoia aber nähert sich das Zwangsirresein namentlich in der Varietät der „Folie du doute" oft sehr an. Hier und zur Differenzierung aller Schwachsinnsformen gegenüber muß stets, um über den Einzelfall ins Klare zu kommen, beobachtet werden, in welchem Verhältnisse solche Vorgänge zu dem Gesamtgeisteszustande und zur sozialen Umgebung stehen (R. Sommer).

Selbst wenn ganz vorübergehend Zwangsvorstellungen bei anderen Geistesstörungen auftreten, wie speziell bei der Melancholie und den Depressionszuständen des manisch-depressiven Irreseins, ist die Trennung der einzelnen Symptome voneinander meistens nicht schwierig.

Die Prognose ist nach dem oben über den Verlauf Gesagten nicht überaus günstig für die Gestaltung der sozialen Position des Betroffenen, vollends schlecht aber quoad restitutionem in integrum.

Die Therapie beschränkte sich in früheren Zeiten auf die Empfehlung der üblichen Ablenkungsmittel, wie Zerstreuungen, Reisen u. s. w. Das Schädliche dieses Regimes hat man jetzt einsehen gelernt. Ebenso wird man wohl von den Empfehlungen der Hypnose bald vollends zurückgekommen sein. Eine im Sinne des Wortes auf der Höhe der Zeit stehende Therapie wird in erster Linie erzieherisch und aufklärend zu wirken bestrebt sein und namentlich die bei den mit Zwangsvorstellungen behafteten Kranken stets mehr oder weniger deutlich hervortretende, sich in Unentschlossenheit, zuweilen auch in einem Mangel an Beharrungsvermögen dokumentierende Willensschwäche durch Stählung der Energie zu bekämpfen suchen. Nur ist, wie auch E. Kräpelin treffend betont, hierbei nicht der verkehrte Weg einzuschlagen. Nicht aus einer weiteren Willensanspannung während des Andringens der Zwangsvorstellung selbst — diese würde das Übel nur verschlimmern — wird der Kranke die Kraft zur Überwindung des qualvollen Zustandes gewinnen, sondern durch Aussprache mit einem verständnisvoll auf die Eigenart seines Leidens eingehenden Arzte, durch dessen sachliche Aufklärungen über diese selbst und über die Bedeutung der einzelnen Symptome und durch die fortschreitende Festigung des Patienten in der Überzeugung, daß er in gewissem Umfange durch geflissentliche Anregung anderer Gedankenreihen eine Herrschaft über die kranken Vorstellungen gewinnen kann. Eines der besten „Ablenkungsmittel" in diesem — der früher diesem Begriff unterlegten Bedeutung entgegengesetzten — Sinne ist eine methodisch geregelte Beschäftigung, für die das Interesse mit allen Mitteln angefacht und aufrecht erhalten werden muß. Gerade dieses Interesse, das zur Vertiefung und „Vereiferung" bei der Arbeit führt — mag sie nun eine vorwiegend körperliche oder geistige sein — ist die Hauptsache, nicht die schematische Auswahl und Ordnung der Beschäftigung.

In den Anfällen selbst sind Bromsalze in größeren Dosen (6·0—10·0 *g* pro die), Mormphiuminjektionen, Alkoholgenuß und die verschiedensten Hypnotica und Sedativa empfohlen worden. Die an und für sich nicht unberechtigte Furcht vor der Angewöhnung hat anderseits zu einem vielleicht übertriebenen Horror vor der Anwendung dieser Mittel geführt, die bei Beobachtung aller Kautelen doch mitunter recht nützlich sind. Gerade das Zwangsirresein möchte ich denjenigen schweren Folgezuständen konstitutioneller Nervosität zurechnen, bei denen nach Rosenbach mit richtig dosierten, allerdings nur von Zeit zu Zeit gegebenen Morphiumeinspritzungen überraschende Erfolge im einzelnen Anfall erzielt werden können. Nur muß eben, worauf gerade von Rosenbach so scharf hingewiesen worden ist, der Arzt auch energisch genug sein, dem Patienten die Wiederholung zu verweigern und überhaupt das erzieherische Ziel einer fortgesetzten Selbstdisziplinierung des Kranken mit eiserner Konsequenz im Auge behalten! Unter diesen Gesichtspunkt fällt aber, daß der Patient „nicht nur über die Folgen der Morphiuminjektion auf der einen und seinen Zustand auf der anderen Seite so belehrt wird, daß er eine gewisse Quantität und Qualität von Unlustempfindungen mit Geduld ertragen lernt, sondern daß er speziell auch aus den unangenehmen Nachwirkungen des Mittels keine Berechtigung zur Forderung einer erneuten Betäubung herleitet" (O. Rosenbach.)

Der durch Zwangsvorstellungen hervorgerufene pathologische Seelenzustand pflegt ja dem Kranken auch fast ausnahmslos ein derartiges Maß geistiger Klarheit

und vor allem von intellektueller Integrität zu belassen, daß er den eingehenden und nicht gerade mühelosen — aber meiner eigenen Erfahrung nach recht oft auf fruchtbaren Boden fallenden — aufklärenden Auseinandersetzungen des Arztes zu folgen vermag.

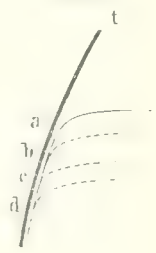
So selten dementsprechend das Leiden an sich die Internierung in einer Irrenanstalt erfordert, so dringend nötig wird in jedem nicht ganz leichten Fall der intimere Anschluß an einen mit derartigen Zuständen vertrauten, mitfühlenden und doch energischen Arzt sein. Und wenn es sich nicht um sehr wohlhabende Patienten handelt, die in der Lage sind, die immerhin beträchtlichen Opfer zu bringen, die außerhalb einer öffentlichen Anstalt die ständige Betreuung durch einen fachmännischen Berater erheischt, wird der Kranke unter den heutigen Verhältnissen doch immer noch am besten fahren, wenn er sich der fürsorgenden Obhut eines Psychiaters an der Stätte seines Wirkens wenigstens für eine längere Zeit vollkommen und unumschränkt anvertraut. *Eschle.*

Zwerchfell. Dieses nimmt an der aktiven Inspiration den wichtigsten Anteil; es besteht aus dem Centrum tendineum und einem an diesem ansetzenden muskulären Teil, der je nach seiner Ansatzstelle an die knöcherne Thoraxwand in einem Vertebral- oder Lumbalteil (oberste Lendenwirbel), einen Costalteil rechts und links und einem Sternalteil zerfällt. Bei der Inspiration ziehen sich alle Muskelfasern gleichzeitig tetanisch zusammen, wobei das Centrum tendineum tiefer tritt. Durch das Tiefertreten des Zwerchfelles wird der Bauchinhalt zusammengedrückt, dadurch in die Breite ausgedehnt, was ein Ausdehnen der unteren Brustapertur zur Folge hat; das Aufstemmen des Zwerchfells auf den Bauchinhalt findet aber an diesem doch einen mehr oder minder großen Widerstand. Daher wird bei der Contraction des Zwerchfells nicht nur dessen Kuppe zu der unteren Thoraxapertur herabgezogen, sondern auch ein Zug nach oben auf die untere Thoraxapertur ausgeübt. Dabei werden die Rippen nach oben gezogen und da die unteren Rippen durch ihre Form und Gelenkbildung an der Wirbelsäule bei aufwärtsgerichteter Bewegung sich erst seitwärts bewegen müssen, wird die untere Thoraxapertur allseitig erweitert; weil aber das Zwerchfell nur beschränkt nachrücken kann und die untere knöcherne Brustwand nicht nach innen nachgibt, vielmehr die unteren Rippen gleichzeitig nach außen gezogen und gehoben werden, so rückt bei der Zwerchfellcontraction der mit Pleura diaphragmatica überzogene, der Pleura costalis exspiratorisch capillär anliegende äußere Anteil von der Thoraxwand ab; dadurch eröffnet sich ein kreisförmiger Raum mit keilförmigem Querschnitt, der complementäre Pleurasinus, in welchen die Lunge unter allseitiger Erweiterung herabtritt, bis die beiden Pleurablätter sich wieder capillär naheliegen.

In der kurzen Zeit nun, die vorgeht, bis die Lunge in den unteren Pleurasinus voll eintritt, kann bei mageren Individuen mit besonders schwachen Thoraxwänden (atrophischen, rhachitischen Kindern) der äußere Druck da, wo sich das Zwerchfell bei der Contraction von der Thoraxwand löst, die Weichteile und Rippen eindrücken, wodurch die sog. Harrisonsche Furche entsteht, welche dem mittleren Zwerchfellstande entspricht. Auch bei erwachsenen mageren Individuen sieht man eine Einziehung der Weichteile (Intercostalräume) aus demselben Grunde. Bei tiefer Inspiration wandert diese Furche hin und her; man sieht sie bei tiefer Inspiration in der Gegend des unteren Lungenrandes als einen am deutlichsten vorn seitlich, manchmal rings um den Thorax laufenden linearen Schatten entsprechend der inspiratorisch sich nach unten verschiebenden Lungengrenze nach abwärts wandern. Man nennt diese Erscheinungen Littensches Zwerchfellphänomen.

Nach Litten kann man diese sichtbar fortschreitende Linie der Zwerchfellentfaltung während der Inspiration, resp. die entgegengesetzte Tätigkeit während der Exspiration graphisch am besten durch beifolgende schematische Zeichnung (Fig. 279) illustrieren: *t* bedeute die Thoraxwand und *a*, *b*, *c*, *d* den jeweiligen Stand des Diaphragmas bei der Inspiration, resp. Exspiration. Man stelle sich das Zwerchfell vor bestehend aus einem vertikalen, der Brustwand anliegenden, von dieser nur durch einen capillären Raum getrennten, und einem horizontalen, zwischen Thorax und Abdomen gelegenen Teil. Im Beginn der Inspiration stehe das Zwerchfell bei *a*; nun löst sich bei fortschreitender Inspiration der vertikale Teil des Zwerchfells von der Brustwand allmählich ab, während die bei *b*, *c* und *d* gelegenen Abschnitte noch der Thoraxwand anliegen. Gleichzeitig steigt der horizontale Teil abwärts. Bei der nächsten Phase der Inspiration liegt das Zwerchfell bei *b* der Brustwand mit seinem vertikalen Teil an, während der horizontale Teil desselben der schraffierten Linie bei *b* entspricht. Während der nächsten Phase der Inspiration löst sich der vertikale Teil bei *c* von der Brustwand ab, während der horizontale ebenfalls entsprechend tiefer tritt, und so fort, bis die Höhe der Inspiration erreicht ist. Die Summe der fortschreitenden Punkte der Zwerchfellabhebung von der Brustwand (von *a* bis *d*) bildet nun den sichtbaren Ausdruck des sog. Zwerchfellphänomens. Bei der Exspiration findet genau das Umgekehrte statt.

Fig. 279.



Dieser bei jeder Respiration sich wiederholende physiologische Vorgang gibt sich an der Brustwand deutlich zu erkennen durch das regelmäßige Auf- und Absteigen einer eigenartigen schattenhaften Linie, welche durch die Bewegung des Zwerchfells hervorgerufen wird und ein untrügliches Zeichen für den jeweiligen Stand des letzteren abgibt. Demnach sehen wir in dieser Zwerchfellbewegung eine physiologische, ganz konstante, bei jeder Respiration wiederkehrende Erscheinung am Thorax jedes Gesunden und jedes Kranken, soweit es sich nicht gerade um pathologische Prozesse handelt, welche die Beweglichkeit des Zwerchfells hemmen. Sie läuft ab in Form eines Schattens oder einer Wellenbewegung, welche beiderseits in der Höhe der siebenten Rippe beginnt und als gerade Linie oder seichte Furche, welche die Rippen unter spitzem Winkel schneidet, bei tiefster Inspiration mehrere Intercostalräume weit, zuweilen bis an den Rippenbogen herabsteigt, um bei der Exspiration um das gleiche Maß wieder in die Höhe zu steigen. Während bei tiefster Respiration das sichtbare Spiel des Zwerchfells 2—3 Intercostalräume und darüber, im Mittel 6—7 *cm* beträgt, schwankt es bei oberflächlicher Atmung nur um $1-1^1{}_2$ Intercostalräume. Die sichtbare Bewegung des Zwerchfells kann horizontal um den ganzen Thorax verlaufen, so daß die sichtbare Abgangslinie des Zwerchfells von der Wirbelsäule bis zum gleichseitigen Zwerchfellansatz an der vorderen Fläche des Thorax reicht; in der Mehrzahl der Fälle sieht man sie nicht in dieser ganzen Ansdehnung, sondern nur beschränkter zwischen Axillar- und Parasternallinie. Diese Erscheinung ist unter normalen Verhältnissen beiderseits gleich deutlich, rechts häufig ausgeprägter als links zu sehen, doch habe ich auch das Umgekehrte beobachtet. Auch auf dem Rücken kann man das Spiel des Zwerchfells sehr schön sehen, wenn der zu Untersuchende Knieellenbogenlage oder Bauchlage einnimmt.

Wenngleich das Phänomen für ein geübtes Auge bei den verschiedensten Körperstellungen, auch beim Stehen und Sitzen, zu sehen ist, so tritt es doch am allerdeutlichsten zutage, wenn man den zu Untersuchenden so lagert, daß diejenige

Stelle der Brustwand, wo das Phänomen auftritt und abläuft, also zwischen siebenter Rippe und unterem Rippenbogen, intensiv, aber nicht grell beleuchtet ist. Zu diesem Zwecke lagere man den zu Untersuchenden horizontal in Rückenlage, den Kopf möglichst wenig unterstützt, mit den Füßen gegen das Fenster, das Gesicht diesem zugekehrt, während der Beobachter, dem Kranken zugewendet, aus 3—4 Schritte Entfernung unter einem Winkel von ca. 45° den unteren Thoraxabschnitt betrachtet. Alsdann sieht man, wie gesagt, wenn der zu Untersuchende möglichst tief atmet, synchron mit jeder In- und Exspiration einen breiten Schatten herab und aufwärts gleiten, den jeder, welcher die Erscheinung nur ein einziges Mal deutlich gesehen hat, immer wieder aufs leichteste erkennen wird. Man muß hier, um Voreingenommenheiten zu begegnen, nachdrücklichst betonen, daß es sich hierbei nicht etwa um eine klinische Spitzfindigkeit handelt, sondern um ein leicht sichtbares Bewegungsphänomen, welches jeder sehen muß, der es sehen will. Die einzigen Bedingungen, die in Frage kommen, sind: horizontale Lage des zu Beobachtenden bei geeigneter, am besten schräger Beleuchtung und tiefe ausgiebige Atemzüge.

Die Bedeutung des Zwerchfellphänomens wird allerdings in ihrem Werte heute durch die Röntgenbeobachtung des Zwerchfells unmittelbar herabgedrückt.

Beobachtung des Zwerchfells im Röntgenbilde.

Bei der Durchleuchtung des Thorax stellt sich das Zwerchfell nicht als ein für sich gesondert wahrnehmbarer Schatten dar. Vielmehr bezeichnen wir die Grenzlinie zwischen dem hellen Lungenfelde und dem intensiven Schatten der Leber rechts als rechten Zwerchfellschatten, die feine Grenzlinie zwischen hellem Lungenfelde links und der Magenblase bei gasgefülltem Magen als linken Zwerchfellschatten. Rechts summiert sich also der Zwerchfellschatten mit dem Leberschatten, links der Zwerchfellschatten mit dem Magenschatten. Der mittlere Teil des Zwerchfells entzieht sich der Beobachtung, da er durch den unteren Teil des Herzschattens verdeckt wird. Aus diesem Grunde wird radiologisch auch nur die Beobachtung des rechten Anteils des Zwerchfells (oder kurz des rechten Zwerchfells, oder Zwerchfellkuppe) und des linken Anteils (linkes Zwerchfell, linke Zwerchfellkuppe) bedeutungsvoll.

Fig. 280.

Sagittale, dorsoventrale Durchleuchtung. Schematisch.

Rechtes Zwerchfell und linkes Zwerchfell stellen bei sagittaler dorsoventraler Durchleuchtung zusammen eine halbkreisförmige Linie vor mit mittlerer Einbuchtung, welche dem im Herzschatten versteckten Teile des Zwerchfells entspricht (fr. Fig. 280). Bei ventrodorsaler Durchleuchtung bildet jede Zwerchfellkuppe für sich fast einen Halbkreis. Die linke Zwerchfellkuppe steht meist ein wenig höher (etwa um 1—2 *cm*) als die rechte.

Das Zwerchfell steht in der Mamillarlinie rechts in der Höhe des IV. Intercostalraumes, links etwa in der Höhe der V. Rippe.

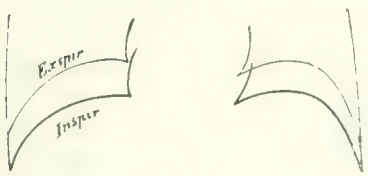
Der Zwerchfellschatten bildet mit der Thoraxwand jederseits den phrenikocostalen Winkel, mit dem Herzschatten den phrenikokardialen Winkel. Zum Verständnis der Bewegungen des Zwerchfells im Röntgenbilde sei auf die Beschreibung der Zwerchfellatmung auf p. 703 hingewiesen und hier nur noch betont, daß normalerweise (bei gewöhnlicher Atmung) die respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells sich so vollführen, daß das Zwerchfell in toto herabtritt, ohne daß es seine Form und ohne daß sich der phrenikocostale Winkel ändert. Bedingt wird dieses Tiefertreten des Zwerchfells durch ein Nachuntenrücken des phrenikocostalen Winkels, für das wir als sichtbaren Ausdruck das Littensche Phänomen haben (p. 703). Erst bei tiefer Inspiration, nachdem der phrenikocostale Winkel seinen tiefsten Punkt erreicht hat, flacht sich das Zwerchfell etwas ab, womit sich auch der phrenikocostale Winkel vergrößert.

Wenn bei nicht forcierter Atmung das Zwerchfell bereits dieses Verhalten zeigt, so ist es als pathologisch anzusehen.

Die Exkursion dieser Lageveränderung des Zwerchfells beträgt bei oberflächlicher Atmung etwa 2—3 *cm*, bei tiefer Atmung 5—7 *cm*.

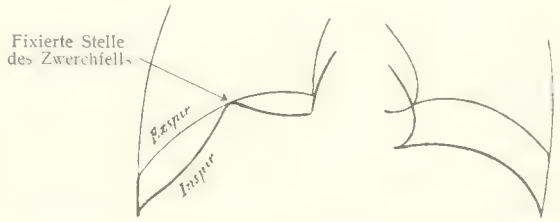
Das Tieferrücken des phrenikocostalen Winkels ist darauf zurückzuführen, daß das Zwerchfell exspiratorisch in den seitlichen Partien der Thoraxwand capillär anliegt und inspiratorisch sich abhebt, indem sich die Lungenränder in die sich entfaltenden Pleurasinus einschieben.

Fig. 281.



Veränderung des Zwerchfells bei der Atmung. Schematisch.

Fig. 282.



Zwerchfellbewegung bei fixiertem Zwerchfellscheitel. Schematisch.

Die Röntgendurchleuchtung gibt uns Auskunft zunächst über die „pathologische Zwerchfellbewegung". So tritt, während sich in der Norm beide Zwerchfellhälften annähernd gleich bewegen, bei erkrankter Pleura (Pleuritis) eine Hemmung der Zwerchfellbewegung auf der erkrankten Seite ein, wobei das Zwerchfell entweder inspiratorisch ganz still stehen bleibt oder nur wenig tiefer tritt. Die Ursache bilden meist pleuritische Verklebungen oder bandartige Verwachsungen des Zwerchfells. So kann beispielsweise der Scheitel der Zwerchfellkuppe fixiert sein, infolgedessen ändert sich bei der Atembewegung das Zwerchfellbild derart, daß der Scheitel des Zwerchfells an seiner Stelle bleibt, der phrenikocostale Winkel des Zwerchfells aber nach unten tritt. Das Zwerchfell erscheint dann im Schattenbilde wie zu einer Spitze ausgezogen (cf. Fig. 282).

Das als Williamsches Symptom bekannte Phänomen des abnorm hohen inspiratorischen Zwerchfellstandes einer Zwerchfellhälfte wird bei Phthisis incipiens pulmonum ziemlich häufig beobachtet. Dabei folgt die Zwerchfellkuppe auf der kranken Lungenseite der Inspirationsbewegung des anderen Zwerchfells nicht in normaler Weise, d. h. das festgehaltene Zwerchfell tritt weniger tief herunter oder die Bewegung setzt später ein und erfolgt mehr ruckweise.

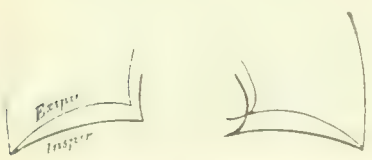
Williams sieht die Ursache dieses Phänomens in einer Verminderung der Kapazität der erkrankten Lunge, wodurch inspiratorisch die Lunge weniger Luft einzuatmen imstande sei. Die Folge davon soll dann die verminderte Exkursion des Zwerchfells sein. De la Camp und Mohr haben experimentell dieses Phänomen durch Parese des Zwerchfells zu erklären versucht, bedingt durch

den Druck der Pleuraschwarte oder der tuberkulösen Herde in der Lungenspitze auf den Phrenicus. Nach Jurgens tritt ein Williamssches Symptom auch bei Oberlappenpneumonien auf, u. zw. auch dann, wenn gerade die obere und mediale Partie frei von der Infiltration geblieben ist. Hier läßt diese Erklärung im Stich; nach ihm liegt die Ursache vielleicht in einer reflektorisch eintretenden Ruhigstellung der erkrankten Lunge oder auch in einer begleitenden Reizung der Pleura diaphragmatica.

Einen abnormen Zwerchfellstand in der respiratorischen Ruhepause findet man am Röntgenbilde bei Emphysem; hier rückt inspiratorisch der Scheitel des phrenikocostalen Winkels nicht tiefer; er bleibt unbeweglich, dagegen flacht sich die Zwerchfellkuppe ab (cfr. Fig. 283). Hier nimmt also bereits das Zwerchfell eine pathologische Konfiguration an.

Ist der Magen abnorm mit Gas gefüllt, so steht das linke Zwerchfell höher, die respiratorische Verschieblichkeit des linken Zwerchfellschattens zeigt sich geringer. Findet sich ein subphrenischer Absceß, so kann der rechte Zwerchfellschatten abnorm hoch stehen und die respiratorische Verschiebung des Zwerchfells unter Umständen völlig aufgehoben sein: das Zwerchfell bleibt unbeweglich.

Fig. 283.



Zwerchfellbewegung bei Emphysem. Schematisch.

Bei Zwerchfellähmung kann es zu einer paradoxen Zwerchfellbewegung (Kienböck) kommen, d. h. inspiratorisch steigt das Zwerchfell nach oben, exspiratorisch nach unten. Es leistet also das Zwerchfell dadurch, daß es seinen Tonus verloren hat, der intrathorakalen Drucksteigung bei der Exspiration und der intrathorakalen Drucksenkung bei der Inspiration keinen Widerstand.

Schließlich gestattet die Röntgendurchleuchtung in einwandfreier Weise die Diagnose einer Hernia diaphragmatica, kenntlich dadurch, daß (durch eine muskuläre Lücke im Zwerchfell) sich ein Teil des Abdominalinhaltes (Magen, Darm etc.) mitsamt den Hüllen (Peritoneum, Pleura diaphragmatica) in das Cavum pleurae herniös verwölbt.

Bezüglich der Zwerchfellähmung, so kommen Lähmungen des M. phrenicus offenbar sehr selten vor.

Was früher als Zwerchfellähmung beschrieben wurde, trug (nach Eulenburg) zum Teil den Charakter einer primären Myopathie, oder es handelte sich um Miterkrankung bei pleuralen und peritonealen Reizzuständen, oder um Teilerscheinung spinaler progressiver Amyotrophien. Immerhin können jedoch vereinzelt infolge mechanisch-traumatischer Schädigungen, die den Stamm des Phrenicus (meist am Halse) treffen, durch infektiöse oder toxische Agenzien, Druck von Hals- oder Mediastinalgeschwülsten u. s. w. Lähmungen, gewöhnlich von partiellem Charakter (einseitig), herbeigeführt werden. Ganz ungewöhnlich ist isolierte doppelseitige Lähmung, die Eulenburg einmal bei einem 23jährigen Mann in ziemlich plötzlicher Entstehung, angeblich auf Grund voraufgegangener schwerer Erkältung, beobachtete (cf. auch den Fall von Ohm, Ztschr. f. kl. Med. 1906).

Symptome. Während im normalen Zustande bei jeder Inspiration die Gegend des Epigastriums sich hervorwölbt und der Umfang des unteren Thoraxabschnittes sich vergrößert, wird bei vorhandener Zwerchfellähmung das Epigastrium eingezogen und jener Umfang verkleinert sich. Das Umgekehrte tritt ein bei der Exspiration. Bei einseitiger Lähmung ist die Synergie beider Zwerchfellhälften gestört und man beobachtet dann die erwähnten Phänomene nur auf der gelähmten Seite. Bei bloß partieller Zwerchfellähmung bieten die entsprechend circumscripten und

bei tiefer Inspiration auftretenden Hervorwölbungen des Abdomens ein pathognomonisches Symptom dar. Die Atmungsfrequenz ist gewöhnlich auch in der Ruhe etwas beschleunigt.

Bedrohliche Symptome treten aber erst ein, wenn der Kranke sich lebhafter bewegt oder spricht, oder wenn Affektionen der Brustorgane (Bronchitis, Pneumonie) sich hinzugesellen. Alsdann wird die Respiration außerordentlich beschleunigt und erschwert, alle Inspirationshilfsmuskeln arbeiten sich ab, das Gesicht färbt sich rot; der Kranke hat Angst zu ersticken. Die Stimme ist matt; Expektoration und Stuhlentleerung sind erschwert. Die elektrische Erregbarkeit des Phrenicus wie des Diaphragmas ist gewöhnlich erhalten, zuweilen fehlt sie.

Für die Diagnose kann außer den angegebenen Symptomen auch die Littensche Methode der Prüfung des „Zwerchfellphänomens", vor allem aber das Röntgenverfahren herangezogen werden. Die Prognose ist zweifelhaft, in den rein peripherisch bedingten Fällen jedoch überwiegend günstig. Nur bei Hinzutreten von Affektionen des Respirationsapparates schweben die Kranken in großer Gefahr, weil die Exspiration durch die Zwerchfellähmung erschwert oder unmöglich gemacht wird. Therapeutisch sind Massage und Elektrizität (Galvanisation) zu verwenden, besonders aber ist auf Stärkung und hinreichende Ausbildung der übrigen Atemmuskeln durch gymnastische Übung Bedacht zu nehmen. *Brugsch.*

Zwillinge sind zwei im Uterus gleichzeitig zur Entwicklung gelangende Früchte. Eine solche Schwangerschaft nennen wir eine Zwillingsschwangerschaft im Gegensatz zur einfachen Schwangerschaft, bei der sich im Uterus nur eine Frucht befindet. Dabei können in seltenen Fällen auch die eine Frucht intra-, die andere extrauterin oder gar beide extrauterin gelagert sein.

Während die Entwicklung mehrerer Früchte bei den kleineren Säugetieren die Regel ist, bildet sie bei den größeren Tieren und beim Menschen eine Ausnahme. Die größte Statistik über ihre Frequenz liegt von Gazzoni vor, der an über 50 Millionen Geburten nachwies, daß auf 87 einfache Geburten einmal Zwillinge kommen. Hellin berechnet, daß auf etwa 80 Geburten einmal Zwillinge beobachtet werden, und daß die Häufigkeit der Schwangerschaften mit mehr als zwei Früchten proportional der Zahl der gleichzeitig geborenen Foeten abnimmt. Es kämen dann Drillinge unter $80^2 = 6400$, Vierlinge unter $80^3 = 512000$ u. s. f. Geburten je einmal vor. Einen interessanten Beweis hat Puech geführt. Er hat gefunden, daß Mehrlinge ausschließlich von der Fruchtbarkeit des Landes abhängig sind. Je fruchtbarer ein Land ist, desto häufiger sind prozentual Zwillingsschwangerschaften. Ja, die Zwillingsschwangerschaften sollen sogar mit der Fruchtbarkeit der einzelnen Jahre schwanken. Die Häufigkeit der Drillinge geht der der Zwillinge parallel. Rasse, Kultur, Lebensweise und tellurische Verhältnisse haben dagegen keinen erheblichen Einfluß auf die Mehrgeburtsziffer.

Die Fähigkeit, mehrfache Früchte hervorzubringen, ist in gewissen Familien erblich. Diese Heredität erstreckt sich nun merkwürdigerweise nicht nur auf die weiblichen, sondern auch auf die männlichen Nachkommen. Daß die Heredität von mütterlicher Seite eine große Rolle spielt, ist allbekannt. Man braucht sich nur bei Zwillingsmüttern danach zu erkundigen. Schwerer ist die erbliche Anlage von väterlicher Seite zu erklären. Die Einwirkung des Vaters auf die Erzeugung von Mehrlingen beweist die vielfach zitierte Geschichte von dem russischen Bauer Wassilef, der mit der ersten Frau 4mal Vierlinge, 7mal Drillinge und 16mal Zwillinge, und mit der zweiten Frau 2mal Drillinge und 6mal Zwillinge erzeugte. Von den 87 Kindern lebten 84. Göhler hat gefunden, daß in der Vererbung der Gemi-

nität sogar eine Potenzierung eintritt. Die mehrfachen Schwangerschaften häufen sich auffallend in den nachfolgenden Generationen, u. zw. besonders dann, wenn Frau wie Mann aus disponierten Familien stammen.

Bei der Zwillingserzeugung spielt sicher das Alter beider Eltern eine Rolle. So fand Göhler als mittleres Alter für den Vater 37·5 und für die Mutter 35·5 Jahre. Die Zwillingsschwangerschaft fällt demnach bei einer Ehe vom 20.—40. Jahre der Mutter in die zweite Hälfte. Während bei Einlingsgeburten die weibliche Fruchtbarkeit bis zum 25. Jahre steigt, um dann zu fallen, ist das Verhältnis für Zwillingsgeburten gerade umgekehrt. Daher erklärt sich auch die Tatsache, daß Zwillingsmütter meist Mehrgebärende (höheren Grades) sind. 21—29% I-parae stehen 71—79% Multiparae darin gegenüber. Runge geht noch mehr in Einzelheiten. Nach ihm sollen zweieiige Zwillinge vorwiegend von Müttern im mittleren, eineiige dagegen in jedem Geschlechtsalter gleich oft, vielleicht aber vorwiegend in früh- und spätzeitigem Geschlechtsalter geboren werden. Zweieiige Zwillinge entstammen meist Mehrgebärenden; eineiige dagegen werden bei Erst- und Mehrgebärenden gleich häufig angetroffen.

Die Vererbbarkeit sowie gewisse mit Zwillingsgravidität öfter verbundene Form- und Bildungsanomalien der Genitalien (z. B. Bicornität oder Duplizität des Uterus, Polymastie u. dgl.) sprechen nach Bumm dafür, daß die Erzeugung mehrfacher Früchte als eine Art Atavismus aufzufassen ist, d. h. daß sie in bestimmten Familien sich erhalten hat, während sie der Mehrheit des ursprünglich pluriparen Genus homo im Laufe der Zeiten verloren gegangen ist.

Ätiologisch entstehen Zwillinge, indem entweder zwei Follikel bersten und die beiden ausgetretenen Eier befruchtet werden und sich nebeneinander im Uterus festsetzen, oder indem es in einem Ei ausnahmsweise zu zwei Keimanlagen kommt. Zweieiige Zwillinge sind viel häufiger als eineiige. Auf 100 Zwillingsschwangerschaften kommen 85 zweieiige und nur 15 eineiige.

Entsteht die Zwillingsschwangerschaft aus zwei Eiern, dann können die Eier aus beiden Ovarien stammen oder auch nur aus einem. In dem einen Ovarium würden dann zwei Follikel zur Reifung gelangen und bersten. Es kann aber auch endlich der Fall eintreten, daß in einem Graafschen Follikel zwei Eier vorhanden sind. Dieses Ereignis kommt durchaus nicht selten vor, wie man das bei Sektionen von Frauen mitunter sehen kann. Man kann bei ihnen oft nur ein Corpus luteum finden und damit den unifollikularen Ursprung der Zwillinge beweisen. Straßmann sah das Präparat eines Eierstockes, in dem fast in jedem Follikel sich zwei deutliche Eier befanden. Bumm beobachtete sogar Follikel mit drei Eiern. Entsprechend der größeren Häufigkeit der Mehrlingsschwangerschaften bei Tieren sind bei ihnen mehreiige Follikel oft gefunden worden.

Gelangen zwei Eier in das Cavum uteri, dann bildet jedes Ei für sich gesondert ein Amnion, ein Chorion und eine Placenta. Findet die Einbettung der Eier weit voneinander statt, dann hat auch jedes eine besondere Reflexa, dann bleiben die Placenten getrennt. Nur wenn die Eier sich eng beieinander einnisten, ist die Reflexa eine gemeinsame und die Placenten sitzen so dicht nebeneinander, daß sie sich zu einer gemeinsamen Masse verkleben. Es ist dann aber jedesmal möglich, die Placenten unverletzt voneinander zu trennen.

Eine viel diskutierte Frage ist die, ob Zwillinge ihren Ursprung aus Kohabitationen nehmen können, die zu verschiedenen Zeiten, ja vielleicht sogar von verschiedenen Vätern stattgefunden haben. Diese Nachempfängnis oder Superimprägnation ist ja bei den Tieren, die in der Brunst regelmäßig mehrere reife

Eier in den Tuben tragen und verschiedene Männchen zulassen, experimentell bewiesen worden. Bekanntlich können Hündinnen, die kurz hintereinander von verschieden rassigen Hunden belegt werden, entsprechend verschiedenrassige Hunde gebären. Theoretisch ist der Vorgang denkbar, daß die Eier zweier gleichzeitig oder in kurzen Intervallen hintereinander platzender Follikel einer Menstruationsphase durch Samen von verschiedener Herkunft befruchtet werden können.

Der Beweis freilich für diese Überschwängerung oder Superfoecundatio ist bis heute noch nicht erbracht worden. B. S. Schultze verlangt mit Recht, daß als Beweis dafür nur von einer Frau geborene Zwillinge angesehen werden können, von denen jeder einen eigentümlichen, von der Mutter verschiedenen Rassencharakter an sich zeigt. Es müßte beispielsweise eine Kaukasierin Zwillinge gebären, von denen beispielsweise der eine äthiopische, der andere mongolische Abstammung zweifellos zur Schau trüge. Beobachtungen über solche Kreuzungen dreier Rassen sind bisher noch nicht gemacht worden.

Endlich bezeichnet man als Superfoetatio — Überfruchtung, Befruchtung in der Schwangerschaft — den Zustand, in dem bei bereits bestehender Schwangerschaft eine zweite Befruchtung eintritt. Man wollte seinerzeit diese Möglichkeit aus der Austreibung von Zwillingen in großen Intervallen folgern. Vom vierten Schwangerschaftsmonate an verkleben Decidua reflexa und vera miteinander, und machen damit eine zweite Befruchtung anatomisch unmöglich. Der Zeitabschnitt für eine Überfruchtung wäre demnach an sich ein kurzer. Aber auch schon vorher ist eine neue Schwängerung auszuschließen, da ja mit der Befruchtung die Ovulation sistiert. Eine Superovulation nach der Empfängnis ist bis heute noch nicht beobachtet worden. Selbst wenn also in den ersten vier Monaten ein Spermatozoon den Weg bis in die Tube fände, könnte keine Befruchtung eintreten, da kein befruchtungsfähiges Ei angetroffen würde. Differenzen in der Entwicklung der Gemini können nicht als Beweis der Superfoetatio angeführt werden, da sie auch bei eineiigen Zwillingen, bei denen eine Nachbefruchtung gar nicht in Frage kommt, oft vorkommen.

Zweieiige Zwillinge können gleichen oder verschiedenen Geschlechtes sein.

Über die Entstehung der eineiigen Zwillinge sind viele Hypothesen aufgestellt worden, ohne damit zu einer einheitlichen und einwandfreien Lösung gekommen zu sein. Das Ei könnte einerseits primär zwei Keimanlagen besitzen und durch einen oder zwei Samenfäden zur Entstehung echter Zwillinge führen. Solche „echten Zwillingseier" mit doppelter Keimanlage sind von v. Franqué und Stöckel mehrfach beobachtet worden. Anderseits könnte aber auch die Verdoppelung eines ursprünglich einfachen Keimes eintreten, die vielleicht durch das Eindringen zweier Spermatozoen angeregt würde. Bei beiden Hypothesen müßten sich dann aus der doppelten Keimblase zwei Chorien bilden. Nun ist aber bei den eineiigen Zwillingen das Chorion stets einfach. Schultze, Hertwig u. a. verlegen daher die Bildung des eineiigen Zwillings in die Zeit des Keimblasenstadiums, wo sich durch doppelten Übergang der Blastula in die Gastrula zwei Embryonenanlagen auf einer Keimblase bilden sollen. Aus dieser einen Keimblase geht dann nur ein Chorion hervor. Liegen die Embryonalanlagen genügend weit auseinander, dann erhebt sich über jeder eine besondere Amnionfalte. Selten findet man nur ein Amnion. Die Entstehung dieser Anomalie kann man wiederum sehr verschieden deuten. Es ist denkbar, daß bei nahem Aneinanderliegen der Fruchtlagen die volle Ausbildung der amniotischen Zwischenwand verhindert wird. Dann kann es geschehen, daß die Fruchtlagen ineinanderwachsen und zu Doppelmißbildung — Duplicitas anterior, posterior,

parallela — verschmelzen. Ferner kann man das Vorhandensein nur eines Amnions auf Zerreißen und späteres Verschwinden der ursprünglichen doppelten amniotischen Scheidewand zurückführen. Ahlfeld meint, es könne zur Bildung nur einer Amnionhöhle kommen, wenn sich die fötalen Gefäße beider Früchte dicht nebeneinander in das Chorion inserieren und an den zwischen den Gefäßen liegenden Amnionfalten Entzündung und Gewebsschwund eintritt. Dadurch vereinigen sich nachfolgend beide Amnionhöhlen zu einer. Nach Boyer kann die einfache Amnionhöhle dadurch zu stande kommen, daß jede Frucht ihre eigene bildet. Bevor sich jedoch jedes Amnion schließt, kommen beide in gegenseitigen Kontakt, verschmelzen miteinander und bilden durch gemeinsames Weiterwachsen eine gemeinsame Amnionhöhle.

Bei einigen Früchten findet sich, gleichgültig ob das Amnion doppelt oder einfach ist, nur eine große Placenta. Die beiden fötalen Blutbahnen kommunizieren miteinander. Nach Schatz befindet sich an der Grenze der aneinanderstoßenden Gefäßbezirke eine Anzahl von Zottenbäumchen, die von dem einen placentaren Kreislaufe die arteriellen und von dem anderen die venösen Gefäßchen erhalten. So entsteht ein dritter Placentarkreislauf, der beiden Früchten gemeinsam angehört. Außerdem besteht auch noch eine (zuweilen doppelte) oberflächliche arterielle und venöse Anastomose beider Placenten. Die tiefen von Hyrtl angenommenen Gefäßanastomosen leugnet Schatz. Gottschalk beobachtete einen Fall, in dem sich die eine Hälfte der Placenta auf der Decidua serotina und die andere auf der Reflexa entwickelt hatte. Der ungünstigen Ernährungsverhältnisse wegen konnte sich der Zwilling, der der Reflexa entsprach, nur mangelhaft entwickeln. Diese Beobachtung bestätigt, daß der Ort der ursprünglichen Insertion beider Allantoides für die Entwicklung der Zwillinge von Bedeutung ist.

Die Nabelschnurinsertion ist oft beiderseits die gleiche, d. h. beide Stränge inserieren central oder marginal. Viel häufiger als bei Einlingen inseriert sich die Nabelschnur velamentös, u. zw. auch bei beiden Placenten. Zuweilen, aber nur bei gemeinsamer Amnionhöhle und Mißbildung der einen Frucht (Acardiaci), ist nur eine Nabelschnur da, die sich verschieden weit von der Placentarinsertionsstelle gabelig in zwei Stränge teilt. Jeder der beiden Stränge läuft zu einer Frucht.

Gegenüber den mehreiigen Zwillingen, die wir als Atavismus auffassen, müssen wir in den eineiigen Zwillingen eine Mißbildung im Sinne einer Monstrositas per excessum sehen. Durch in ihren anatomischen Grundlagen noch unbekannte Momente treten in einem Ei Entwicklungsvorgänge in doppelter Weise auf, die äußerlich zu demselben Resultate wie die mehrfache Ovulation, d. h. zur Geburt von zwei lebensfähigen Früchten führen können.

Im Gegensatze zu den zweieiigen sind die eineiigen oder homologen Zwillinge immer gleichen Geschlechts und zeichnen sich in der Regel durch auffallende Ähnlichkeit des Körpers, der geistigen Begabung und der Neigungen aus.

Je mehr Früchte der Uterus trägt, um so geringer pflegt ihre Ausbildung zu sein. Das gilt für die Säugetiere im allgemeinen wie für die einzelnen Species im besondern, mithin auch für den Menschen. So bleiben Gewicht und Größe der Zwillinge meist unter dem Mittelwert, auch wenn sie ausgetragen werden. Das gilt namentlich von den eineiigen und ist wohl in einer gewissen Veranlagung und einer mangelhafteren Ernährung durch die gemeinschaftliche Placenta begründet. Sehr häufig sind die ausgetragenen Zwillinge ungleich entwickelt, so daß der Gewichts- und Längenunterschied zwischen beiden bedeutend ist. Die Gewichtsdifferenzen können 200—300 *g* betragen, die Längsunterschiede betragen 0·5—11 *cm*,

sind aber über 4 *cm* selten. Bei eineiigen Zwillingen ist dieser Unterschied durchschnittlich bedeutender als bei zweieiigen. Bei ihnen finden sich auch die absolut größten zur Beobachtung kommenden Differenzen. Diese zurückbleibende Entwicklung der einen Frucht steht im geraden Verhältnis zur Größe des Placentarabschnittes, der den dritten Kreislauf enthält. Je mehr der Placentarkreislauf des einen Zwillings in dem gemeinschaftlichen dritten aufgeht, desto leichter und kleiner bleibt die entsprechende Frucht. Bei den zweieiigen Zwillingen beruht die ungleichmäßige Entwicklung auf den verschiedenen Eieinnistungen. Das eine Ovum setzt sich an einer Stelle der Uterusmucosa fest, die ihm günstigere Grundlagen zu seiner Entwicklung bietet als dem anderen. Damit fallen die Bedingungen für die Ausbreitung der Chorionzotten und für die Ernährung verschieden günstig aus. Der Zwillingsknabe ist ebenso wie der Einlingsknabe durchschnittlich etwas schwerer als das Mädchen.

Die Entwicklung von zwei Früchten stellt an die Genitalorgane und den Gesamtorganismus der Frau natürlich erhöhte Anforderungen. Beide sind ihnen oft nur im beschränkten Maße gewachsen. Daher ist der Verlauf der Zwillingsschwangerschaft durchschnittlich von mehr Beschwerden begleitet als der der einfachen Schwangerschaft. Diese Beschwerden und Störungen sind auf den intensiveren Druck, den der stärker ausgedehnte Uterus ausübt, zurückzuführen. Frühzeitig tritt ein lästiger Druck auf Blase und Darm auf. Die nervösen Erscheinungen, z. B. das morgendliche Erbrechen, sind stürmischer. Dazu kommen später starke Kindsbewegungen, die den Schlaf der Frau erheblich stören. Das Diaphragma wird in die Höhe getrieben und in seinen Exkursionen gehemmt. Kurzatmigkeit ist die Folge. Endlich stellt sich eine so starke Schwerfälligkeit ein, daß die Frauen völlig arbeitsunfähig werden, ja sogar sich kaum im Bette umdrehen können. Infolge Herzinsuffizienz treten Ödeme und Varicen leichter auf und sind bedeutender als bei einfacher Schwangerschaft. Die sog. Schwangerschaftsalbuminurie entwickelt sich häufiger als sonst. Daneben besteht noch eine besondere Disposition zur Eklampsie. Lutz berechnete, daß die Eklampsie in 8·9% mit Zwillingsschwangerschaft kombiniert ist, während ihre Frequenz sich sonst nur auf 0·8% zu allen Geburten stellt. Der Grund dafür ist noch nicht bekannt. Die verschiedensten Theorien über die Entstehung der Eklampsie, nämlich daß der Foet den Eklampsiestoff bildet, daß die durch den hohen intraabdominellen Druck herabgesetzte Blutcirculation in der Leber die Antithrombinproduktion vermindert und dadurch die Bildung des Fibrinferments (nach Dienst das eigentliche Eklampsiegift) fördert, oder endlich, daß durch die Kompression die Ausscheidungsorgane insuffizient werden und schädliche Stoffe in übergroßer Menge retinieren, finden in ihrer Frequenzsteigerung bei Zwillingsschwangerschaft eine gleiche Stütze.

Placenta praevia ist zwar bei Zwillingsschwangerschaft seltener, dafür aber um so gefährlicher. Die häufigste Störung ist aber die, daß der Uterus bereits relativ frühzeitig stark ausgedehnt wird. Dadurch wird auch der Isthmus und die Cervix frühzeitig entfaltet. Der äußere Muttermund öffnet sich und die Geburt kommt in Gang. Etwa der vierte Teil aller Zwillingsschwangerschaften endet durch vorzeitige Unterbrechung. Die Aussichten, unter denen die Zwillinge ihr Leben beginnen, werden dadurch bedeutend verschlechtert.

Zu diesen durch die Zwillingsschwangerschaft selbst veranlaßten Störungen und Beschwerden können schließlich noch alle die Komplikationen treten, die schon die Prognose der einfachen Gravidität trüben. Naturgemäß gewinnen sie hier noch an Bedeutung.

Dann kommt es vor, daß in früher Zeit der Entwicklung das Herz des einen Embryos über das andere das Übergewicht erhält und schließlich ver-

mittels arterieller Anastomosen der Placentaranlage die Circulation im Körper des schwächeren Embryos übernimmt. Das Herz desselben wird außer Tätigkeit gesetzt und geht zu grunde. Er wird zum Acardiacus (Schatz), zur herzlosen Mißgeburt und vollständig vom anderen Zwilling ernährt. In anderen Fällen der Fruchtanlage stirbt die eine Frucht vorzeitig ab. Nur in vereinzelten Fällen ist das die Folge eines Traumas. Gewöhnlich bilden Ernährungsstörungen den Grund zum Fruchttod. Zumal beim einfachen Chorion disponieren Asymmetrien des dritten Kreislaufes dazu. Der Tod der Frucht wird wahrscheinlich nicht plötzlich eintreten, sondern die Entwicklung leidet und allmählich stirbt der Foet ab. Das dürfte dadurch bewiesen sein, daß neben einer kräftigen bisweilen eine dürftige, wenn auch lebende Frucht geboren wird. Ausnahmsweise, aber nur bei zweieiigen Zwillingen, kann die abgestorbene Frucht vorzeitig ausgetrieben werden, während die Entwicklung der anderen ungestört weiter vor sich geht. Es findet dann im Verlaufe der Schwangerschaft ein Abort oder eine Frühgeburt und an ihrem normalen Ende die Geburt einer ausgetragenen Frucht statt. Verbleibt aber die frühzeitig abgestorbene Frucht im Uterus, was bei zweieiigen Zwillingen die Regel ist und bei eineiigen immer der Fall sein muß, so wird sie erst mit der reifen zweiten ausgestoßen. Dann wird das Fruchtwasser resorbiert und der Körper der abgestorbenen Frucht schrumpft während dieser Zeit, ohne weitere Veränderungen zu erleiden. Er mumifiziert und wird häufig von seinem Nachbarn zum sog. Foetus papyraceus s. compressus plattgedrückt. Je früher in der Schwangerschaft der Fruchttod erfolgt, um so ausgesprochener sind die mechanischen Veränderungen des Körpers, so daß der Rest des Zwillingseies manchmal nur als verdickte, gelbliche Auflagerung am Placentarrande gefunden wird. Kleinere Gebilde werden oft übersehen, die größeren dagegen wohl ohneweiters erkannt. Durch das Absterben können vorübergehende Blutungen in der Schwangerschaft hervorgerufen werden. Ihre Stärke wird im allgemeinen von der Größe der Frucht abhängig sein. Die Ursache der Blutung wird freilich erst nach der Geburt erkannt werden können.

Sehr bemerkenswert ist ein anderer, sehr unglücklicher Zufall, der erst in wenigen Fällen beobachtet ist. Die Fälle sind von Pilz gesammelt. Bei gemeinsamem Amnion können sich die Nabelschnüre durch aktive oder passive Bewegungen der Früchte untereinander verknoten und verschlingen, so daß die Circulation leidet und das Absterben einer oder beider Früchte schon in der Schwangerschaft oder unter der Geburt eintreten kann. Viel seltener ereignet es sich, daß sich die Nabelschnur des einen Zwillings um Körperteile des anderen schlingt.

Eine weitere Gefährdung der Zwillinge liegt in der Disposition zu Hydramnionbildung. Mangiagalli fand unter 132 Fällen von Hydramnios 52mal Zwillinge. Daher muß man, wenn man die Diagnose Hydramnios gestellt hat, gleich an Zwillinge denken. Als ursächliche Momente für die Entstehung des Hydramnion der Zwillinge sind namentlich die gesteigerte Erschwerung des mütterlichen Kreislaufes und der Nierenausscheidung durch den übergroßen Uterus und das Vorhandensein zweier Früchte zu nennen. Besonders bei eineiigen und monochoriatischen Zwillingen ist das „akute Hydramnion" nicht selten beobachtet worden. In wenigen Wochen führt es zu einer enormen Ausdehnung des Eies. Dabei ist fast stets nur der eine Zwilling polyhydramnisch, während der andere wenig oder gar kein Fruchtwasser besitzt. Schatz schreibt die Ursache dafür der Kommunikation der Nabelgefäße beider Zwillinge in der gemeinsamen Placenta zu. Wie schon oben ausgeführt, finden sich dort, wo die Gefäße der Zwillinge in der Placenta zusammenstoßen, mehrfache Zottenbäume, die beiden Früchten angehören. Die Arterie

wird von dem einen, die Vene von dem anderen Foet geliefert; mit anderen Worten, es strömt in diesen Zottengebieten das Blut ständig aus den Arterien des einen Foet in die Venen des anderen. Derjenige Zwilling nun, der einen reichlicheren und bequemeren Zugang zu dem gemeinsamen Kreislaufgebiet hat, wird dem anderen mehr Blut infundieren als er zurückerhält. Er wird dadurch ärmer an Blut und Wasser und so allmählich atrophisch. Der andere Zwilling wird dagegen plethorisch, scheidet durch Placenta, Haut und Nieren mehr Wasser aus, Herz und Nieren hypertrophieren. Sein Gesamtgewicht wird vergrößert. Die Beteiligung der Diurese an der Fruchtwasserbildung wird sich durch den größeren oder geringeren Gehalt an Harnstoff erkennen lassen. Das Anwachsen des Fruchtwassers beginnt bei diesen akuten Fällen stets sehr frühzeitig, bereits im 4., 5. und 6. Monate, im Gegensatz zum chronischen Hydramnios, der erst in der zweiten Schwangerschaftshälfte auftritt. Schon im fünften Monate kann der Leibumfang 100 *cm* und mehr betragen. Meist tritt Abort oder Frühgeburt, vorzugsweise im siebenten Monate, ein. Da Kindsteile und Herztöne nur undeutlich, in vielen Fällen sogar nicht wahrnehmbar sind, kann dieser akute Hydramnios mit einer Ovarialcyste leicht Verwechslung geben. Oft kann nur Anamnese und exakte Narkosenuntersuchung aufklären.

Nur ausnahmsweise können sich das eine Ei oder, wie Voigt beobachtete, auch beide in Blasenmole umwandeln. Nicht so selten ist dagegen der eine Zwilling intra- und der andere extrauterin gelagert. Bis 1900 sind von Gutzwiller Patellani und Moericke 43 solcher Fälle gesammelt worden. Selten ist dagegen die gleichzeitige extrauterine Lagerung beider Früchte. Sie können dann beide in einer oder jede in je einer Tube liegen.

Die Diagnose der Zwillingsschwangerschaft ist keineswegs immer leicht. Wenn es auch im allgemeinen bezüglich der Geburtsleitung auf eine rechtzeitige Diagnose wenig ankommt, so sollte doch jeder Arzt schon aus Reputationsrücksichten sich bemühen, eine exakte Angabe zu machen. In vielen Fällen wird man freilich trotz aller Bemühungen nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können. Täuschungen bleiben selbst dem erfahrensten Geburtshelfer nicht erspart. Die starke Spannung der Bauchdecken und Uteruswände, Ödem der Bauchdecken und die reichliche Fruchtwasseransammlung hindert uns, die wenigen diagnostischen Zeichen zu erkennen, aus denen man mit größter Wahrscheinlichkeit auf Zwillinge schließen kann. Das sicherste Zeichen ist das Fühlen von mehreren gleich großen, gleich geformten und gleich harten Fruchtteilen, die einer Frucht allein nicht angehören können, z. B. das Erkennen zweier Köpfe oder dreier großer Fruchtteile. Liegen die Zwillinge neben- oder übereinander, dann kann man am leichtesten die Köpfe bestimmen. Schwieriger wird die Palpation, wenn die Foeten hintereinander liegen. Da kann der nach vorne liegende Foet den hinteren vollkommen verdecken. Allerdings ist man aber in Ausnahmefällen vor Täuschungen nicht sicher. Doppelmißbildung oder große intraperitoneale Fibrome können zu diagnostischen Irrtümern führen. In neuester Zeit publizierte Eymer beachtenswerte Erfolge mit der Röntgendiagnose. Er hat damit Lage, Stellung und Haltung der Zwillinge einwandfrei feststellen können.

Ein sicherer Beweis für Anwesenheit von Gemini läßt sich durch die Auscultation der kindlichen Herztöne bringen. Man muß aber beachten, daß die Wahrnehmung von Herztönen auf beiden Seiten des Abdomens nicht beweisend ist, da sie von der einen auf die andere Seite fortgeleitet sein können. Kann man aber nachweisen, daß vom Orte der deutlichsten Wahrnehmung aus nach der anderen

Seite oder nach oben hin die Tonstärke erst ab- und dann allmählich wieder zunimmt, daß also zwischen den zwei Centren der lautesten Tonwahrnehmung eine sogenannte tonlose Zone liegt, dann ist die Existenz zweier schlagender Herzen sehr wahrscheinlich. Absolut sicher ist die Diagnose freilich erst dann, wenn die von zwei Untersuchern gleichzeitig vorgenommene Auscultation konstante Frequenzdifferenz ergibt. Wenigstens zeitweise müssen diese Pulsunterschiede groß sein, da geringe Differenzen von 4–5 Schlägen nichts sagen. Man verzählt sich bei der raschen Folge der Töne leicht und die Beobachter werden niemals in demselben Moment mit dem Zählen beginnen und aufhören. Neuerdings hebt Lorier das Verfahren von „Arnoux" hervor. Es besteht in folgendem. Wenn die Herzen beider Foeten ziemlich nahe aneinander liegen, dann wird man oftmals ihre Töne von einem mittleren Punkte ziemlich gleich gut hören. Ihre Schlagfolge ist nun nicht dieselbe. Der Herzton wird also nicht doppelt, wie bei der sonstigen Untersuchung, sondern vierfach sein. Um das Symptom zu hören, ist freilich eine exakte Beobachtung und eine genügende Übung notwendig. Dann aber ist die Diagnose wohl ziemlich sicher.

Von mehr oder weniger diagnostischem Werte sind die sog. unsicheren Zeichen der Zwillingsschwangerschaft. Die Stellen, an denen Fruchtteile liegen und über denen man Herztöne hört, können nicht übereinstimmen. Der vorliegende Teil ist, fixiert, während die äußerlich zu fühlenden Teile beweglich sind. Der Isthmus, kann hochstehen, da der vorliegende Teil zuweilen durch die andere Frucht verhindert wird, in das Becken einzutreten. Es kann der vorderen Seite des Uterus entlang eine deutlich ausgesprochene Längsfurche ziehen. Nach Budin ist sie bei nebeneinanderliegenden Früchten zu finden. Dabei ist der Uterus auffallend breit. Gleichzeitig soll man zuweilen vier größere Teile fühlen können. Die Herztöne sind seitlich rechts und links zu hören. Liegen die Früchte übereinander, wobei die obere die Querlage und die untere die Quer- und Längslage einnimmt, dann soll der Uterus, namentlich in seiner oberen Hälfte, stark quer ausgedehnt und die oben liegende Frucht besser abzutasten sein. Die Herztöne sollen dann ober- und unterhalb des Nabels zu hören sein. Liegt die eine Frucht vor der anderen, dann soll der Uterus nicht bedeutend verbreitert, aber stark vorgewölbt sein. Endlich ist ein Uterus, der frühzeitig und rasch wächst und stärker ausgedehnt ist, als es der Zeit der Schwangerschaft entspricht, wenn auch kein sicheres Diagnosticum, so doch immerhin ein Wink, bei der Untersuchung die Möglichkeit einer Zwillingsschwangerschaft im Auge zu behalten und danach die Untersuchung vorzunehmen.

Um differentialdiagnostisch zu entscheiden, ob Zwillingschwangerschaft oder Hydramnion vorliegt, muß man versuchen, allgemeine Fluktuation auszulösen, resp. am Uterus zwei nicht fluktuierende Centren zu finden.

Polosson glaubt, daß man in gewissen Fällen von Hydramnion dann auf Gegenwart von Zwillingen schließen kann, wenn ein und dieselbe Frucht bei wiederholten Untersuchungen in derselben Lage und an derselben Stelle des Uterus fixiert ist.

Die Diagnose während der Geburt ist, abgesehen von wenigen Ausnahmen, noch schwieriger als in der Schwangerschaft. Die straff gespannten Uteruswände und der meist bereits fixierte, vorliegende Teil machen in der Regel eine eingehende Untersuchung unmöglich. Wichtig ist es, auf die Größe des vorliegenden Fruchtteiles zu achten. Entspricht diese bei stark ausgedehntem Uterus und früher schon aufgestiegenem Verdacht auf Zwillinge einer kleinen oder nicht ausgetragenen Frucht, so liegt die Vermutung nahe, daß Zwillinge vorliegen dürften.

Ein neues Phänomen, das bei Schädellagen des ersten Zwillings in mehr als der Hälfte aller Zwillingsschwangerschaften beobachtet und als sicheres Diagnosticum angesehen werden kann, beschreiben Gauß und Hapke. Es besteht in einer ausgesprochenen Vorderscheitelbeineinstellung des bereits in das kleine Becken eingetretenen kindlichen Kopfes, die ja bei Einlingen einen abnormen Geburtsmechanismus darstellt. Nach Gauß kommt der charakteristische Befund durch das Zusammenwirken mehrerer Faktoren zu stande: „Durch die Kleinheit des Kopfes, durch die am oberen Pol des ersten Zwillings angreifende Hebelwirkung des zweiten Zwillings, durch die dem Fruchtachsendruck entgegenstehenden Widerstände, durch die infolge der Raumbeengung im Uterus eintretende Seitwärtsbeugung des ersten Kopfes gegen seine hintere Schulter und endlich durch die daraus resultierende als Scoliosis capitis aufzufassende Abplattung seines vorderen Scheitelbeines."

Zwillinge dürften ferner vorliegen, wenn die Stellung des vorliegenden Teils mit dem Ergebnis der äußeren Untersuchung nicht übereinstimmt und nachgewiesen werden kann, daß der äußerlich palpierte Fruchtteil einer anderen Frucht angehört als der, deren Teile man vorliegen fühlt. Ebenso wie in der Schwangerschaft wird auch intra partum die ungewöhnlich große Ausdehnung des Uterus, namentlich wenn das Ende der Schwangerschaft nicht erreicht ist, unter Umständen diagnostisch verwertbar sein. Am Ende einer normalen Einlingsgravidität beträgt der Leibumfang bis zu 100—105 *cm*. Höhere Werte sind daher verdächtig.

In anderen Fällen dagegen kann die Diagnose sehr leicht sein. Fühlt man zwei sich vorwärts wölbende Fruchtblasen - von denen vielleicht gar die eine einen Kopf und die andere ein Fußpaar enthält —, findet man einen vorgefallenen Fruchtteil und daneben eine Blase, findet man in der Vagina mehrere gleiche Fruchtteile oder mehrere kleine, die einer Frucht allein nicht angehören können — z. B. zwei rechte Füße oder drei untere Extremitäten, liegt eine pulslose Nabelschnur bei gleichzeitig hörbaren Herztönen vor oder tuschiert man endlich bei vorhandenen hörbaren Herztönen schlotternde, einer abgestorbenen Frucht zukommende Schädelknochen —, dann ist die Stellung der richtigen Diagnose wohl mit keinen Schwierigkeiten verbunden. In höchst seltenen Ausnahmefällen kann aber auch unter solchen Umständen ein Irrtum in der Diagnose unterlaufen. Bué teilt einen von ihm und einen von Gaulard beobachteten Fall mit, in denen bei eröffnetem Muttermund zwei Fruchtblasen zu fühlen waren. Daraufhin wurden in beiden Fällen Zwillinge diagnostiziert. Es wurde aber in beiden Fällen nur eine Frucht geboren. Nach Ausstoßung der Nachgeburt fand sich eine schlaffe größere Cyste zwischen Amnion und Chorion. Weil sie neben der Fruchtblase vorlag, täuschte sie eine zweite Blase vor.

Die Diagnose nach Geburt der ersten Frucht bietet keine Schwierigkeiten mehr. Ein Griff auf den Unterleib genügt, um zu bestimmen, ob der Uterus noch eine zweite Frucht enthält oder nicht. Anders verhält es sich freilich, wenn die zweite Frucht vorzeitig abgestorben ist, — wenn vielleicht gar ein Foetus papyraceus vorliegt, — bis zur rechtzeitigen Geburt des ersten Zwillings im Uterus verbleibt und erst nach seiner Geburt ausgestoßen wird.

Der Verlauf der Zwillingsgeburt. Die Zwillingsgeburt bedarf zu ihrer Beendigung in der Regel einer nicht viel längeren Zeit als die einfache Geburt. Manchmal freilich kann sich namentlich die Eröffnungsperiode sehr in die Länge ziehen. Die Contractionen des überdehnten Uterus sind schwach und bewirken nur langsam eine Erweiterung der Cervix. Dann sistieren die Wehen oft ganz. Der vorliegende Kindsteil wird nicht durch einen von allen Seiten gleichmäßig wirkenden

Druck vorwärts getrieben. Es können öfters Tage vergehen, bis der Muttermund vollkommen eröffnet ist. Dafür ist die Austreibung der meist kleinen Früchte in der Regel schnell, und das umsomehr, da ja zirka ein Viertel der Zwillingsschwangeren das normale Schwangerschaftsende nicht erreichen. Nach der Geburt des ersten Zwillings stellt sich gewöhnlich eine zweite Blase. Sobald diese gesprungen ist, wird die zweite Geburt mit wenigen Preßwehen beendigt, da die Weichteile vorbereitet sind und keinerlei Hindernisse mehr bieten. Zwischen der ersten und zweiten Geburt liegt durchschnittlich ein Intervall von 15 bis 30 Minuten. In seltenen Fällen kann er einige Stunden, ja Tage und Wochen betragen (Cramer). Angaben über Zwischenpausen von vielen Stunden oder gar vielen Tagen sind mit großer Vorsicht aufzunehmen. In nicht wenigen, angeblich solchen Fällen bestand zwar tatsächlich eine Zwischenpause von vielen Tagen, doch handelte es sich in diesen nicht um die Geburt reifer Früchte, sondern um zwei Frühgeburten, die weit auseinanderlagen, oder um eine Frühgeburt und eine rechtzeitige Geburt (Habit, Maygrier-Demelin). Will die zweite Geburt nicht eintreten, dann ist man nach einer halben Stunde, da nun die Normalzeit für die zweite Geburt überschritten ist, berechtigt, die zweite Blase zu sprengen. Eine Aufgabe fällt ja der zweiten Blase nicht mehr zu, da der Muttermund voll eröffnet ist. Im Gegenteil werden durch längeres Zuwarten nur Mutter und Kind unnötig gefährdet.

Bei eineiigen Zwillingen wird die schwerere Frucht fast ausnahmslos zuerst geboren. Bei zweieiigen Zwillingen dagegen kann die leichtere Frucht ebensooft zuerst als zuletzt geboren werden. Der Grund liegt in der größeren Bewegungsfreiheit der eineiigen Zwillinge.

Am häufigsten werden nach Kleinwächter Zwillingsfrüchte ungleichen Geschlechtes geboren (36·4%). Dann kommen Knabenpaare (32·5%) und endlich Mädchenpaare (31%). Das Verhältnis der Knaben zu den Mädchen ist wie 104 : 100 (Neefe), also gerade umgekehrt wie bei allen Geburten zusammen.

Die Lagerung der beiden Zwillinge zueinander ist davon abhängig, wie sie während der Schwangerschaft lagen. Da die Form des Uterusscavums länglich ist, passen sich die Foeten ihr am besten an, wenn sie sich der Länge nach einstellen. In der Regel liegen sie nun nebeneinander, der eine in der rechten, der andere in der linken Uterushälfte. Seltener liegen sie hintereinander und nur ausnahmsweise übereinander. Das letztere beobachtete Budin zuerst. Bei der Geburt muß dann der obere Foet zuerst die Hüllen der beiden Eier durchbohren, gelangt dann in die Eihöhle des erstgeborenen Zwillings und von da schließlich nach außen. Rosner beschreibt sogar Fälle, in denen die eine Blase die andere beinahe ganz umwachsen hatte, so daß die zweite Eiblase fast wie ein Kern in der Masse des ersteren lag, bis auf die Stelle, an der die Placenta saß.

Die Lage der Früchte selbst ist sehr verschieden. Die umfassendste Zusammenstellung gibt Werth, die Bumm zitiert. Die Statistik bezieht sich auf 1688 Zwillingsgeburten und ergibt folgende Häufigkeitsskala der verschiedenen Kindslagen. Es befanden sich:

Beide Früchte in Kopflage	801 mal	= 47·4%
eine in Kopf-, eine in Beckenendlage	578 mal	= 34·2%
beide in Beckenendlage	142 mal	= 8·4%
eine in Kopf- und eine in Querlage	98 mal	= 5·8%
eine in Beckenend- und eine in Querlage . .	61 mal	= 3·6%
beide in Querlage	8 mal	= 0·47%

Während sich im Graviditätsbeginne beide Früchte häufig in Beckenendlage befinden, nimmt in der späteren Zeit häufiger der eine die Beckenendlage und der andere die Schädellage ein. Am Schwangerschaftsende selbst sind Schädellagen der Früchte am häufigsten. Gauß berechnet nach eigenen Fällen und denen von Borchard und Charpentiers im Durchschnitte 79·19% Schädellagen für den ersten Zwilling. Daraus ergibt sich ohneweiters, daß Beckenend- und Querlagen häufiger auftreten als bei Einlingen. Die Querlagen wiederum betreffen unverhältnismäßig häufiger die zweite Frucht, weil der schlaffe Uterus nach der Geburt der ersten Frucht einer Lageveränderung der zweiten kein Hindernis bereitet.

Die Zwillingsgeburt erfordert in der Regel ebensowenig ärztliches Eingreifen wie die Einlingsgeburt. Man muß sich dessen bewußt sein, da die oft langsame Eröffnung gerne zum Eingreifen verleitet. Allzu häufiges innerliches Untersuchen, vor allem alle innerlichen Maßnahmen zur Geburtsbeschleunigung sind kontraindiziert, da sie nur schädlich wirken. Erfordern es die Umstände, die beiden Geburten in eine zusammenzuschieben, um die Schmerzen und die Beschwerden abzukürzen, so sprenge man, falls keine Kontraindikationen dazu vorliegen, falls zwei Chorien da sind und die zweite Frucht die Längsachse einnimmt, deren Fruchtblase nach Austritt der ersten Frucht. Liegt die zweite Frucht nach Geburt der ersten quer, dann versuche man die äußere Wendung und exprimiere die zweite Frucht. Mißglückt das oder fällt die Nabelschnur vor, muß man sofort die Wendung auf den Fuß und die Extraktion vornehmen. Die Operation gelingt wegen Schlaffheit des Uterus und Kleinheit der Frucht sehr leicht. Operiert man nicht sofort, dann kann sich der Uterus inzwischen kontrahieren. Später gelingt, namentlich nach inzwischen abgeflossenem zweiten Fruchtwasser die Wendung unter Umständen nur sehr schwer. Drängen die Verhältnisse nicht zu einer raschen Geburtsbeendigung, liegt die Frucht gut und befindet sich die Mutter wohl, dann wird man abwarten, bis aufs neue Wehen eintreten. Mit großer Sorgfalt müssen aber dann die Herztöne des zweiten Kindes überwacht werden. Durch die Verkleinerung des Uterus kommt es nicht selten zur teilweisen Ablösung der zweiten oder der gemeinsamen Placenta. Dadurch kann der zweite Foet rasch asphyktisch werden. Meist tritt dabei ein stärkerer Blutabgang auf. Deuten Schwankungen der Herztöne auf eine drohende Gefahr hin, dann muß die Geburt unter allen Umständen sofort beendet werden, indem man bei der Längslage die Blase sprengt. Die stark ausgedehnten Geburtswege gestatten dann ohneweiters, das Kind zu exprimieren. Da sich bei einfachem Chorion und Kommunikation beider fötalen Blutbahnen bei den eineiigen Gemini die noch ungeborene Frucht aus der durchtrennten Nabelschnur der bereits geborenen verbluten kann, muß diese stets sorgfältig unterbunden werden.

Besondere Beobachtung fordert die Nachgeburtsperiode. Aus den oben angeführten Gründen besteht stets die Gefahr einer Blutung. Die Ausstoßung der Zwillingsplacenta nimmt oft längere Zeit in Anspruch. Sofern keine Indikation eintritt, soll man daher mit der Expression ruhig zuwarten. Auch nach der Geburt der Placenta besteht noch Blutungsgefahr. Der stark überdehnte Uterus retrahiert sich schwerer als bei der einfachen Geburt und disponiert zur Atonie. Es empfiehlt sich daher, durch prophylaktische Massage und Applikation von Secale, Secacornin und Pituitrin einer eventuellen Erschlaffung vorzubeugen.

Eine Anomalie, die nicht gar so selten ist, aber mehr wissenschaftliches Interesse als praktische Bedeutung besitzt, ist die Zwillingsschwangerschaft bei Uterus bicornis, wobei jede Uterushälfte eine Frucht enthält. Die Mißbildung des Uterus braucht an sich durchaus nicht störend auf die Schwangerschaft einzuwirken. Beide

Früchte können ihre vollkommene Reife erlangen. Es kann die Schwangerschaft in beiden Uterushälften ein vorzeitiges Ende finden, u. zw. gleichzeitig oder in verschieden langen Zwischenräumen. Es kann aber auch nur die eine Frucht mehr oder weniger frühzeitig ausgestoßen werden, während die andere ihre völlige Reife erlangt. Endlich können auch beide Früchte ihre völlige Reife erreichen. Ebensowenig muß die Geburt durch diese Anomalie eine Störung erleiden.

Die Prognose für die Mutter ist, wenn auch nicht ungünstig, so doch immerhin etwas weniger günstig als bei Einzelgeburten. Die häufigen abnormen Lagen fordern viel öfter ein Eingehen der Hand in den Uterus und ein operatives Eingreifen. Jedenfalls wird dadurch die Prognose stets etwas getrübt. Die Gefahr der Wochenbettmorbidität steigt. Es wurde bereits oben erwähnt, daß Zwillingsschwangere und -gebärende häufiger an Eklampsie erkranken, und daß bei ihnen Placenta praevia viel gefährlicher ist als bei Einlingsgebärenden. Auch die Gefahr der vorzeitigen Lösung einer oder beider Placenten ist erhöht. Durch die Gegenwart zweier Früchte können Störungen und Behinderungen des Geburtsaktes eintreten, die die Geburtsdauer erheblich verlängern und eine eingreifende Operation erforderlich machen können. Dadurch wird gleichfalls die Prognose für die Mutter ungünstiger gestaltet. In der Nachgeburtsperiode endlich besteht infolge des überdehnten Uterus die Gefahr der Atonie, die die Frau zum mindesten stark schwächt. Auch das Stillen zweier Kinder ist für den Kräfteverbrauch der Mutter nicht ohne Bedeutung. Günstiger gegenüber den Einlingsgeburten stellt sich nur die Gefahr des Dammrisses. Da die Zwillinge meist schwach entwickelt sind, sind Dammrisse, wenigstens größere, bei der Zwillingsgeburt relativ selten.

Für die Kinder ist die Prognose intra partum weit ungünstiger als bei Einlingen. Allein schon, daß das normale Schwangerschaftsende sehr häufig nicht erreicht ist, verschlechtert die Prognose in gewisser Beziehung. Anderseits werden aber durch die in der Regel nicht vollständige Reife der Früchte die Gefahren, die für die Einlingsfrucht sehr hoch sind, herabgesetzt.

Hierher gehört besonders die Gefahr, die mit der Wendung bei der Querlage verbunden ist, soweit dies die zweite Frucht nach Geburt der ersten betrifft. Der schlaffe Uterus und die Kleinheit der Frucht machen die Wendung sehr leicht. Der kleine Kopf kann selbst mäßig verengte Becken leicht passieren. Auch die Geburt des zweiten Zwillings durch Selbstentwicklung (vgl. dort) zählt nicht zu den großen Seltenheiten. Dabei kann die Frucht durchaus lebend geboren werden, wie das einigemal beobachtet worden ist.

Ebenfalls von geringer Bedeutung ist der Vorfall der Nabelschnur, obwohl er ziemlich häufig ist, Straßmann berechnet, daß

bei Schieflagen auf 14·3
„ Beckenendlagen „ 26·5
„ Schädellagen „ 35·7 Früchte

je ein Nabelschnurvorfall vorkommt, mag er die erste oder zweite Frucht betreffen. Da aber der kleine vorliegende Fruchtteil den Beckenausgang nicht vollständig ausfüllt, so ist der Strang keinem so bedeutenden Druck ausgesetzt wie bei ausgetragenem Einling. Nahezu bedeutungslos ist der Nabelschnurvorfall der zweiten Frucht nach bereits geborener ersten. Da kann ja die Geburt ohne irgend eine Gefahr für die Frucht sofort beendigt werden, wenn die Nabelschnur gedrückt wird. Sehr selten kommen bei eineiigen Zwillingen eine oder gar beide Früchte dadurch in Gefahr, daß bei velamentöser Insertion der einen oder beider Nabelschnüre der im eröffneten Muttermunde liegende Abschnitt der Eihäute ein Nabel-

gefäß enthält und beim Blasensprung mitverletzt wird. Dann könnten sich daraus eine oder beide Früchte verbluten. Knapp beobachtete eine solche Verblutung beider Früchte. Im Dolerischen Falle verblutete sich auf die gleiche Weise aber nur der zweite Zwilling nach bereits erfolgter Geburt des ersten. Beim Sprung der zweiten Blase trat eine Zerreißung der Insertio velamentosa der Nabelschnur der ersten Frucht ein, durch die ein Nabelschnurgefäß verletzt wurde.

Eine eigenartige und interessante, wenn auch nur selten vorkommende Störung ist die gleichzeitige Einstellung beider Früchte in das Becken unter der Geburt. Dadurch wird der Geburtsakt erschwert, eventuell ganz unmöglich gemacht. Stellen sich beide Früchte gleichzeitig ein, so lange noch beide Fruchtblasen stehen, dann ist das bedeutungslos. Sobald die eine Blase einreißt, tritt ihre Frucht tiefer und drängt den Nachbar beiseite. Das tritt meist auch dann ein, wenn nur ein Chorion und Amnion da ist. Springen aber beide Blasen gleichzeitig oder springt die der höher liegenden Frucht zuerst, dann freilich können sich die beiden Früchte bei dem Herabtreten gegenseitig behindern.

Meist stellen sich Kopf und ein Fußpaar gleichzeitig ins Becken ein, da diese Lagen bei Zwillingen häufig sind und das eine Fußpaar neben dem Kopfe leicht Platz findet. Die in der Beckenendlage liegende Frucht tritt herab und wird bis zum Nabel geboren, unter günstigen Umständen sogar bis zum Halse. Hierauf stockt die Geburt. Entweder verfangen sich beide Unterkiefer, oder der Kopf der einen Frucht liegt im Nackenausschnitt der anderen. Dieser Zufall wird aus der Geburtsverzögerung und dem Tuschierbefunde leicht erkannt werden. Die teilweise geborene Frucht ist weit höher gefährdet als die andere, da sie einem bedeutend stärkeren Druck ausgesetzt ist. Bei kleinen, nicht ausgetragenen Früchten, weitem Becken und kräftigen Wehen kann die Geburt spontan zu Ende gehen. Jedoch werden dann die Früchte kaum lebend kommen. Die Geburt geht so vor sich, daß zuerst der Kopf der höher liegenden Frucht hervortritt, dem der dazu gehörige Rumpf folgt. Darauf wird schließlich der zurückgebliebene Kopf der ersten Frucht geboren. Die Geburt kann sich aber auch so gestalten, daß nach Austritt des Kopfes der höher liegenden Frucht der der unteren erscheint und erst dann der Rumpf der höher liegenden Frucht folgt. Die Therapie ist verschieden und hat sich nach dem jeweils vorliegenden Fall zu richten. Wenn die Fruchtblasen noch stehen und die beiden Früchte sich abwechselnd einstellen, dann ist bei hinreichend weit eröffnetem Muttermund die Blase zu sprengen, hinter der der tiefer stehende Kopf liegt. Der Steiß der anderen Frucht ist beiseite zu schieben. Wenn dagegen der Steiß tiefer steht, ist dieser herabzuziehen und der nebenstehende Kopf wegzudrängen. Ist aber das Fruchtwasser beider Foeten bereits abgeflossen, so richtet sich das Verhalten danach, ob die Mutter, die Früchte oder alle drei in Gefahr sind. Kommen die Zwillinge in Gefahr, dann würde man die Arme der entsprechend weit hervorgetretenen Frucht lösen und den weiteren Geburtsverlauf den Naturkräften überlassen. Kommt dagegen die Mutter in Gefahr, dann entbinde man sie auf Kosten des Lebens derjenigen Frucht, die am meisten gelitten hat, d. h. am wenigsten lebensfähig ist. Das wird im allgemeinen das bereits teilweise geborene Kind sein. Ist es noch nicht bis zum Kopf herabgetreten, dann extrahiert man es soweit, löse die Arme, perforiere und zertrümmere den nachfolgenden Kopf. Den anderen Kopf entwickelt man mit der Zange. Ist dagegen bereits eine Frucht abgestorben, so ist diese einfach nach Perforation und Cephalkranioklasie zu extrahieren. Zuweilen gelingt es ausnahmsweise, den höher liegenden Kopf zurückzuschieben. Dann ist die Entbindung leicht. Die Zange am tiefer liegenden Kopf

mit nachfolgender Extraktion ist nicht zu empfehlen. Verkleinert man nicht das entgegenstehende Hindernis, nämlich den höher stehenden Kopf der bereits teilweise geborenen Frucht, so werden die mütterlichen Weichteile einem zu großen gefährlichen Druck ausgesetzt. Ja, es kann hierbei sogar das Becken gesprengt werden. Die Decapitation der bereits partiell geborenen Frucht ist nutzlos, da der abgetrennte Kopf doch nicht zur Seite abweicht.

Das gleichzeitige Eintreten beider Köpfe ist weit seltener als die soeben ausgeführte Einstellungsform. Es kann das überhaupt nur bei sehr kleinen Früchten stattfinden. Dabei legt sich der Kopf der einen Frucht in den Halsausschnitt der anderen. Nun wird entweder der eine Kopf geboren oder es bleiben beide im Becken stecken. In letztem Falle ist die Diagnose sehr schwer. Es muß dazu eine sehr genaue Untersuchung vorgenommen werden. Die Extraktion des einen Kopfes mit der Zange gelingt wegen der räumlichen Mißverhältnisse nicht oder nur mit sehr großer Gefährdung der Mutter und des anderen Kindes. Kommt die Mutter in Gefahr und leben beide Kinder, dann muß der tiefer stehende Kopf angebohrt und verkleinert werden. Der höher stehende wird nun mit der Zange entwickelt. Ist aber eine Frucht bereits abgestorben, so wird deren Schädel verkleinert. Immer muß zuerst der höher liegende Kopf herabgeleitet werden, da der unten liegende durch seinen Nachbar zurückgehalten wird. Wenn die Früchte abgestorben und klein sind, kann der Geburtsverlauf versuchsweise auch den Naturkräften zur Beendigung überlassen werden.

Die gleichzeitige Einstellung beider Fußpaare ist die seltenste dieser Geburtskomplikationen. Eine gegenseitige Behinderung beider Früchte findet hier nicht statt, da sich die beiden Steiße ihrer Form wegen nicht ineinander verfangen können. Es genügt das Herabziehen des tiefer liegenden Fußpaares, um jedes Hindernis zu beheben. Man muß aber darauf achten, das zusammengehörige Fußpaar herabzuziehen, und nicht etwa von jeder Frucht einen Fuß. Daher ist es am besten, die ganze Hand in den Isthmus einzuführen und sich in aller Ruhe über die Lagerung klar zu werden.

Liegt endlich die eine Frucht mit ihrem Rumpf quer im Becken, dann kann bei Fußlage des zweiten Foet ein „Reiten" auf dem querliegenden Kinde zu stande kommen. Da mit dem Zug am Fuß und durch die Wehen nur ein noch festeres Ineinanderkeilen eintritt, bleibt hier nur die Embryotomie, zumindest der querliegenden Frucht, übrig.

Walter beobachtete eine in ihrer Art einzige Geburtsbehinderung bei Zwillingen. Wegen Querlage der zweiten Frucht mußte dekapitiert werden. Der Extraktion des Rumpfes stellte sich aber ein unüberwindliches Hindernis entgegen. Schließlich ergab sich, daß der linke Fuß in einer Schlinge der Nabelschnur steckte, die durch die Extraktionsversuche nur noch fester zugezogen wurde.

Endlich gehören hierher die Geburtsstörungen, die durch Doppelbildungen der Frucht, durch die sog. Doppelmonstra bedingt sind.

Diese Doppelmonstra sind Anomalien, die, wie schon weiter oben ausgeführt wurde, aus einem Ei durch doppelte Gastrulation oder durch Spaltung der ursprünglich einfachen Keimanlage entstehen. Es ist leicht einzusehen, daß sich bei dem Durchtritt durch den Geburtskanal oft Schwierigkeiten einstellen können. Unter der Schwangerschaft ist die Diagnose auf Doppelbildung kaum zu stellen. Man wird im günstigsten Falle auf Zwillinge schließen. Unter der Geburt kann man eine derartige Komplikation nur dann vermuten, wenn das Fruchtwasser abgeflossen ist und die Geburt ohne nachweisbaren Grund stockt oder einen ungewöhnlichen Verlauf nimmt. Es wird nämlich meist das eine Ende der Längsachse der einen Hälfte der Doppelfrucht teilweise oder ganz geboren, während der Rumpf

nicht vorrückt. Aus der Stellung oder Größe der Frucht, der Beschaffenheit des Beckens und den begleitenden Nebenumständen kann man dann keinen Grund für die überraschende Geburtsbehinderung finden. Man muß dann eine genaue Exploration mit der ganzen Hand, wenn nötig in Narkose, vornehmen. Auf diese Weise findet man zuweilen die Vereinigung beider Früchte, besonders, wenn man daran denkt, daß die Vereinigung stets an den entsprechenden gleichen Teilen statthat. Bei diesen Mißbildungen sind Schädellagen am häufigsten, Beckenendlagen seltener und Querlagen am seltensten. Von wesentlichem Einfluß auf die Geburt ist die Intensität der Wehentätigkeit, die Weite des Beckens, die Einstellung der Doppelfrucht, ihre Größe, der Umstand, ob sie lebt oder abgestorben ist, ob eine Spaltung der Bauchwand mit Ektopie der Eingeweide besteht und endlich die Art und Weise der Verschmelzung. Da sie eineiigen Ursprung haben, sind sie stets eingeschlechtlich. Weibliche Doppelbildungen sind häufiger als männliche. Nach Försters Zusammenstellung ist das Verhältnis der weiblichen zu den männlichen Doppelbildungen wie 2 : 1.

Uns interessieren die Doppelmonstra hier mit Kleinwächter nur in geburtshilflicher Beziehung. G. Veit teilt sie danach in folgende drei Gruppen:

I. Die unvollständige Doppelbildung.

Ihre Verschmelzung ist eine sehr innige am oberen oder unteren Fruchtende.

Diprosopus
Cephalothorakopagus
Dipagus.

II. Zwei vollständig ausgebildete Früchte.

Sie sind am oberen oder unteren Fruchtende eine mehr oder weniger schmale Verbindung eingegangen.

Kraniopagus
Ischiopagus
Pygopagus.

III. Die beiden Früchte hängen am Rumpfe miteinander zusammen.

Dicephalus
Thorakopagus
Xiphopagus.

Bei dem Diprosopus besteht eine Verschmelzung des Gesichts in größerem oder geringerem Umfange. Nach dem Hinterhaupt zu vereinfacht sich die Doppelbildung. Wenn die Mißbildung nur gering ist, kann die Geburt bei vorangehendem oder nachfolgendem Kopfe durch die Natur beendet werden, eventuell die Zange ausreichen. Bei den höheren Graden dagegen kann die Verkleinerung und Zertrümmerung des Kopfes notwendig werden.

Bei dem Cephalothorakopagus, der in alten Lehrbüchern unzutreffenderweise häufig als Janusbildung bezeichnet wird, wachsen die Schwierigkeiten wegen des verschmolzenen und dadurch sehr großen Kopfes. Dieser wird schwer geboren und oft Perforation und Verkleinerung erfordern. Auch der Durchtritt der Rümpfe ist schwierig, weil ein Austritt nach dem Modus der Selbstentwicklung wegen der weitreichenden Verschmelzung nicht möglich ist. Die beiden ihrer ganzen vorderen Körperfläche nach miteinander vereinigten Früchte können nur einander parallel gleichzeitig hervortreten. Schädellagen sind hier Beckenendlagen vorzuziehen.

Der Dipagus wird in der Regel leicht geboren, mag er sich mit dem Schädel oder dem Doppelsteiße einstellen, da das zweite Fußpaar keinen großen Umfang besitzt und überdies meist unvollkommen entwickelt ist.

Bei dem Kraniopagus, der nur äußerst selten auftritt, sind die Köpfe meist am Scheitel vereinigt, symmetrisch oder asymmetrisch. Dann legen sich die beiden Rümpfe unter der Geburt fast immer in eine Linie, die Geburt geht gewöhnlich leicht vor sich. Auch wenn beide Früchte in einem Winkel gegeneinanderstehen, ist eine gegenseitige Geburtsbehinderung nicht leicht möglich. Bei den ausgesprochensten Formen und bei vollständiger Entwicklung beider Früchte kann eine andere Einstellung als die mit dem Beckenende nicht eintreten. Viel seltener ist die Verwachsung an der Stirn oder am Hinterhaupte. Dabei liegen die Früchte neben- oder voreinander und erschweren dadurch den Durchtritt durchs Becken.

Bei dem Ischiopagus sind die beiden Körper am Becken miteinander vereinigt und bilden daher auch, wie bei der Verschmelzung der Scheitel, eine fortlaufende gerade Linie. Liegen die Früchte in der Längslage, d. h. der eine Kopf nach oben, der andere nach unten, so wird zuerst der eine Kopf und zum Schluß der zweite Kopf geboren. Zur Erleichterung der Geburt hat man nur darauf zu achten, daß sich nicht alle vier unteren Extremitäten an dem zweiten Steiß in die Höhe schlagen, sondern daß jedes betreffende Paar mit dem zugehörigen Leibe geboren wird.

Bei dem Pygopagus hängen die zwei vollständig entwickelten Früchte nur am Kreuz- und am Steißbein miteinander zusammen. Es wendet sich Rücken gegen Rücken. Der Geburtsmechanismus kann verschieden sein. Bei Schädellage wird zuerst die eine Frucht bis zum Steiße geboren. Darauf treten die dazugehörigen unteren Extremitäten nach dem Modus der Selbstentwicklung hervor. Dann folgt das zweite Paar der Unterextremitäten in gleicher Weise, hierauf der Rumpf und schließlich der zweite Kopf. Sind die Früchte klein, abgestorben, oder ist die eine, was nicht selten der Fall ist, mangelhaft entwickelt, so können sie auch gleichzeitig, einander parallel, das Becken passieren. Ein Kopf legt sich in den Nackenausschnitt des anderen. Es wird einer nach dem anderen herausgetrieben. Darauf folgen die Rümpfe und zuletzt die beiden Paare der unteren Extremitäten. Bei Beckenendlage liegen zwei oder vier getrennte Unterextremitäten vor. Liegt ein unteres Extremitätenpaar vor, so geht die Geburt bis zum Steiß vor sich. Darauf tritt das zweite Paar der Beine herab und beide Rümpfe werden geboren. Liegen alle vier Beine vor, so treten sie alle herab. Dann folgen die Rümpfe und schließlich die Köpfe.

Der Dicephalus charakterisiert sich bei einfachem oder nur angedeutet gedoppeltem Rumpfe durch zwei Köpfe. Der Geburtsmechanismus ist mannigfaltig. Bei Einstellung mit den Köpfen legt sich der eine an den Hals des anderen. Beide treten gleichzeitig durch das Becken, namentlich wenn sie klein oder ungleich groß sind. In anderen Fällen tritt der eine Kopf hervor und stemmt sich mit dem Halsausschnitt unter der Symphyse an. Darauf tritt der Rumpf mit den unteren Extremitäten nach dem Mechanismus der Selbstentwicklung auf der entgegengesetzten Seite durch. Endlich schießt der zweite Kopf als letzter Teil hervor. Stellt sich dagegen ein Dicephalus mit dem Steiß ein, so geht die Geburt bis zu den Köpfen ohne Schwierigkeit vor sich und stockt plötzlich. In seltenen Fällen treten die beiden Köpfe nun gleichzeitig hervor, indem sich der eine Kopf in den Nackenausschnitt des anderen legt. Gewöhnlich muß man eingreifen und zuerst den hinten liegenden und dann den vorn liegenden Kopf manuell entwickeln. Oft kommt man aber damit nicht zum Ziele. Dann bleibt nur die Cephalokranioklasie oder Dekapitation des einen Kopfes übrig, um für den anderen Raum zu schaffen. Die

Zange kommt nicht in Betracht. Ausnahmsweise nur dürfte es gerechtfertigt sein, den einen bereits geborenen Kopf abzutrennen und hierauf die Wendung auf die Füße vorzunehmen. Die Schwierigkeiten steigern sich wesentlich, wenn die Spaltung der Wirbelsäule weiter nach abwärts rückt und der Dicephalus drei- oder vierarmig oder gar mehr als zweibeinig wird. Stellt sich ein mehr als zweibeiniger Dicephalus in Beckenendlage ein, so muß immer die dritte, resp. auch die vierte Unterextremität herabgeholt werden, da sonst die Geburt nicht spontan zu Ende gehen kann. Der Steiß kann sich da nicht in das Becken einstellen und herabtreten.

Der Thorakopagus und der Xiphopagus sind die am häufigsten vorkommenden Typen von Doppelmonstra. Sie bedingen daher die meisten geburtshilflichen Eingriffe. Sie charakterisieren sich durch zwei Köpfe und acht Extremitäten. Sie stehen sich mit dem Bauch oder der Bauchseite gegenüber. Ihre Vereinigung geht vom Nabel nach aufwärts. Der Thorakopagus besitzt eine gemeinsame Brusthöhle. Für den Xiphopagus dagegen ist die vollständige Trennung der Brusthöhlen typisch. Thorakopagen und Xiphopagen präsentieren sich meist in Schädel-, seltener in Beckenend- und am seltensten in Schulterlage. Der Geburtsverlauf ist von der Größe der Frucht, von der mehr oder minder nachgiebigen und dehnbaren Verbindung der Früchte und von der Verschiebbarkeit der einzelnen Körper oder Körperteile — aneinander abhängig. Nur kleine und macerierte Früchte können gleichzeitig geboren werden. Analog den anderen Monstra bildet stets der zurückgehaltene Teil der höher obenliegenden Frucht das Hindernis für die Vorwärtsbewegung.

Die Diagnose intra partum wird ausnahmslos immer erst dann gestellt, wenn die Geburt nach Hervortreten eines Fruchtteiles plötzlich stockt. Von diagnostischer Bedeutung ist die gleichzeitige Einstellung gleichnamiger Körperteile, das Fehlen zweier Fruchtblasen, eventuelle Bildungsfehler an den vorangehenden oder schon geborenen Teilen, das Ausbleiben der Rotation des bereits geborenen Kopfes nach dem mütterlichen Schenkel oder die Tendenz zum Zurückweichen des vorliegenden Teils. Stellt sich ein Kopf ein, so wird dieser geboren und darauf seine obere Rumpfhälfte bis zur Vereinigungsstelle beider Früchte. Dann folgt das zugehörige untere Extremitätenpaar, dann das zweite Unterextremitätenpaar, beide nach dem Modus der Selbstentwicklung, und endlich zuletzt der zweite Rumpf mit dem Kopfe. In anderen Fällen wird ein Kopf nach dem anderen geboren oder beide treten gleichzeitig hervor, der zweite an den Hals oder in die Achselhöhle der ersten Frucht gepreßt. Dann kommen Doppelrumpf und endlich beide Paare der unteren Extremitäten. In gewissen Beziehungen ist der Thorakopagus die günstigste Form der Doppelmonstra, weil die Verbindung zwischen beiden Früchten oft nur aus Weichteilen besteht. Die Früchte können sich daher manchmal ausgiebig aneinander verschieben. Es kommt sogar vor, daß die eine Hälfte der Doppelfrucht in der Schädellage, die andere in der Beckenendlage geboren wird. Nach diesem Modus wurde auch das bekannte siamesische Zwillingspaar, der Xiphopagus Eng und Chang geboren. Relativ günstig ist die Einstellung mit einem oder beiden Beckenenden oder mit den Füßen.

Beim Thorakopagus wird man sich in erster Linie exspektativ verhalten. Liegt einer oder liegen beide Köpfe beweglich im Beckeneingange und kann man im letzteren Falle durch äußere Manipulationen nicht den einen vom Beckeneingange beiseite drängen, so ist die Wendung auf die Füße, u. zw. auf alle vier, das beste Verfahren. Wenn nur ein Fußpaar vorliegt, hole man das zweite herab, weil sich die Geburt so am raschesten beenden läßt. Stehen beide Köpfe fest im Becken, so soll man die Zange nur bei kleinen Köpfen anlegen. Am besten ist es aber auch hier, einen, eventuell beide Köpfe zu perforieren und dann auf die Füße zu wenden. Stockt die

Geburt nach Austritt des ersten Kopfes, so wende man sofort auf die Füße. Kommt die Geburt nicht spontan zu Ende, und kann man infolge räumlicher Mißverhältnisse nicht wenden, dann muß man sich zur Eventeration entschließen.

Die allgemeine Therapie bei Doppelmißbildungen hat in erster Linie die Aufgabe, das Leben und die Gesundheit der Mutter zu berücksichtigen. Man darf niemals den Kaiserschnitt machen und muß sich begnügen, bei Stockung der Geburt und Eintritt von Gefahren, namentlich für die Mutter, den natürlichen Geburtsvorgang so weit als möglich künstlich nachzuahmen. Da die Entbindung in Beckenendlage meist am leichtesten ist, so soll man versuchen, wo es angeht, sie herzustellen. Man muß auch immer daran denken, daß allen Doppelmonstra ein günstiger Umstand in der Kleinheit und Weichheit der Früchte zu gute kommt. Dadurch können sie oft spontan geboren werden. Zu einer zerstückelnden Operation soll man sich nur entschließen, wenn es unbedingt notwendig ist und keine andere Therapie Aussicht auf Erfolg hat. Die Erfahrung lehrt ja, daß Doppelmißbildungen, freilich fast nur die Xiphopagen, zuweilen extrauterin weiterleben und ein höheres Alter (die siamesischen Zwillinge wurden 64 Jahre alt) erreichen können. Ja, es können sogar beide oder wenigstens eine Frucht nach der Geburt durch eine trennende Operation am Leben erhalten werden, wie das Jolly beschreibt.

Die Prognose für die Mutter ist bei der Geburt von Doppelfrüchten lange nicht so ungünstig, als man ohneweiters glauben möchte. Nach Hohls und Playfairs Zusammenstellungen ging unter 150 einschlägigen Geburtsfällen die Geburt 85mal spontan vor sich. Von 31 Müttern starb nur eine intra partum. Diese scheinbar auffallende Erscheinung erklärt sich daraus, daß in vielen Fällen die eine Hälfte der Doppelfrucht nur mangelhaft entwickelt ist und die Doppelfrüchte häufig klein, nicht ausgetragen oder abgestorben sind. Außerdem zeigen sich noch andere Mißbildungen, wie ein Offenbleiben der Bauchspalte mit Vorliegen der Eingeweide u. dgl. m., wodurch die Beweglichkeit der beiden Hälften der Doppelmonstra und ihre Verschiebbarkeit aneinander erhöht wird.

Endlich können auch die Acardiaci, die herzlosen und infolgedessen mißgebildeten zweiten Zwillingsfrüchte, Geburtsstörungen veranlassen. Jedoch muß das nicht der Fall sein. Geburtshindernisse stellen sich in der Regel nur dann ein, wenn der Acardiacus stark ödematös angeschwollen ist. Gewöhnlich kann man ihn leicht extrahieren. Nur selten muß man ihn verkleinern. Hat der Acardiacus Beine, so wird er meist in der Fußlage geboren. Eigentümlich und noch unaufgeklärt ist, daß diese mißgebildeten Früchte immer als zweite geboren werden. Nicht selten liegen zwischen den beiden Geburten mehrere Stunden. Das beruht wohl darauf, daß sich nach der Geburt der normal entwickelten, reifen Frucht der Uterus erst gehörig kontrahieren muß, um das relativ kleine Gebilde ausstoßen zu können.

Die Prognose für die Lebensfähigkeit ist bei Zwillingskindern weit ungünstiger als bei reifen Einlingen. Die Ursache liegt in der bereits oben mehrfach hervorgehobenen Unterbrechung der Schwangerschaft vor ihrem normalen Ende. Außerdem erreichen selbst ausgetragene Zwillinge nur selten die Größe und das Gewicht des ausgetragenen Einlings. Die Zwillingsmortalität gegenüber Einlingen verhält sich wie 13 : 1. Da der schwerere Zwilling meist der Erstgeborene ist, so ist die Prognose für den zweiten Zwilling noch ungünstiger. Eineiige Zwillinge stehen in ihrer Entwicklung zweieiigen nach. Daher ist auch bei ihnen die Prognose bezüglich des extrauterinen Lebens ungünstiger als bei zweieiigen. Die ungünstigste Prognose ist dem leichteren Zwilling des eineiigen Paares zu stellen. Nach den Zusammenstellungen Straßmanns gingen von 235 Zwillingen innerhalb der ersten 8 Tage 55

zu grunde, die Mortalität beträgt demnach 23·4%. Eine interessante Erhebung hat Westergaard gemacht. Er fand, daß nach 5 Jahren von 100 Zwillingsknaben nur noch wenig über die Hälfte – gegen $^5/_9$ der Einzelgeborenen –, von 100 Zwillingsmädchen wenig über $^2/_3$ – gegen $^7/_9$ der Einzelgeborenen – am Leben waren. In den ersten zwei Lebensjahren sind die Zwillinge am meisten gefährdet. Späterhin scheinen sie keiner größeren Gefahr als die Einzelgeborenen zu unterliegen.

Über die Prognose für die Doppelmonstra erübrigt sich kaum ein Wort. Die Hälfte wird totgeboren, weitere $^3/_8$ sterben in den nächsten Stunden und nur in ganz seltenen Fällen wird ein höheres Alter erreicht. Der Tod der vereinten Geschöpfe braucht nicht immer gleichzeitig zu erfolgen. Die siamesischen Zwillinge starben mit einem Zeitunterschiede von 2 Stunden. In anderen Fällen sind Differenzen bis zu 10 Stunden beobachtet worden. Eine tödliche Erkrankung des einen zieht in kurzer Zeit die des anderen nach sich.

Literatur: Aschoff, Pathologische Anatomie. 1911, I, p. 291 ff. – Buddin, Raumanordnung der Früchte bei Zwillingsschwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1883, p. 136; Über die Lage der Zwillingseier etc. Zbl. f. Gyn. 1883, p. 769. – Bué, La poche d'eaux dans la gross. gém. etc. Frommels Jahresber. 1897, X, p. 549 u. 550. – Bumm, Grundriß z. Studium d. Geburtshilfe. 8. Aufl. 1912, p. 283–300. – Cramer, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXI, p. 439. – Dolérées, Zwillingsschwangerschaft. Insertio volument. des Nabelstr. des ersten Zwillings. Tod des zweiten etc.; Zbl. f. Gyn. 1896, p. 817. – Eymer, Zur geburtshilfl. Röntgendiagnose. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 41, p. 1358. – Gauß, Ein neues Zeichen für die Diagnose der Zwillingsschwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 40. – Göhlert, Die Zwillinge. Virchows A. LXXVI, p. 457–474. – Gottschalk, Eineiige Zwillingsplacenta. Zbl. f. Gyn. 1896, p. 278; Zur Lehre von den Placentarverbindungen und den placentaren Gefäßverbindungen eineiiger Zwillinge. A. f. Gyn. 1896, LI, p. 389. – Gutzwiller, Ein Fall von gleichzeitiger Extra- und Intrauteringravidität und Zusammenstellung etc. A. f. Gyn. 1893, XLIII, p. 222. – Guzzoni, Contributo alla statistica del parto multiplo. Atti della Soc. ital. di ost. e gin. 1900, VI. – Habit, Eine verzögerte Zwillingsgeburt. Zbl. f. Gyn. 1898, p. 791. – Fr. Hapke, Über ein neues diagnostisches Phänomen der Zwillingsschwangerschaft. Inaug.-Diss. Freiburg 1910. – Hellin, Die Ursachen der Zwillingsschwangerschaft etc. Zbl. f. Gyn. 1894, p. 1060. – Hertwig, Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 8. Aufl. 1906. – Hyrtl, Die Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt. Wien 1870. – Jolly, Ztschr. f. Geb. LV, p. 401. – Kleinwächter, Die Lehre von den Zwillingen. Prag 1871, p. 95; Zwillinge. Eulenburgs Real-Encycl. der ges. Heilk. 3. Aufl. XXVI, p. 549–569. – Knapp, Eineiige Zwillinge, velamentöse Insertion etc. A. f. Gyn. 1899, LI, p. 586. – Lorier, Das Zeichen „Arnoux" bei Zwillingsschwangerschaft. R. mens. de Gyn., d'obst. et de péd. Okt. 1911; Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 5, p. 153. – Lutz, Zur Eklampsiebehandlung. Zbl. f. Gyn. 1913, p. 24. – Maygrier-Demel, Klinische Untersuchungen über Abort bei multipler Schwangerschaft. Frommels Jahresber. 1894, VII, p. 508 u. 509. – Möricke, Zur Ätiologie der Tubengravidität. Graafes Sammlg. zwangloser Abhandlgn. a. d. Gebiete d. Frauenheilk. u. Gebh. 1900, III, H. 4–5, p. 83. – Neefe, Jenenser Jahrb. f. Nationalökonomie u. Statistik. XV, 1, p. 118. – Patellani, Die mehrfache Schwangerschaft etc. Ztschr. f. Geb. 1896, XXXV, p. 373. – Puech, Des accouchements multiples en france et dans les principales contrées de l'europe Ann. d'Hyg. publ. 1895, XLIX. – Rosener, Über ein ungewöhnliches gegenseitiges Verhältnis der Eier von Zwillingen. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1897, p. 609. – Rumpf, Über ein. Untersch. zwischen ein- und zweieiigen Zwillingen. Ztschr. f. Gebh. 1891, XXII, p. 344. – Runge, Lehrb. d. Geburtsh., 8. Aufl. 1909, p. 142–152. – Schatz, Eine besondere Art von einseitiger Polyhydramnie. A. f. Gyn. XIX. Klinische Beitr. z. Physiologie des Foetus. Berlin 1900; Gefäßverbindungen bei Placentarkreisläufe eineiiger Zwillinge etc. A. f. Gyn. XXVII. – Straßmann, Die mehrfache Schwangerschaft. v. Winckels Handb. d. Geburtsh. 1904, I, p. 737 ff. – G. Veit, Über die Leitung der Geburten bei Doppelmißgeburten. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 164–165. *Krönig-Siegel.*

Zypressenöl. Das Zypressenöl wird durch trockene Destillation der Blätter und jungen Zweige von Cupressus sempervirens gewonnen. Es ist eine gelbe, nach Zypressen riechende Flüssigkeit, hat ein specifisches Gewicht von 0·88 und ist in 4–5 Teilen 90%igen Alkohols löslich. Angewandt wird es zur Behandlung des Keuchhustens. Es wird in alkoholischer Lösung 1 : 5 auf das Oberbett, Kopfkissen und die Leibwäsche der Kinder aufgegossen, u. zw. viermal täglich 10–15 *g* der Lösung. Es soll die Zahl der Hustenparoxysmen prompt herabsetzen. Auch der einzelne Anfall soll schneller und milder verlaufen. Schädliche Nebenwirkungen sind nicht beobachtet, weder auf Herz, Nieren, noch auf den Respirationstractus, Magendarmkanal oder das Nervensystem. In Form des Sprays dagegen wird es nicht vertragen. *Kionka.*

Nachträge.

Die Abderhaldensche Abwehrfermentreaktion. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Abwehrfermentreaktion nach Abderhalden hängen auf das engste mit den modernen Anschauungen über die Verdauung zusammen. Es ist deshalb für das Verständnis der Abderhaldenschen Reaktion unerläßlich, mit den Grundtatsachen dieses Gebietes vertraut zu sein. Man wird dann zu der Erkenntnis kommen, daß die Abderhaldenschen Methoden zum Nachweis von Fermenten im Blute das logische Endglied einer langen Kette mühsamer und vieljähriger Untersuchungen und nicht, wie so oft angenommen wird, das Resultat einer momentanen glücklichen Eingebung sind.

Die Forschungen der letzten Jahre auf dem Gebiete der Verdauung haben ergeben, daß es die Aufgabe des Magendarmkanals ist, die zugeführten Speisen, die Komplexe von artfremden Zellen darstellen, ihres specifischen, artfremden Charakters zu berauben. Es geschieht dies dadurch, daß durch die Verdauungssäfte die komplizierten Moleküle fermentativ gespalten werden, bis in stufenweisem Abbau schließlich die einfachsten Bausteine der Nährstoffe übrigbleiben. Diese stellen ein völlig indifferentes Nahrungsgemisch dar, das in keiner Weise an das Ausgangsmaterial erinnert. So sind die einfachsten Bausteine des Eiweißes die Aminosäuren, die der Kohlehydrate, die Monosaccharide (z. B. Traubenzucker), Glyzerin und Fettsäuren die der Fette. Diese indifferenten, jedes artspecifischen Charakters beraubten Bausteine der Nahrungsstoffe passieren die Darmwand und gelangen ins Blut. Auf diese Weise wird erreicht, daß den jenseits des Darmkanals liegenden Zellen stets ein Nährmaterial derselben indifferenten Beschaffenheit zugeführt wird, mit dem sie durchaus vertraut sind. Wir sehen also, daß der Magendarmkanal einen Schutzwall gegen alles Fremdartige darstellt, dem die Aufgabe zufällt, die aufgenommene Nahrung so zu präparieren, daß nie ein den Körperzellen unbekanntes Material in den Kreislauf gelangt.

Nachdem man zu dieser Erkenntnis gekommen war, war es von hohem biologischen Interesse, festzustellen, wie sich der Organismus verhält, wenn man ihm unter Umgehung des Magendarmkanals — parenteral — Nahrungsstoffe hochmolekularer Zusammensetzung und specifischer Struktur zuführt. Die Frage, die sich Abderhalden vorlegte, war die: Verfügt der Organismus bei der parenteralen Zufuhr artfremden Materials über Maßregeln, mit Hilfe derer es ihm gelingt, diese Körper ihres artfremden Charakters zu entkleiden und sie so zu verändern, daß aus ihnen Stoffe entstehen, die für die Körperzellen verwertbar sind, oder steht er ihnen wehrlos und schutzlos gegenüber? Diese Frage bedeutet in wenigen Worten nichts anderes als: Gelingt es dem Organismus, aus art-, körper- und somit auch blutfremden Stoffen art-, körper- und bluteigene Stoffe zu machen? Das Resultat der ad hoc angestellten Experimente war folgendes:

Spritzte man zum Beispiel einem Hunde eine Lösung art- und körperfremden Eiweißes in das Blut, so machte man die Beobachtung, daß bald darauf das Serum dieses Tieres die Fähigkeit bekam, im Reagensglase Eiweiß der eingespritzten Art in seine niederen Abbaustufen auf fermentativem Wege zu zerlegen, es zu ver-

dauen. Mit anderen Worten: Es treten plötzlich unter dem Reize des parenteral zugeführten Eiweißes Fermente in dem Blute bzw. dem Serum auf, die normalerweise nicht in diesem anzutreffen sind. Dieselbe Beobachtung machte man bei der parenteralen Zufuhr von Kohlehydraten, resp. Fetten. In diesem Falle fand man Fermente, die auf Kohlehydrate, resp. Fette eingestellt waren.

Durch diese Versuche war bewiesen, daß der Organismus bei dem Eindringen art- und körperfremder Stoffe in die Blutbahn, diesen Körpern nicht schutzlos gegenübersteht, daß er sich gegen sie wehrt, indem er versucht, sie ihrer specifischen Struktur zu berauben, sie abzubauen. Offenbar besteht das Bestreben, aus ihnen Stoffe zu machen, mit denen der betreffende Organismus vertraut ist, die für ihn verwertbar sind. Wie der Magendarmkanal, versucht er dies durch Fermente zu erreichen, die Abderhalden Abwehrfermente genannt hat. Sie werden vom Organismus mobil gemacht, um die art-, körper-, blut- und zellfremden Stoffe art-, körper-, blut- und zelleigen zu machen.

Nachdem diese Tatsachen durch Abderhalden und seine Schüler fixiert waren, legte sich Abderhalden die weitere Frage vor, ob der Begriff des Fremden hinsichtlich der biologischen Reaktion des Organismus nur art- und körperfremdes Material umfasse, ob es nicht möglich sei, daß das Blut auch auf das Eindringen von zwar blut- und zellfremden, dabei aber durchaus körpereigenen Stoffen mit der Mobilmachung von Fermenten antworte. In der Tat konnte gezeigt werden, daß dies der Fall ist, daß es wiederum die Tendenz des Organismus ist, das blut- und zellfremde Material mittels Fermenten blut- und zelleigen zu machen.

Dieser biologische Vorgang spielt sich z. B. bei der Schwangerschaft ab. Die Gravidität ist der klassische Fall für die Exemplifizierung des „Blutfremden, dabei aber durchaus Körpereigenen". Wir wissen, daß die Placenta etwas durchaus Körpereigenes ist. Die Stoffwechselprodukte der Placentazellen stellen jedoch Stoffe dar, die außerhalb der Schwangerschaft nicht im Kreislauf sind, die somit bei ihrem Auftreten als blutfremd empfunden werden. Der Organismus reagiert darauf mit der Produktion von Fermenten, die auf Placentagewebe eingestellt sind.

Die Fixierung des Begriffes der blutfremden, dabei aber körpereigenen Stoffe und die experimentelle Feststellung der biologischen Reaktion des Organismus auf diese Körper war von der allergrößten Bedeutung für die gesamte Medizin, denn es ist ohne weiteres ersichtlich, daß ein neuer Weg gefunden war, durch die Untersuchung des Blutes, resp. Serums Veränderungen bestimmter Art nachzuweisen, Diagnosen aus dem Blute heraus zu stellen.

Um das Ergebnis der experimentellen Forschung in der angedeuteten Weise für die Praxis nutzbar zu machen, arbeitete Abderhalden Methoden aus, mit Hilfe derer es gelingt, die im Serum vorhandenen Abwehrfermente nachzuweisen. Es sind dies das Dialysierverfahren und die optische Methode, die weiter unten eine nähere Besprechung finden sollen.

Aus dem Gesagten läßt sich unschwer das Anwendungsgebiet der Abderhaldenschen Methoden als diagnostische Hilfsmittel ableiten. Wir werden, kurz gesagt, die Abderhaldensche Reaktion in allen jenen Fällen mit Nutzen anstellen, bei denen einmal körperfremde, zweitens zwar körpereigene, jedoch blutfremde Stoffe in den Kreislauf gelangen. Dies soll an einigen Beispielen erläutert werden.

Wir zitierten bereits die Schwangerschaft, deren Diagnose durch die Untersuchung des Serums als Prüfstein für die Brauchbarkeit der Methoden von Abder-

halden gewählt wurde, weil hier am einwandfreisten das Resultat der Serodiagnose kontrolliert werden kann. Es wurde bereits erwähnt, daß die Stoffwechselprodukte der Placentazellen als blutfremde Stoffe vom Organismus empfunden werden und daß infolgedessen Abwehrfermente gegen Placenta im strömenden Blute auftreten. Um zu einer Diagnose der Schwangerschaft zu kommen, muß man also das Verhalten des Serums gegen Placentagewebe prüfen. Konstatiert man einen Abbau, so liegt Schwangerschaft vor. Wird dagegen das dem Serum vorgelegte Placentastückchen von diesem nicht angegriffen, so kann man auf Grund dieses Befundes eine Gravidität ausschließen. An vielen Hunderten von Fällen sind von den verschiedensten Autoren (Abderhalden, Heimann, Henkel, Schlimpert, Lichtenstein, Maccabruni u. a.) die Abderhaldenschen Methoden zur Entscheidung, ob Schwangerschaft vorliegt oder nicht, herangezogen worden. Das übereinstimmende Urteil der mit einwandfreier Technik arbeitenden Forscher geht dahin, daß die Abderhaldenschen Verfahren absolut zuverlässige Methoden zur Erkennung der Schwangerschaft sind. Dadurch, daß die Abderhaldensche Reaktion bereits 8 bis 10 Tage nach stattgefundener Konception positiv wird, eignet sie sich besonders für die Sicherung der Frühdiagnose der Gravidität. Eine hervorragende Rolle spielt sie weiterhin bei der Entscheidung der Differentialdiagnose zwischen Extrauterinschwangerschaft und Tumor. Hier hat sie in vielen Fällen einen bestimmenden Einfluß auf das therapeutische Handeln gehabt.

Die Verhältnisse, wie wir sie eben für die Placenta auseinandersetzten, treffen in gleicher Weise für die Geschwülste zu. Auch beim Carcinom und Sarkom handelt es sich um körpereigene Gewebe, von denen specifische blutfremde Stoffwechselprodukte ausgehen, welche die Produktion von specifischen Abwehrfermenten anregen. Beim Carcinom speziell spielt der Gewebszerfall noch eine besondere Rolle für das Auftreten der Fermente. Man muß sich vorstellen, daß bei diesem Zerfall Gewebszellen oder Zellstücke und Zellbestandteile in die Blutbahn gelangen, die nicht bluteigen sind und dadurch den Organismus zur Bildung von Abwehrfermenten veranlassen. Bei der Serodiagnose des Carcinoms oder Sarkoms muß man natürlich Carcinom-, resp. Sarkomgewebe als Substrat verwenden. Derartige Untersuchungen sind mit großem Erfolge von Epstein, Markus, Schiff u. a. ausgeführt worden.

Ein weites und fruchtbares Feld für die Anwendung der Abderhaldenschen Methoden zu diagnostischen und differentialdiagnostischen Zwecken stellen ferner die innersekretorischen Störungen dar. Als man dieses Problem in Angriff nahm, war man sich darüber klar, daß es nur dann eine erfolgreiche Bearbeitung erfahren könne, wenn es sich bei derartigen Krankheiten weniger um quantitative als vielmehr um qualitative Störungen handelte. Denn nur ein Sekret, das sich von dem normalen in qualitativer Hinsicht unterscheidet, wirkt als blutfremder Stoff. In der Tat erhielt die schon früher geäußerte Ansicht, daß bei Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion in der Hauptsache qualitative Funktionsunterschiedlichkeiten (Dysfunktion) eine Rolle spielten, durch die Ergebnisse der serologischen Untersuchungen nach Abderhalden eine neue und gewichtige Stütze. So fanden z. B. Lampé und L. Papazolu, Lampé und Fuchs, daß das Serum Basedowkranker Schilddrüsen- und in vielen Fällen auch Thymus- und Keimdrüsengewebe abbaut, daß beim Myxödem und bei der endemischen Struma ebenfalls Abwehrfermente gegen Schilddrüse im Blute vorhanden sind, daß bei der Akromegalie die Abderhaldensche Reaktion mit Hypophysengewebe, bei der Addisonschen Krankheit mit Nebenniere positiv ausfällt. Weiterhin konnten mit Hilfe der Abderhalden-

schen Methoden thyreotoxische Zustände gegen hysterische Krankheitsbilder abgegrenzt werden. Die Abderhaldensche Reaktion hat somit auf dem Gebiete der Pathologie der endokrinen Drüsen zweierlei geleistet. Einmal hat sie uns über die Art der Störungen bei innersekretorischer Erkrankung aufgeklärt und zweitens hat sie uns Aufschluß darüber gegeben, welche Organe bei bestimmten innersekretorischen Krankheiten alle in Mitleidenschaft gezogen sind. Sie gestattet also nicht nur die Stellung einer Funktionsdiagnose, sondern auch einer topischen Diagnose. Des weiteren scheint die Abderhaldensche Methode dazu berufen, uns einen Einblick in die Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zueinander zu gewähren.

Sehr befruchtend haben die genannten Methoden auch auf die Psychiatrie und Neurologie gewirkt. Mit ihrer Hilfe läßt sich z. B. das manisch-depressive Irresein von Krankheitszuständen, die der Dementia praecox-Gruppe zuzurechnen sind, scharf trennen. Während man bei Dementia praecox einen Abbau von Keimdrüsengewebe und Gehirn findet, weisen manisch-depressive Kranke keine Abwehrfermente gegen diese Organe auf. Auf diesem Gebiete haben sich besonders Fauser, Wegener, Neumann u. a. Verdienste erworben. Bei Paralyse — um noch einige Beispiele zu nennen — findet ein Abbau von Gehirn, bei Epilepsie, wie L. Papazolu sowie Binswanger zeigten, von Gehirnrinde, bei Parkinsonscher Krankheit nach Marinesco und L. Papazolu ein Abbau von Epithelkörperchen und Schilddrüse statt.

Schließlich sind noch die Infektionskrankheiten ein dankbares Anwendungsgebiet für die Abderhaldenschen Methoden. Bis jetzt ist in dieser Beziehung hauptsächlich der Tuberkulose besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Aus den Untersuchungen von Abderhalden, Lampé u. a. geht hervor, daß bei der Erstinfektion mit Tuberkelbacillen das Blut Abwehrfermente gegen Tuberkelbacilleneiweiß aufweist. Lokalisiert sich die Tuberkulose, kommt es zu Zerstörungsprozessen, so lassen sich anfänglich Abwehrfermente gegen Tuberkelbacilleneiweiß und das zerstörte Gewebe, z. B. Lungengewebe, in den fortgeschrittenen Fällen jedoch nur noch gegen das der Zerstörung anheimfallende Gewebe nachweisen. Der Mechanismus ihres Auftretens ist genau derselbe wie bei zerfallendem Carcinomgewebe. Allem Anschein nach ist die Hoffnung berechtigt, daß die Abderhaldensche Reaktion speziell bei der Lungentuberkulose nicht nur als diagnostische, sondern auch als prognostische Methode zu verwenden ist. Die Erfahrungen sind jedoch noch zu gering, um in dieser Frage ein Definitivum auszusprechen.

Ein Phänomen bedarf noch der Erwähnung, das man unbedingt kennen muß, um nicht in Irrtümer zu verfallen. Es ist dies die Tatsache, daß bei schwersten, finalen Zuständen die Abwehrfermente aus dem Blute verschwinden. So ließen sich z. B. bei der Lungentuberkulose im Endstadium weder ein Abbau von Tuberkelbacilleneiweiß noch von Lungengewebe durch das Serum nachweisen. Dieselbe Erfahrung machte man bei graver Carcinomkachexie. Durch diese Befunde wird dokumentiert, daß die Abwehrkräfte des Organismus der Infektion, bzw. der Krankheit schließlich erliegen. Es ist dies ein Vorgang von höchstem biologischem Interesse, welcher nach einer Richtung deutet, in der vielleicht künftige therapeutische Bestrebungen liegen.

Wir kommen nunmehr zu der Besprechung der Methodik der Abderhaldenschen Reaktion.

Wie bereits erwähnt, stehen uns zwei Methoden zur Verfügung: das Dialysierverfahren und die optische Methode. Beide Verfahren dienen, wie des öfteren betont, dem Nachweis von Abwehrfermenten im Serum.

Bei dem Dialysierverfahren wird dem Serum ein Organeiweiß vorgelegt. Dieses ist ein Kolloid und diffundiert nicht durch Dialysierhülsen. Bei einem fermentativen Abbau entstehen nun die nächsten Abbaustufen des Eiweißes, Peptone. Diese sind kristalloide Körper, also Stoffe, die Dialysiermembranen passieren. Damit ist die Methode als solche gegeben. Man bringt Serum mit Organeiweiß in eine Dialysierhülse und dialysiert gegen Wasser. Ist in dem Serum ein auf das vorgelegte Eiweiß eingestelltes Ferment vorhanden, so wird man dessen Wirkung durch den Nachweis von Eiweißabbaustoffen in der Außenflüssigkeit feststellen können.

Bei der optischen Methode verwendet man optisch-aktive Substrate, nämlich aus Organen dargestellte Peptone. Diese werden mit dem zu untersuchenden Serum gemischt und mittels eines Polarisationsapparates die Drehung dieses Gemisches festgestellt. Ändert sich im Verlaufe von Stunden die anfänglich gefundene Drehung, so beweist dies, daß ein fermentativer Vorgang statt hatte, durch den das Pepton in seine niederen Abbaustufen (Polypeptide, Aminosäuren) hydrolytisch gespalten wurde. Diese Drehungsänderung ist dadurch bedingt, daß die Abbaustufen des Peptons ein von diesem verschiedenes optisches Verhalten zeigen. Bleibt die Drehung des Serumpeptongemisches über Stunden hinaus konstant, so kann man die Anwesenheit eines auf das vorgelegte Organpepton eingestellten Fermentes ausschließen. Im einzelnen gestaltet sich die Ausführung der genannten Methoden wie folgt:

1. Das Dialysierverfahren.

An die Spitze dieser Ausführungen ist die Forderung zu stellen, daß absolut aseptisch und antiseptisch gearbeitet wird, daß alle Utensilien[1] wie Pipetten, Reagensgläser, Erlenmeyerkölbchen u. s. w. peinlich sauber und trocken sind, daß in dem Arbeitsraum keine bakteriologischen oder chemischen Untersuchungen ausgeführt werden, bei denen Salzsäure- oder Ammoniakdämpfe sich entwickeln.

Gewinnung des Serums. Das Serum, das zur Verarbeitung gelangt, muß absolut hämoglobinfrei sein. Man entnimmt das Blut am besten aus der Kubitalvene und fängt es in einem trocken sterilisierten, nicht zu kleinen Centrifugierglase auf. Nachdem spontane Gerinnung eingetreten ist, wird 15—20 Minuten lang centrifugiert. Nunmehr gießt man das abcentrifugierte Serum vorsichtig von dem Blutkuchen in ein kleineres, ebenfalls trocken sterilisiertes Centrifugierröhrchen ab und centrifugiert ein zweites Mal zum mindesten 10 Minuten lang. Dadurch wird vermieden, daß das zur Untersuchung kommende Serum noch irgendwelche korpuskulären Elemente enthält. Hat man Verdacht, daß das Serum hämolytisch ist, so ist eine spektroskopische Untersuchung notwendig. Das Blut ist nach Möglichkeit morgens, so lange der Patient nüchtern ist, zu entnehmen.

Bereitung der Substrate. Die Organe, die dem Serum vorgelegt werden, müssen erstens absolut blutfrei sein. Dies wird dadurch erreicht, daß man sie mechanisch von den Blutgerinnseln befreit und dann die in kleine Stücke zerschnittenen Organteile energisch knetend unter einem kräftigen Wasserstrahl solange wäscht, bis das Gewebe ganz weiß ist. Dann wird das Organeiweiß durch Kochen in siedendem Wasser koaguliert. Zweitens ist es von entscheidender Bedeutung, daß das Kochen solange wiederholt wird, bis das koagulierte Organeiweiß keine Stoffe mehr abgibt, die eiweißartiger Natur sind und Dialysiermembranen passieren. Man stellt dies dadurch fest, daß man das Waschwasser mit Ninhydrin[2] in bestimmten Mengenverhältnissen prüft. Das Ninhydrin ist ein

[1] Zu beziehen durch die Firma R. Schoeps in Halle a. S.
[2] Zu beziehen durch Farbwerke vorm. Meister Lucius und Brüning, Höchst a. Main.

Körper, der bei Gegenwart von Eiweiß, Pepton oder Aminosäuren beim Kochen unter Blaufärbung mit diesen Körpern reagiert. Erst dann, wenn das Kochwasser der Organe mit Ninhydrin keine Blaufärbung mehr gibt, sind die Organe zur Anstellung der Reaktion gebrauchsfähig.

Eichung der Hülsen: Als Dialysierhülsen verwendet man das von der Firma Schleicher und Schüll, Düren, Rheinland, zu diesem Zwecke angefertigte Modell Nr. 579 A. Diese Hülsen müssen für Eiweiß undurchlässig und gleichmäßig durchlässig für Peptone sein. Da dies bei vielen Hülsen nicht der Fall ist, muß eine entsprechende Prüfung vorgenommen werden. Diese besteht darin, daß man einmal eine Eiweißlösung in die Dialysierhülsen gibt, gegen Wasser dialysiert und dann in diesem mit Hilfe der Biuretreaktion auf etwa durchgetretenes Eiweiß fahndet. Diese Probe muß negativ ausfallen. Sodann stellt man denselben Versuch mit einer Peptonlösung an. In diesem Falle benutzt man als Nachweis von Peptonen in der Außenflüssigkeit das Ninhydrin. Diese Probe muß positiv ausfallen. Besonders ist darauf zu achten, daß alle Hülsen, mit denen man arbeitet, eine gleiche Menge von Peptonen in der Zeiteinheit durchlassen.[1]

Die Serumkontrolle: Es ist hervorzuheben, daß bei jeder Reaktion eine Serumkontrolle vorgenommen werden muß, d. h., man dialysiert dieselbe Menge Serum, die man auf die Organe einwirken läßt, allein, ohne Substrat, gegen Wasser. Man muß sich nämlich stets bewußt bleiben, daß jedes Serum dialysable, unter Blaufärbung mit Ninhydrin reagierende Verbindungen enthält. Es mußte deshalb die Menge Serum ausfindig gemacht werden, die im allgemeinen so wenig mit Ninhydrin reagierende Verbindungen abgibt, daß in der Außenflüssigkeit keine Blaufärbung beim Kochen mit Ninhydrin auftritt. Die Menge der dialysablen, mit Ninhydrin reagierenden Stoffe kann bei den verschiedenen Seris variieren. Aus diesem Grunde muß man stets prüfen, ob nicht die Abderhaldensche Reaktion mit dem Serum allein schon positiv ausfällt. Unterläßt man dies, so ist man groben Täuschungen ausgesetzt.

Anstellung des Versuches: Als Beispiel wählen wir die Schwangerschaft. Man gibt in zwei kleine Erlenmeyerkölbchen 20 cm^3 destillierten Wassers und je eine geprüfte Dialysierhülse. Sodann pipettiert man in jede Hülse genau 1·5 cm^3 völlig hämoglobinfreies Serum. Zu dem Serum in der zweiten Hülse fügt man außerdem ca. 1 g in der vorgeschriebenen Weise präpariertes Placentagewebe. Dann überschichtet man Außenflüssigkeit und Hülseninhalt mit Toluol, um Fäulnis und den Zutritt von Bakterien zu verhindern, und dialysiert nun 16 Stunden im Brutschrank bei einer Temperatur von 37°. Nach dieser Zeit entnimmt man von jeder Probe 10 cm^3 Dialysat und bringt diese in je ein Reagensglas. Dazu gibt man 0·2 cm^3 einer 1%igen wässrigen Ninhydrinlösung und kocht nun nach Beigabe eines Siedestäbchens genau 1 Minute lang. Nun läßt man ½ Stunde stehen und liest dann ab. Bei vorliegender Schwangerschaft wird das Resultat der Untersuchung folgendes sein: Das Dialysat der Serumkontrolle ist völlig farblos, während das Dialysat von Serum und Placenta eine blauviolette Färbung zeigt.

2. Die optische Methode.

Das Serum wird auf dieselbe Weise wie bei dem Dialysierverfahren gewonnen.

Darstellung der Organpeptone: Die völlig blutfrei gewaschenen Organe werden der Hydrolyse mit Schwefelsäure unterworfen, die man nach einem be-

[1] Bereits geprüfte Hülsen liefert die Firma R. Schoeps in Halle a. S.

stimmten Zeitraume unterbricht, um zu verhindern, daß vollständige Hydrolyse eintritt. Das Hydrolysat wird mit Wasser verdünnt, die Schwefelsäure mit Baryt quantitativ ausgefällt, filtriert und im Vakuum eingeengt. Den Rückstand nimmt man mit heißem Methylalkohol auf und filtriert in kalten Äthylalkohol. Die ausfallenden Peptone werden sofort abfiltriert und im Vacuumexsikkator getrocknet.

Anstellung des Versuches: In einem Reagensglase mischt man 1 cm^3 des zu untersuchenden Serums mit 1 cm^3 physiologischer Kochsalzlösung. In einem zweiten Reagensglase stellt man sich eine Mischung von 1 cm^3 Serum und 1 cm^3 einer 5–10%igen Placentapeptonlösung her. Den Inhalt eines jeden Reagensglases füllt man in je 1 Polarisationsrohr und bestimmt im Polarisationsapparat[1] die Drehung eines jeden Gemisches. In bestimmten Abständen wird der Drehungswinkel immer wieder festgestellt. Bei bestehender Schwangerschaft findet man, daß die Drehung des Gemisches von Serum und physiologischer Kochsalzlösung konstant bleibt, während sich die Drehung des Serum-Placentapeptongemisches in einer bestimmten Richtung ändert. Es beweist dies die Anwesenheit eines auf Placentapepton eingestellten Fermentes.

Zum Schlusse sei betont, daß die gegebene Schilderung der Abderhaldenschen Methoden nicht als eine Vorschrift aufzufassen ist, nach der gearbeitet werden kann. Sie soll lediglich dem Zwecke einer allgemeinen Orientierung dienen. Die Ausführung der Abderhaldenschen Methoden ist außerordentlich schwierig und kann nur durch praktische Übung erlernt werden. Jedem, der die Absicht hat, die Methoden in der Praxis zu verwerten, ist dringend zu raten, von dem weitgehenden Entgegenkommen Abderhaldens Gebrauch zu machen, sich ihre Technik im physiologischen Institut zu Halle a. S. unter seiner persönlichen Leitung anzueignen.

Literatur: Ausführliche Literatur siehe bei: Emil Abderhalden, Abwehrfermente des tierischen Organismus gegen körper-, blutplasma- und zellfremde Stoffe, ihr Nachweis und ihre diagnostische Bedeutung zur Prüfung der Funktion der einzelnen Organe. 3. Auflage. Jul Springer. 1913. Hier findet sich eine detaillierte Schilderung der Methodik der Abderhaldenschen Verfahren und ihrer Fehlerquellen. – Arno Ed. Lampé, Die Abwehrfermente, ihre klinische Bedeutung und ihr Nachweis mit Hilfe der Abderhaldenschen Methoden: des Dialysierverfahrens und der optischen Methode. Übersichtsreferat. Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen gesamten Medizin. 1914.

Arno Ed. Lampé.

Contractur (Contracturen). Unter Contracturen versteht man Gelenkstellungen mit verminderter oder aufgehobener Bewegungsfähigkeit, wobei die Behinderung der Bewegung durch Schrumpfung von Weichteilen hervorgerufen wird, die meist einer bestimmten Muskelgruppe entsprechen. Je nach der Stellung, die das betreffende Gelenk oder ein ganzer Gelenkkomplex angenommen hat, spricht man von Beuge-, Streck-, Ab- und Adduktionscontracturen, von Rotations-, Pro- und Supinationscontracturen. Die Gelenkflächen können dabei in normaler Weise einander gegenüberliegen oder sich in dem Zustande der Luxation oder Subluxation befinden.

Man spricht auch von Contracturen des Kopfes, des Rumpfes, der Schulter u. s. w.

Im Gegensatz zu den Contracturen stehen die Ankylosen, bei denen die Bewegungsfähigkeit durch fibröse oder knöcherne Verwachsungen der Gelenkflächen aufgehoben ist. Volkmann unterscheidet 4 Hauptarten der Ankylosen und Contracturen, je nach dem Sitze der die Bewegung aufhebenden pathologischen Gewebsveränderungen: 1. die durch Synechie der Gelenkflächen bedingte eigent-

[1] Polarisationsapparat nach Landolt mit elektrischem Heizapparat nach Abderhalden, zu beziehen durch F. Schmidt und Haensch, Berlin S.

liche Ankylose: 2. die durch krankhafte Veränderungen der umgebenden Weichteile hervorgerufene Rigiditas articuli; 3. die Knochenbrückenankylose, und 4. die Ankylose infolge veränderter Form der Gelenkflächen. Den Zustand, bei dem die Beweglichkeit eines Gelenks durch Muskelaktion reflektorisch aufgehoben ist, wie z. B. bei der Koxitis und Spondylitis, bezeichnet Albert als Gelenksperre.

Die Contracturen können angeboren und erworben sein.

Angeborene Contracturen beruhen zum Teil auf Bildungsfehlern, zum Teil sind sie die Folgen intrauteriner mechanischer Einwirkungen. Sie finden sich mit und ohne gleichzeitigen Defekt von Knochenteilen. So ist meist die Defektbildung am Radius und an der Ulna mit Abweichungen nach der Radial-, resp. Ulnarseite, der Defekt des Schienbeins mit Klumpfuß, derjenige des Wadenbeins mit Plattfuß-

Fig. 284.

Fig. 285.

bildung vergesellschaftet. In einem von Schwartz mitgeteilten Falle war die Supinationsstellung des Fußes durch einen Defekt des Os naviculare veranlaßt. Seltener ist die angeborene Contractur des Handgelenks, die sog. Klumphand, ohne Knochendefekt. Bouvier unterscheidet eine palmare, dorsale, radiale und ulnare Abart dieser Contractur, welche verschiedene Grade aufweisen kann, von mäßiger Bewegungsbeschränkung bis zu fast völliger Fixation der fehlerhaften Stellung. Die Widerstände, welche die normale Exkursion verhindern, sind dabei zum größten Teile muskulöser Natur. Meist ist die Deformierung beiderseitig; gelegentlich finden sich daneben entsprechende Fußdeformitäten (Fig. 284). Contracturen der Schulter- und Ellbogengelenke sind fast nur gleichzeitig mit Handgelenkdeformitäten und auch hier nicht häufig beobachtet worden; dagegen sieht man angeborene Contracturen der Finger auch als für sich bestehende Anomalien nicht allzu selten. So finden sich Adduktions- und Oppositionscontracturen am Daumen und Flexionsstellungen in den Zwischengelenken, namentlich des kleinen Fingers, hier oft durch ganze Generationen vererbt. Chaussier u. a. sahen dorsale Abweichungen der

Phalangen. Von seitlichen angeborenen Deviationen an den Fingern erwähne ich einen von mir beobachteten Fall, in dem bei Mutter und Sohn ulnare Deviationen der Daumenendphalangen bestanden.

Unter den angeborenen Contracturen der oberen Extremität ist noch die als Sprengelsche Deformität bekannte Verschiebung des Schulterblatts (Fig. 285) nach oben zu nennen, für die Kausch die schlechte Entwicklung der unteren Trapeziusmuskulatur als das ursächliche ätiologische Moment anzusehen geneigt ist, während in neuerer Zeit vielfach angeborene Anomalien an Wirbeln und Rippen und mehrfach knöcherne, zur Wirbelsäule ziehende Spangen, wie eine solche von Bardenheuer operativ entfernt werden konnte (Jünger), für die teilweise ossäre Natur der Bildung sprechen.

An der unteren Extremität finden sich im Hüftgelenk angeborene Contracturen zuweilen im Vorstadium oder als Begleiterscheinungen von angeborenen Ver-

Fig. 286.

Fig. 287.

renkungen, ferner in Verbindung mit angeborenen Beugecontracturen der Kniegelenke (B. Schmidt, Redard), welch letztere auch isoliert vorkommen (Nissen). Einzelne Fälle von angeborenen Kniegelenkcontracturen waren mit Flughautbildungen kombiniert (J. Wolff, Basch).

Auch der angeborene Schiefhals (Caput obstipum), der sich vielfach mit anderweitigen angeborenen Deformitäten, gelegentlich auch, wie in einem aus meiner Anstalt von Lamm beschriebenen Falle (Fig. 286 u. 287), gleichzeitig mit einem angeborenen Hochstand des Schulterblatts findet, ist an dieser Stelle zu nennen. Spricht doch auch die nicht zu seltene Vererbung dieser Contractur (Dieffenbach-Pfeiffer, Fischer, Petersen, Zehender, Joachimsthal, Hantke) dafür, daß sich in einem Teil der Fälle die Deformität als die Folge einer fehlerhaften Keimanlage dokumentiert, während wir auf eine andere Gruppe dieser Contracturen weiterhin zurückkommen werden.

Die erworbenen Contracturen können durch narbige Zustände der Haut, durch Schrumpfungen der tiefer gelegenen Weichteile, durch Erkrankungen der

Muskeln, Nerven und Gelenke bedingt sein, weshalb wir sie in dermatogene, desmogene, myogene, neurogene und arthrogene einteilen.

Dermatogene Contracturen entstehen an den verschiedensten Körperregionen durch narbige Schrumpfung großer Defekte, nach schweren Traumen, namentlich durch ausgedehnte Verbrennungen, nach Zerstörung der Haut durch Lupus, tuberkulöse und syphilitische Prozesse. Derartige Narben, welche die einzelnen Gelenke oder auch den Kopf in den verschiedensten Stellungen fixieren, können auch zu flughautähnlichen Verwachsungen führen.

Desmogene Contracturen finden wir bei Schrumpfungsprozessen im subcutanen Zellgewebe, in den Fascien und Sehnen, wie wir sie namentlich bei phlegmonösen Prozessen entstehen sehen. Je ausgedehntere Substanzverluste dabei entstehen und je beträchtlichere Verwachsungen sich zwischen der Haut, den Sehnen und ihren Scheiden sowie den knöchernen Teilen dabei ausbilden, desto unnachgiebiger werden die Contracturen. Ist die Strecksehne zugrunde gegangen, so stellt sich der Finger, indem er dem Zuge der Beugesehne folgt, in zunehmende Flexionscontractur.

Fig. 288.

Zu den desmogenen Contracturen haben wir auch die sog. Dupuytrensche Fingercontractur zu rechnen, eine meist bei älteren Leuten, nur selten im jüngeren Alter (Reeves) auftretende, vorzugsweise Ring- und kleinen Finger befallende und allmählich zunehmende Flexionsstellung, die schließlich zu einer vollkommenen Einbiegung des befallenen Fingers in die Hohlhand führt. Immer ist es zunächst das Metakarpophalangealgelenk, in welchem die Contractur beginnt; allmählich stellt sich auch die Mittelphalanx in Beugung, niemals aber die Endphalanx. Anatomisch findet sich im wesentlichen eine Retraktion der Palmaraponeurose mit Bindegewebswucherungen. Die Beugesehne hat mit dieser Störung nichts zu tun, wenn auch der durch die Fascienbündel gebildete Vorsprung in der Vola leicht als durch die Sehne hervorgerufen angesehen werden könnte.

Zu den desmogenen Contracturen haben wir endlich noch diejenigen zu rechnen, die nach langdauernder Ruhigstellung durch Verbände entstehen. Kommt es doch hierbei nicht allein zu Veränderungen in den Gelenken, wie sie von Reyher experimentell hervorgerufen werden konnten, sondern auch zu einer nutritiven Verkürzung der Weichteile, zu partiellen Synechien der Sehnen mit ihren Scheiden und somit zu Contracturen, deren Beseitigung durch Bewegungskuren ganz besondere Anforderungen an die Geduld und Energie sowohl des Arztes als des Kranken stellt.

Die myogenen Contracturen beobachten wir einmal als Gewohnheitscontracturen und weiterhin infolge von Muskelerkrankungen, die mit Schrumpfungsprozessen einhergehen.

Das typische Beispiel einer Gewohnheitscontractur stellt der Spitzfuß dar, der sich bei Verkürzung der einen unteren Extremität an dem affizierten Beine ent-

wickelt und bei langem Bestande fixiert, indem sich die Weichgebilde und ebenso auch die Knochen den veränderten Verhältnissen anpassen (Fig. 288).

Unter den zu Contracturen führenden Erkrankungen der Muskeln erwähne ich zunächst den Rheumatismus, dessen akute Form häufig zu schnell vorübergehenden Contracturen führt; besonders häufig ist die Torticollis rheumatica. Die Contractur entsteht meist sehr rasch, während der Muskel in Form eines harten Stranges vorspringt. In derselben Weise führt eine Lumbago zu plötzlich einsetzenden und ebenso schnell wieder verschwindenden, an die Ischias scoliotica erinnernden Verschiebungen des Rumpfes. Beim chronischen Muskelrheumatismus scheinen die sog. rheumatischen Schwielen, die als harte, unnachgiebige Stränge den Muskel durchziehen, Deformitäten herbeizuführen, doch ist es wahrscheinlich, daß die bei diesen schmerzhaften Prozessen entstehenden Contracturen zum Teil reflektorischer Natur sind.

Sie bilden den Übergang zu den entzündlichen Prozessen im Muskel, welche sowohl in den leichteren Formen der akuten oder chronischen Myositis als auch besonders bei den schweren, eitrigen und jauchigen Entzündungen in einer großen Anzahl von Fällen durch narbige Schrumpfung zu Contracturen Veranlassung geben. In diese Kategorie von Contracturen ist auch der erworbene muskuläre Schiefhals zu rechnen. Dieffenbach war der erste, der im Anschluß an schwierige Geburten im Verlaufe des Kopfnickers eine Anschwellung, das sog. Hämatom, beobachtete, das er als Folge einer partiellen oder totalen Zerreißung des Muskels während des Geburtsaktes auffaßte und das Stromeyer für die Entstehung des Schiefhalses verantwortlich machte. Die Frage, ob das Caput obstipum die Folge einer Geburtsverletzung ist, wie sie sich auch bei leichten Entbindungen, u. zw. lediglich durch starke Drehung des Kopfes einstellen kann, ist noch Gegenstand der Kontroverse. Mikulicz und Kader finden die Ursache der Verkürzung des Muskels in einem als Folge von Verletzungen des Kopfnickers auftretenden Prozeß, welcher als Myositis interstitialis fibrosa traumatica sich in exzessiver Wucherung des Perimysiums und Degeneration des Muskelparenchyms mit Substitution der erkrankten Partie durch umgebildetes Bindegewebe äußert und durch Infektion des verletzten Muskels mit pathogenen Mikroorganismen auf hämatogenem Wege hervorgerufen werden soll.

Muskelvereiterungen führen infolge des mangelhaften Regenerationsvermögens der kontraktilen Muskelfasern, die durch narbiges Bindegewebe ersetzt werden, zu besonders hochgradigen Contracturen. Auch die bei tuberkulösen Wirbelentzündungen auftretende Psoascontractur sowie gummöse Prozesse im Muskel sind an dieser Stelle zu erwähnen.

Eine besondere Rolle spielen die infolge von Circulationsstörungen auftretenden ischämischen Contracturen, deren Kenntnis wir Volkmann, Kraske, Leser, Hildebrand, Bardenheuer u. a. verdanken. Während in den befallenen Muskeln das Nervenzuleitungsvermögen erhalten ist, ist die Muskelerregbarkeit sehr herabgesetzt. Mikroskopische Untersuchungen der Muskeln ergeben einen rapiden Zerfall der contractilen Muskelsubstanz und eine Infiltration des Muskelgewebes mit Rundzellen. Die häufig zu den schwersten Hand- und Fingercontracturen führende Störung kann durch einen zu fest angelegten Verband, aber auch ohne jeden Verband durch die Verletzung allein zu stande kommen.

So führt Hildebrand beispielsweise die Krankengeschichte eines Patienten mit einer typischen suprakondylären Fraktur und sehr stark vorspringendem proximalen Bruchstück an, bei dem kein Gipsverband, sondern ein Schienenverband gelegen

hat und trotzdem eine ischämische Muskelcontractur entstand. Die Operation ergab außer Veränderungen an dem Nervus medianus eine Kontinuitätsunterbrechung der Arteria cubitalis.

In einem weiteren Falle vertrug der Kranke nach einem Bruch des distalen Humerusendes überhaupt keinen Verband, weder Extensions- noch Schienenverbände und namentlich keine rechtwinklige Stellung des Armes. Jedesmal verschwand der Puls. Es waren, wie die Operation 4 Wochen nach der Verletzung zeigte, die Arterie und der Nervus medianus durch das nach vorn gerückte Bruchstück getrennt worden und es hatte zugleich eine Kompression stattgefunden, die noch durch Narbengewebe vermehrt wurde. Wäre man in diesem Falle der Regel gefolgt, den Verband bei Frakturen in der Ellenbogengelenkgegend in rechtwinkeliger Stellung des Armes anzulegen, so wäre das Resultat eine ischämische Muskelcontractur gewesen.

Bei den neurogenen Contracturen, die schließlich allerdings wiederum durch Schrumpfungen der Muskeln zu stande kommen, unterscheiden wir reflektorische, spastische und paralytische Contracturen.

Bei den Reflexcontracturen trifft der pathologische Reiz zunächst einen sensiblen Nerven und überträgt sich erst durch das Centralorgan auf den motorischen. Reflexcontracturen begleiten alle möglichen schmerzhaften Leiden, deren erste Merkmale sie häufig darstellen. Typische Beispiele bilden die durch eine Fissura ani hervorgerufene Contractur des Sphincter ani, Muskelcontracturen durch den Reiz der Fragmente eines gebrochenen Knochens, Schiefstellung des Kopfes bei Entzündungen der Halsdrüsen und Vereiterungen des Mittelohrs. Die Gelenkstellungen, die sich bei fast allen akuten Gelenkentzündungen, aber auch vielen chronischen Gelenkerkrankungen, namentlich den tuberkulösen, ausbilden, werden wohl vielfach reflektorisch eingeleitet durch den Reiz von der entzündeten Synovialis aus, während für die späteren Contracturstellungen, besonders für diejenigen der Hüfte, allerdings wohl den wesentlichen Einfluß mechanische Einwirkungen ausüben. Mikulicz vertritt die Anschauung, daß es bei den Gelenkerkrankungen keines reflektorischen Contractionszustandes bedarf, wenigstens beim Knie nicht, um das Gelenk in Beugestellung zu bringen. Durch eine Erschlaffung sämtlicher das Knie bewegender Muskeln allein ist die Entstehung der Contracturstellung in den Initialstadien der Erkrankung genügend erklärt. Es ist das die Mittelstellung, bei der nicht nur sämtliche Muskeln, sondern auch alle zum Kniegelenk gehörigen Weichteile, insbesondere Kapsel und Bänder, am gleichmäßigsten erschlafft und bei der auf diese Weise die Schmerzen im Gelenk am meisten herabgesetzt sind. Die Stellung des Gelenks ist dabei ungefähr dieselbe, welche es auch in gesundem Zustand bei vollständiger Erschlaffung und ohne jede Belastung einzunehmen pflegt, z. B. in einem warmen Vollbad. Alles, was eine Änderung dieser Stellung herbeiführt, ruft allerdings, solange der Prozeß noch floride ist, eine reflektorische Muskelcontraction in antagonistischem Sinne hervor. So ist es nur verständlich, daß bei einem belasteten Hüft- oder Kniegelenk die Muskeln schmerzhaft angespannt sind, um die Ruhelage nach Möglichkeit zu erhalten. Wird aber das Gelenk funktionell in Anspruch genommen, so tritt die vollständige Entlastung aller Muskeln ein. Nach Lorenz sind wir auch gewohnt, die beim schmerzhaften Plattfuß auftretenden Contracturen als reflektorische aufzufassen. Die übermäßige und fortwährend wiederholte Überdehnung des Lig. tibio-calcaneo-naviculare durch die Belastungspronation des Fußes zieht schließlich eine traumatische entzündliche Reizung des genannten Bandes und der die Gelenkfläche desselben überkleidenden

Synovialmembran nach sich. Von dieser entzündlichen Reizung werden auch die terminalen Endausbreitungen der Gelenknerven, also namentlich die Gelenkzweige des Tibialis anticus betroffen, und in der Bahn dieses Nerven wird der Reiz auf die von ihm beherrschten Pronatoren reflektiert.

Nach längerer Ruhe können die Erscheinungen wieder schwinden, es kann aber auch durch nutritive Schrumpfung zu einer dauernden Verkürzung der Muskeln kommen.

Die spastischen Contracturen, bei denen nach Seeligmüller eine abnorme Innervation oder eine pathologische Reizung motorischer Nervenfasern vorliegt, zeichnen sich dadurch aus, daß die verkürzten Muskeln bei Dehnung zwar nachgeben, sich aber bei Nachlaß des Zuges sofort wieder verkürzen. Der pathologische Spannungszustand der Muskeln verrät sich außer in einer Erschwerung der

Fig. 289.

Fig. 290.

passiven Bewegungen, einer Erhöhung der Muskelsteifigkeit durch eine Steigerung der Sehnenphänomene. Wir finden spastische Contracturen bei den verschiedensten Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks, im kindlichen Alter besonders ausgesprochen bei der angeborenen spastischen Gliederstarre. An der unteren Extremität zeigen sich hier sehr typische Contracturen im Bereiche der Adduktoren der Oberschenkel, der Knieflexoren und der Wadenmuskeln beiderseits, so daß, falls ein Gehen oder Stehen überhaupt möglich ist, die Fersen dabei in der Luft schweben, die Oberschenkel einwärts rotiert und so stark adduziert sind, daß die flektierten Knie sich berühren oder daß die Oberschenkel sich kreuzen. Nehmen die oberen Extremitäten an der Störung teil, so sind die Oberarme meist stark adduziert, die Unterarme gebeugt oder gestreckt, zuweilen auch proniert, die Finger in allen Gelenken oder nur in den Interphalangealgelenken gebeugt. Die Contractur der Hemiplegischen betrifft in der Regel vorzugsweise die obere Extremität und stellt die Gelenke derselben (Ellenbogen, Hand- und Fingergelenke) in Beugestellung, die der unteren am Knie in Streck-, am Fuß in Beugestellung. Ganz be-

sonders starre Contracturen finden wir bei der Kompressionsmyelitis. Auch im Verlaufe der Hysterie beobachten wir vielfach hartnäckige Contracturen. So berichtet Vulpius beispielsweise über einen hysterischen Spitzfuß bei einem 19jährigen Mädchen, der äußerst hartnäckig und dessen Therapie durch einen mit Blasenbildung einhergehenden Ausschlag sehr erschwert war. Schließlich trat nach mehrfachen Tenotomien nach dem Redressement und nach Apparatbehandlung Heilung ein. Hysterische Skoliosen stellen Contracturen im Bereiche des Rumpfes dar, die sich namentlich bei jungen Mädchen im Anschluß an vorausgegangene Traumen oder Gemütsbewegungen plötzlich entwickeln. Bibergeil und Reiner berichteten über typische Fälle dieser Art aus der Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie zu Berlin. Fig. 289 zeigt ein $13^1/_2$jähriges Mädchen mit einer ausgeprägten Scoliosis hysterica. Fig. 290 einen spastischen Schiefhals.

Fig. 291.

Die paralytischen Contracturen entstehen infolge von Lähmungen, wie sie durch Läsionen der peripheren Nerven und namentlich durch Erkrankungen des Rückenmarks hervorgerufen werden. An den peripheren Nerven kommen Durchtrennungen oder Zerrungen und Neuritiden auf alkoholischer, diabetischer und anderen Grundlagen in Betracht. So berichtet Rottler u. a. aus der Greifswalder chirurgischen Klinik über einen 20jährigen Patienten, bei dem sich im 5. Lebensjahre im Anschluß an eine Sensenverletzung an der hinteren Seite des Oberschenkels, bei der der Nervus peroneus durchtrennt worden war, ein paralytischer Klumpfuß entwickelt hatte. Fig. 291 zeigt das Bild einer 6½jährigen Patientin, bei der 2 Jahre vor Eintritt in meine Behandlung der Nervus peroneus anläßlich der Incision eines oberhalb des Fibulaköpfchens gelegenen Furunkels durchtrennt worden war und im Anschluß daran sich ein Pes varus gebildet hatte. Das forcierte Redressement eines Genu valgum sowie die Einrenkung einer angeborenen Hüftverrenkung können gleichfalls zu einer Peroneuslähmung und damit zu einem paralytischen Pes varus führen. Peltesohn beschrieb aus der Berliner Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie einen paralytischen Klumpfuß bei einem Kinde, dessen Nervus peroneus durch eine amniotische Schnürfurche gedrückt und in einen Lähmungszustand versetzt war. Contracturen der Hand und der Finger finden sich nach einer durch Messerstich, durch dislozierte Fragmente, langdauernde Abschnürung, Esmarchsche Constriktion, amniotische Stränge (Joachimsthal), Druck beim Schlafen auf den Arm oder durch Bleiintoxikation herbeigeführten Läsion des Nervus radialis, Krallenstellungen, namentlich am 5. und 4. Finger nach Störungen im Gebiete des Nervus ulnaris.

Von centralen Störungen führt zur Entstehung von Contracturen namentlich die Poliomyelitis anterior acuta.

Diese Krankheit hat bekanntlich die Eigentümlichkeit, daß die sofort nach ihrem Einsetzen meist sehr ausgedehnten Lähmungen schon in den ersten Tagen und Wochen teilweise wieder rückgängig werden und sich dann auf einzelne

Muskelgruppen beschränken. Auf die erhaltene Tätigkeit der Antagonisten wurde dann die später zu beobachtende Deformität zurückgeführt. Der paralytische Klumpfuß sollte vorzugsweise dann entstehen, wenn die Musculi peronei und die Extensores digitorum longus et brevis gelähmt, also diejenigen Muskelgruppen ausgeschaltet sind, welche die Dorsalflexion und Pronation des Fußes besorgen.

Die antagonistische Theorie (Delpech), nach welcher die nicht gelähmten Antagonisten vermöge ihres Tonus die Gliedabschnitte auf ihre Seite ziehen sollten, wurde von Hüter und Volkmann erfolgreich bekämpft. Hüter konnte zeigen, daß die Körpermasse am Fuß zu den Bewegungsachsen der Gelenke so ungleichmäßig verteilt ist, daß der Fuß, seiner Schwere überlassen, nicht nur mit der Spitze herabsinkt (Plantarflexion), sondern daß er gleichzeitig eine zweite Bewegung macht, durch welche die innere Fußkante höher zu stehen kommt als die äußere (Supination) und die große Zehe sich nach einwärts wendet (Adduktion).

Bei einer vollkommenen Lähmung der Unterschenkelmuskulatur wird sich diese Stellung, die der sich selbst überlassene, von Muskelwirkung ganz befreite Fuß dauernd einnimmt, allmählich durch Anpassung der Knochen und Weichteile an die veränderten Verhältnisse fixieren.

Bei einer Lähmung lediglich im Gebiet des Nervus peroneus wird derselbe Effekt zu stande kommen. Die Bewegung, welche in einem solchen Falle den Fuß nach der Richtung der erhaltenen Muskulatur führt, ist zunächst eine völlig willkürliche. Ist sie aber eingetreten, hat die Fußspitze sich gesenkt und einwärts gedreht, so ist damit auch die Leistungsfähigkeit der Plantarflexion und Supinatoren erschöpft; denn die Muskeln haben zwar die physiologische Fähigkeit, sich willkürlich zu verkürzen, die Ausdehnung kann aber nur mit Hilfe der Antagonisten erfolgen. Da diese gelähmt sind, muß es wiederum zur Entwicklung eines Equinovarus kommen, der allerdings durch den aktiven Einfluß der erhaltenen Muskelkraft ohne Zweifel gefestigt wird. Bei bettlägerigen Patienten kann noch der Druck der Bettdecke im Sinne einer Vermehrung der Deformität wirken. Ein Pes valgus paralyticus kommt an einer gelähmten Extremität meist dann zu stande, wenn die Patienten dieselbe zur Fortbewegung benutzen und die Lust des Körpers den durch Muskeln nicht gestützten Fuß in die Pronationsstellung hineindrängen.

Seeligmüller hat gezeigt, daß die mechanische Theorie allein nicht im stande ist, die Pathogenese jedes einzelnen Falles von paralytischer Contractur zu erklären. Dagegen gelingt dies sehr gut nach der von ihm aufgestellten Theorie, welche sowohl den Antagonisten wie den mechanischen Kräften ihr Recht läßt. Diese antagonistische Theorie lautet folgendermaßen: In allen Fällen von Lähmung, wo von den ein Gelenk bewegenden Muskeln einzelne ausschließlich oder vorwiegend gelähmt sind, kann bei dem ersten willkürlichen Bewegungsversuch der vom Gehirn ausgehende Willensimpuls nur zu denjenigen Muskeln gelangen, zu welchen die Nervenleitung frei geblieben ist. Demnach werden sich einzig und allein die nicht gelähmten Antagonisten kontrahieren und dem Gliede eine Stellung nach ihrem Sinne geben. In dieser Stellung aber muß das Glied verharren, weil die gelähmten Muskeln nicht im stande sind, jene willkürlich verkürzten Muskeln wieder zu verlängern. Jeder neue Willensimpuls wird nun stets wieder denselben Weg nehmen und damit die Contraction der nicht gelähmten Antagonisten immer mehr verstärken, bis dieselben endlich in dieser Verkürzung erstarren, bis die Contractur fertig ist.

Natürlich werden auch die mechanischen Momente der Schwere und Körperbelastung ihren Einfluß auf die gelähmten Glieder geltend machen. Fällt ihre Resultante zusammen mit der der nicht gelähmten Antagonisten, so werden sie die

schon durch die Antagonisten gegebene Gliedstellung noch mehr fixieren; ist sie aber jener entgegengesetzt, so wird ein Kampf zwischen beiden Kräften entstehen, aus welchem nach Seeligmüllers und R. Brenners Erfahrung die nicht gelähmten Antagonisten schließlich doch als Sieger hervorgehen können. Sind sämtliche ein Gelenk bewegende Muskeln gelähmt, so kann von einem Antagonismus überhaupt nicht die Rede sein, vielmehr müssen Contracturen, welche sich dann bilden, ausschließlich auf Rechnung der mechanischen Kräfte gesetzt werden. Indessen entstehen in diesen Fällen Schlottergelenke.

Gute Belege für die Richtigkeit der antagonistischen mechanischen Theorie Seeligmüllers bieten die paralytischen Luxationen des Hüftgelenks, welche nur dann eintreten, wenn bestimmte Muskelgruppen gelähmt, ihre Antagonisten dagegen erhalten sind, sowie die Flexionscontracturen des Kniegelenks bei gelähmtem Quadriceps und funktionsfähigen Beugemuskeln.

Arthrogene Contracturen sind die Folge von Schrumpfungen der Weichgebilde des Gelenks nach Entzündungen und Verletzungen. Bonnet hat auf Grund von Leichenversuchen die Entstehung der Gelenkcontracturen darauf zurückführen wollen, daß infolge der prallen Anfüllung der Gelenkkapsel mit Exsudat dem Gelenk die Mittelstellung aufgezwungen werde. Diese Erklärung wird dadurch hinfällig, daß man oftmals bedeutende akute und chronische Ergüsse ohne Contracturstellung findet und daß vielfach, namentlich bei tuberkulösen Contracturen, eine Anfüllung des Gelenks mit Flüssigkeit fehlt. Bei dem Zustandekommen der Contracturen spielt die Kapsel insofern eine Rolle, als sie es ist, die infolge der entzündlichen Infiltration heftige Schmerzen hervorruft und dadurch den Patienten veranlaßt, eine Mittelstellung einzunehmen, bei der alle Teile möglichst gleichmäßig entspannt sind. Später verliert sie infolge narbiger Schrumpfung ihre Elastizität und beschränkt dadurch die Beweglichkeit des Gelenks derart, daß sie selbst nach der Tenotomie der Beugemuskeln noch ein Hindernis für die Streckung abgibt. Die Gelenkbänder bestimmen namentlich nach Zerstörung der knöchernen Teile die späteren Einstellungen des contractilen Gelenkes. König hat darauf hingewiesen, daß auf die eigentlichen Contracturstellungen der Gelenke überhaupt wie auch insbesondere diejenigen der Hüfte den größten, wenn nicht den alleinigen Einfluß die mechanischen Einwirkungen ausüben, welche durch den Gebrauch oder die Lage des Gliedes bei Nichtgebrauch bedingt sind.

Ein Hindernis für die Rückbildung der Contracturen bilden vielfach auch die Gestaltsveränderungen der Gelenkenden, so beispielsweise die Volumzunahme der Kondylen infolge ossaler tuberkulöser Herde.

Nach dem Gesagten spielt bei der Behandlung der Contracturen, soweit man dieselben bei ihrer verschiedenen Entstehungsart überhaupt allgemein besprechen kann, die Prophylaxe eine große Rolle. Wir müssen versuchen, im ersten Beginn die Entstehung der Contracturen zu verhüten, da wir vielfach bei den ausgebildeten Deformitäten nur mit langwierigen, umständlichen Apparaten oder gar mit schwierigen operativen Eingriffen zum Ziele kommen können. Bei Verletzungen und Verbrennungen werden wir die sich bildende Narbe durch entsprechende Verbände oder Lagerung zu dehnen versuchen, um Contracturen zu vermeiden. Die Dehnung der Narben wird neuerdings vielfach durch Thiosinamin- oder Fibrolysineinspritzungen unterstützt. Bei Lähmungszuständen kann man durch Beseitigung mechanischer, zur Contractur führender Vorbedingungen vielfach mit ganz einfachen Verbänden oder Apparaten prophylaktisch wirken. Durch Schienenhülsenapparate werden die Glieder in richtiger Stellung gehalten und durch elastische Züge die fehlenden Muskeln

ersetzt. Auf demselben Wege vermag man bei bereits in der Bildung begriffenen Contracturen die verkürzten Weichteile zu dehnen. Im übrigen behandelt man die verschiedenen Formen je nach der Entstehung und dem Grade auf verschiedene Weise durch methodische passive Bewegungen teils manuell, teils unter Zuhilfenahme von Apparaten. Sehr beliebt sind die Pendelapparate. Machol verwendet zum Antrieb seiner Apparate die strömende Wasserkraft, und Bier hat das Prinzip des Luftdrucks für die Behandlung der Contracturen eingeführt.

Im Gegensatz zu dieser allmählichen Einwirkung steht der einmalige eventuell unter Benutzung von Narkoticis vorzunehmende Versuch der gewaltsamen Streckung der verkürzten Gebilde und die Fixation des Erreichten durch Verbände. Galvanisation, Massage, Bäder etc. unterstützen in wirksamer Weise die erwähnten Maßnahmen.

Von Operationen, welche bei Contracturen am Muskelapparat häufig in Anwendung kommen, erwähne ich Tenotomien, Sehnenverlängerungen, Verkürzungen und Verlagerungen. Bei den arthrogenen Contracturen werden sich vielfach eingreifende Operationen nicht vermeiden lassen.

Literatur: Bardenheuer, Über die Entstehung und Behandlung der Ischämie und Gangrän. Ztschr. f. Fortb. 1912, Nr. 11. – H. Basch, Über sog. Flughautbildung beim Menschen. Ztschr. f. Heilk. XVIII, H. 12. – E. Bibergeil, Der erworbene Schulterblatthochstand. Ztschr. f. orthopäd. Chir. XXVII, p. 216. – Bier, Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1909. – Delpech, L'orthomorphie. Paris 1829. – Dieffenbach, Caput obstipum. Rusts Handb. d. Chir. 1830–1836, III. – O. Hildebrand, Ischämische Muskelcontractur und Gipsverband. Ztschr. f. Chir. XCV., p. 209. – Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 5. Aufl. Stuttgart. – G. Joachimsthal, Über angeborene seitliche Deviationen der Fingerphalangen. Ztschr. f. Chir. III, p. 265. – Joachimsthal u. Cassirer, Über amniotische Furchen und Klumpfuß. D. med. Woch. 1905, Nr. 31. – W. Jünger, Über angeborenen Schulterhochstand. Ztschr. f. Chir. XCIX, p. 157. – Kader, Das Caput opstipum musculare. B. z. Chir. XVII u. XVIII. – Kausch, Cucularisdefekt als Ursache des congenitalen Hochstandes des Schulterblatts. Zbl. f. Chir. 1901, Nr. 22. – Fr. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1905, III. – Krukenberg, Die Behandlung von Gelenksteifigkeiten mit Pendelapparaten. D. med. Woch. 1893, Nr. 52. – Lamm, Über die Kombination von angeborenem Hochstand des Schulterblatts mit muskulärem Schiefhals. Ztschr. f. Chir. X, p. 40. – Leser, Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelcontracturen. Samml. kl. Vortr. 1884, Nr. 249. – Machol, Die Anwendung der strömenden Wasserkraft in der Chirurgie und Orthopädie. (Ein neues System orthopädischer und mediko-mechanischer Apparate.) Zbl. f. Chir. 1906, Nr. 6. – Malgaigne, Leçons d'orthopédie publicés par Mm. Guyon et Panas. Paris 1862. – v. Mikulicz, Über die Exstirpation des Kopfnickers beim muskulären Schiefhals nebst Bemerkungen zur Pathologie dieses Leidens. Zbl. f. Chir. 1895, Nr. 21; Zur Pathologie der Gelenkcontracturen. Ztschr. f. orthop. Chir. XIII, p. 234. – Nimm, Zwei Fälle von angeborener Difformität des Kniegelenks. Inaug.-Diss. Erlangen 1891. – Peltesohn, Über einen Fall von Peroneuslähmung durch eine amniotische Schnürfurche. Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 13. – Reiner, Hysterische Skoliosen. Berl. kl. Woch. 1913, Nr. 32. – L. A. Rottler, Über Pes varo-equinus nach Verletzung des N. ischiadicus am Oberschenkel. Inaug.-Diss. Greifswald 1897. – Schwartz, Des différents espèces de pied bot et leur traitement. Paris 1883. – Seeligmüller, Zbl. f. Chir. 1878, Nr. 18; Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. V, 1, Spinale Kinderlähmung. – Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroths Handb. d. Chir. 1882, IV, Abt 2; Über Kinderlähmung und paralytische Contracturen. Samml. kl. Vortr. Nr. 1. – Vulpius, Zur Charakteristik des hysterischen Spitzfußes. Ztschr. f. Chir. XI, p. 1579. – J. Wolff, Über einen Fall von angeborener Flughautbildung. A. f. kl. Chir. XXXVIII, H. 1.

Joachimsthal.

Maltafieber. Darunter versteht man eine zumeist bei englischen Soldaten auf Malta bzw. in englischen Häfen des Mittelmeeres beobachtete Erkrankung, die zumeist mit Malaria verwechselt, aber durch die Erfolglosigkeit der Chininwirkung als eine Erkrankung sui generis aufgefaßt wurde. Bruce entdeckte in der Milz den Erreger als Micrococcus melitensis, Wright eine spezifische agglutinierende Wirkung im Serum des Erkrankten gegenüber diesem Kokkus.

Das Ausbreitungsgebiet des Maltafiebers ist ein großes; es findet sich in Griechenland, in Italien, im Mittelmeer, Spanien, in der Türkei, China, Indien, Palästina, Afrika und Amerika. Dauer der Inkubationszeit zirka 5–14 Tage; die Prodrome bestehen in Kopfschmerzen, Inappetenz, Erbrechen. Beginn der Erkrankung mit Schüttelfrost; dann eine Continua mit Remissionen am Morgen, die von starken

Schweißen begleitet sind. Die Dauer des fieberhaften Stadiums ist drei Wochen, dann folgt eine fieberfreie Periode von Tagen und Wochen an die sich Rezidive anschließen, die mit Intermissionen monatelang dauern können. Allmählich kann sich ein Fiebertyp wie bei manchen Formen der Malaria herausstellen.

Häufig gibt das Maltafieber Veranlassung zur Verwechslung mit Typhus, u zw. in jenen Fällen, in denen es langsam beginnt mit starken nervösen Erscheinungen. Man findet auf der Höhe der Attaque frequenten Puls, Milzschwellung, Leberschwellung; ferner neuritische Erscheinungen. Manche Fälle verlaufen rasch unter schweren typhösen Erscheinungen. Diese Fälle endigen dann gewöhnlich tödlich.

Im allgemeinen ist aber der Verlauf hinsichtlich der Mortalität ein günstiger, doch machen die an Maltafieber Erkrankten gewöhnlich den Eindruck kachektischer Individuen. Nach Ablauf der Erkrankung hinterbleiben noch vielfach längere Zeit neuralgische Beschwerden.

Betont sei noch gerade hinsichtlich der Differentialdiagnose des Typhus, daß Verstopfung bzw. Durchfälle auch beim Maltafieber beobachtet werden; was nun die Diagnose anbelangt, so ist diese durch Nachweis der Kokken im Blute (das Blut wird durch Venenpunktion gewonnen, mit Agar zu Platten gegossen und die Kulturen überimpft) bzw. durch die Serumdiagnostik (Agglutination) zu stellen.

Im mikroskopischen Präparat ist der Mikrokokkus klein, elliptisch, unbeweglich, gramnegativ.

Auf Agar wächst er in zarten nach einigen Tagen konfluierenden Kolonien. Die Agglutinationsprobe wird beim Maltafieber genau wie beim Typhus angestellt, indem man dreitägige Kulturen auf Agar verwendet; doch darf das Resultat erst dann als positiv angesehen werden, wenn die Agglutination bei einer Verdünnung des Serums von mehr als 1:100 eintritt, da auch das normale Blutserum der Menschen eine agglutinierende Kraft auf den Maltakokkus ausübt.

Die Infektion des Maltafiebers kommt per os zu stande; die gewöhnliche Art der Infektion ist durch Ziegenmilch, die – wenigstens auf Malta – vielfach mit Maltakokkus durchseucht gefunden wird. Die Prophylaxe gegen das Maltafieber besteht daher auch in der Vermeidung des Genusses ungekochter Ziegenmilch oder des Ziegenkäses. *Th. Br.*

Methylalkohol. Infolge des gewissenlosen und ungesetzlichen[1] Verkaufs von Methylalkohol zur Bereitung von Schnaps durch einen Händler ist es auch in Deutschland (Berlin, Weihnachten 1911) zu zahlreichen, großenteils tödlichen

[1] Das Nahrungsmittelgesetz vom 14. Mai 1879 verbietet die Verwendung gesundheitsschädlicher Stoffe. Die Giftigkeit des Methylalkohols stand in wissenschaftlichen Kreisen fest. In den Motiven zum Nahrungsmittelgesetz heißt es zu § 11: Der Entwurf geht davon aus, daß, wer Lebensmittel feilhält und verkauft, die Pflicht hat, sich über deren Beschaffenheit zu unterrichten und unterrichtet zu halten. Hat er dies nicht selbst getan, oder hat er die ihm gebotene Gelegenheit, sich durch Einziehung von Belehrung bei Sachverständigen Auskunft zu verschaffen, unbenutzt gelassen, so wird er den Vorwurf der Fahrlässigkeit nicht von sich ablehnen können. Das Urteil des Reichsgerichtes vom 15. Februar 1882 (Entschdg. des R.-G. in Strafsachen VI, p. 45), sagt u. a., daß jeder, der einen Gegenstand als Nahrungs- oder Genußmittel in Verkehr bringen will, die Verpflichtung habe, seine Aufmerksamkeit darauf zu richten, daß der Gegenstand keine gesundheitsschädliche Eigenschaft habe, ohne daß es für erforderlich gehalten werden könne, daß diese Verpflichtung durch eine besondere gesetzliche Bestimmung oder polizeiliche Verordnung noch neben dem Gesetz vom 14. Mai 1879 eingeschärft sei (W. Kerp, Zur Frage der Verwendung [illegible] Fette in der Margarinefabrikation. Sachv.-Ztg. 1911, Nr. 13 u. 15). Es stand fest, daß der Methylalkohol auch in Form von Schnaps, dessen Alkoholgehalt zu etwa 80% durch ihn ersetzt ist, die menschliche Gesundheit zu beschädigen im stande ist. Der Angeklagte, Drogist Scharmach in Berlin, hatte unterlassen, sich Gewißheit über die Genußtauglichkeit methylalkoholhaltigen Schnapses zu verschaffen. Die Verurteilung erfolgte auf Grund des Nahrungsmittelgesetzes wegen Vergehens gegen § 10, 14 und 12 (Urteil des Landgerichtes I in Berlin vom 4. Mai 1912 und Reichsgerichtsentscheidung vom 15. Oktober 1912). Vgl. hierzu auch die Ausführungen in Med. Kl. 1912, p. 592. Der jetzige Rechtszustand wird weiter unten besprochen.

Vergiftungen gekommen; in Bd. I, p. 360, sind solche (275 Fälle: 153 Fälle von Erblindung und 122 Todesfälle) aus den Ver. Staaten von Amerika unter Darlegung der für den Methylalkohol in Betracht kommenden besonderen Verhältnisse geschildert. Schon vor dieser Massenvergiftung in Berlin waren ähnliche Vergiftungsfälle in gehäufter Form in Rußland (bis 1909 etwa 80 Todesfälle), Schweden und Ungarn (über 150 Erkrankungen mit mehr als 70 Todesfällen) vorgekommen, die in Ungarn zu dem Ministerialerlaß, betr. Verbot der Verwendung von Methylalkohol zur Bereitung von Getränken u. s. w., vom 7. März 1911 (Veröff. Kais. Ges. 1911, p. 645) führten.

Auch in Deutschland war vor dem Ausbruch der Berliner Massenvergiftung auf Grund eines Rundschreibens des Reichskanzlers durch die Behörden auf die hohe und specifische Giftigkeit des Methylalkohols (Gefahr der Erblindung) hingewiesen worden; so in Bayern (26. Juni 1911), in Mecklenburg-Schwerin (9. September 1911), Mecklenburg-Strelitz (11. September 1911) und Lübeck (6. Juli 1911).

In dem weitverbreiteten Jahresbericht E. Mercks für das Jahr 1909 ist auf p. 105 vor einer für skrupellose Leute naheliegenden Substitution des Äthylalkohols in Schnaps ganz oder teilweise durch Methylalkohol, auf Grund der in der Literatur vorliegenden praktischen Erfahrungen über die Gesundheitsschädlichkeit des Methylalkohols, eindringlich gewarnt worden.

Außer den in Bd. I, p. 360—363, über den Methylalkohol angeführten experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen war bis zum Dezember 1911 etwa folgendes bekannt.

Der Methylalkohol ist sowohl beim Genuß als auch beim Einatmen seiner Dämpfe (Literatur bei Buller u. Wood) giftig; die erste in der Literatur beschriebene Vergiftung mit Methylalkohol ist eine doppelseitige Erblindung (Viger 1877). Anlaß zu Vergiftungen hat das Trinken von unvermischtem Methylalkohol, von solchem in Schnaps, Kuntzenbalsam u. s. w. und das Arbeiten mit methylalkoholhaltigen Anstrichen in engen Räumen gegeben.

Der Methylalkohol zeichnet sich vor dem Äthylalkohol, insbesondere bei wiederholter Zufuhr, durch seine specifische Giftigkeit aus; jedoch sind auch bei einmaliger Zufuhr schwere, ja tödliche Vergiftungen beobachtet worden. Sicher läßt sich die tödliche Dosis ebensowenig wie beim Äthylalkohol bestimmen. Als kleinste toxische Menge sind 7·5 cm^3 angegeben: als tödliche Mengen sind 30—100 cm^3 beobachtet worden.

Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch die Plötzlichkeit und Heftigkeit der Erscheinungen. Die mit Methylalkohol Vergifteten machen in der Regel nicht den Eindruck von Betrunkenen. Die Intoxikation kann schon nach Stunden, aber auch erst nach tagelangem Wohlbefinden plötzlich und unvermittelt einsetzen. Remissionen zeichnen den Verlauf der Vergiftung aus. Die örtlichen Erscheinungen sind außerordentlich heftige Magen- und Leibschmerzen, Koliken, häufig Erbrechen, selten Diarrhoe (terrible, severe gastric, epigastric, abdominal pains, gastrointestinal cramps, burnings u. s. w.). Von resorptiven Erscheinungen und Allgemeinsymptomen sind zu nennen: Brustschmerzen, Atemstörungen, heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe. Von seiten des Auges Nebelsehen, Erblindung, einseitig, doppelseitig, plötzlich oder allmählich sich einstellend. Störungen des Farbensinnes, Abblassen der temporalen Hälfte der Papille, Schmerz in der Orbita bei Auswärtsbewegung des Bulbus. Weite und starre Pupillen. (Hirschberg stellte 1912 über 300 Fälle von Erblindung aus der Weltliteratur, darunter 150 mit tödlichem Ausgang, zusammen). Schließlich Bewußtlosigkeit, Sopor, Koma, Delirien, selten (terminale) Krämpfe, Tod.

Differentialdiagnostisch kommen akute Gastroenteritis und Botulismus in Betracht.

Den pathologisch-anatomischen Befund beschrieb Fagerlund 1894 und Ströhmberg 1904. Ein 48 Stunden nach dem Genuß von Methylalkohol an akuter Methylalkoholvergiftung gestorbener Mann wies starke Hyperämie des Gehirns, der Gehirnhäute und der Lungen, die außerdem wässerig durchtränkt waren, und erschlafftes Herz auf. Ströhmberg bezeichnet auf Grund seiner an 13 Leichen von Methylalkoholvergifteten gewonnenen Erfahrungen den Sektionsbefund als charakteristisch rötlich livide Totenflecke, erschlafftes Herz, Lungen hyperämisch und odematös, die Gefäße der Bronchien und des Schlundes stark injiziert, Gehirn sehr blutreich, Hirnhäute hyperämisch.

Experimentell-pharmakologisches. Dujardin-Baumetz und Audigé, Pohl und Reid Hunt haben (letztere unter Verwendung verschiedener Präparate, darunter auch des acetonfreien Methylalkohols Kahlbaums) das allgemeine Vergiftungsbild am Tier und insbesondere die lange Dauer der centralen Betäubung (Koma) festgestellt. A. Birch-Hirschfeld hat an Tieren (Huhn, Kaninchen, Hund, Affe), die mit Methylalkohol vergiftet waren, eine primäre partielle Degeneration

der Opticusfasern festgestellt. Pohl konnte die schwere Oxydierbarkeit des Methylalkohols und seine Umwandlung in Ameisensäure nachweisen.

Zu berücksichtigen ist, daß die Methylalkoholvergiftung variert hinsichtlich der Dosis toxica, der Latenzzeit, der Empfindlichkeit und der Art der Reaktion der Betroffenen.

Die Massenvergiftung unter den Besuchern des städtischen Asyls für Obdachlose in Berlin setzte am 26. Dezember 1911 ein und dauerte etwa bis zum 1. Januar 1912. Am 28. Dezember wurden Proben von Schnäpsen und anderen Lebensmitteln aus einer in Betracht kommenden Schankwirtschaft entnommen. Am 29. Dezember wurde der Verdacht, daß der Methylalkohol die Ursache der Vergiftungen sei, geäußert; Juckenack gelang es am 30. Dezember früh in Schnäpsen, die in Schankwirtschaften in der Nähe des Asyls verkauft wurden, Methylalkohol in erheblichen Mengen nachzuweisen und die Bezugsquelle des Methylalkohols bei einem Drogisten (Scharmach) in Berlin festzustellen, der sog. acetonfreien Methylalkohol ohne Angabe des Verwendungszwecks direkt oder indirekt von der Firma C. A. F. Kahlbaum bezogen hatte. Es waren mehr als 400 *l* Methylalkohol nach dem Verdünnen mit Wasser in Form von Trinkbranntwein zum Ausschank gelangt; beschlagnahmt konnten mehr als 1000 *l* Methylalkohol werden. Mit dieser Feststellung Juckenacks und Beschlagnahme erlosch die Massenerkrankung. Wie oft und wieviel Methylalkohol getrunken worden war, ließ sich naturgemäß nur in den seltensten Fällen einwandfrei ermitteln. Daß durchweg ein einmaliger Genuß von Methylalkohol erfolgt wäre, ist bei den Besuchern solcher Schnapskneipen, wie sie bei den Asylisten vorliegen, nicht anzunehmen.

Im ganzen wurden 174 Fälle gemeldet mit einigen 80 Todesfällen. Ins Krankenhaus Friedrichshain wurden 129 Personen eingeliefert, von denen 74 Vergiftungserscheinungen aufwiesen; 57 davon (= 60%) starben. Im Rud.-Virchow-Krankenhaus starben von 17 Personen, im Krankenhaus Moabit 5, im Krankenhaus am Urban 3, im Krankenhaus Buchen (Neukölln) 1. Auch im Charitékrankenhaus starb ein Arbeiter an Methylalkoholvergiftung. Einige starben im Untersuchungsgefängnis. Die übrigen Vergifteten wurden von den Ärzten des Asyls behandelt. Sämtliche Erkrankte waren Männer.

Es starben an Methylalkoholvergiftung:

am 26. Dezember 1911:	11 Männer	am 31. Dezember 1911:	1 Mann
„ 27. „ 1911:	25 „	„ 1. Januar 1912:	1 „
„ 28. „ 1911:	18 „	„ 2. „ 1912:	3 Männer
„ 29. „ 1911:	8 „	„ 9. „ 1912:	1 Mann
„ 30. „ 1911:	10 „		

Nachträglich wurden in Berlin noch 6 oder mehr Fälle ermittelt, deren Tod auf den Genuß von Methylalkohol zurückzuführen ist; die Betreffenden starben am 21., 24., 25., 26. und 27. Dez.

Das Krankheitsbild zeigte (nach Stadelmann) in allen wesentlichen Punkten die vorher geschilderten Merkmale.

Ein Teil der Erkrankten wurde sterbend oder völlig bewußtlos eingeliefert. Den Eindruck von Betrunkenen machten die Vergifteten nicht; nach Alkohol rochen sie nur ausnahmsweise. Bei einigen hatte sich bald nach dem Genuß des Schnapses Übelkeit und zum Teil Erbrechen eingestellt; einige gaben an, zunächst überhaupt nichts gespürt zu haben, bis sie (selbst noch nach 24 oder 30 Stunden) plötzlich erkrankten. Die schwersten Fälle zeigten bei der Einlieferung ins Krankenhaus Cyanose des ganzen Körpers, tiefe, forcierte Atmung, Unruhe, Stöhnen, Konvulsionen, Zuckungen, klonisch-tonische Krämpfe, Opisthotonus. Die nicht bewußtlosen Patienten klagten über furchtbare Atemnot (Brustbeklemmung), heftigste Kopfschmerzen und quälende Leib- oder Magenschmerzen. (Es wurden Patienten beobachtet, die sich wie ein Wurm am Boden krümmten oder stöhnend und jammernd, die Hände auf den Leib gepreßt, dasaßen). Durstgefühl und Trockenheit im Munde. In keinem Fall fehlten die geschilderten Atemstörungen und Sehstörungen bei charakteristischem Augenbefund (Flimmern vor den Augen, teils Untätigkeit, zu sehen; weite und

reaktionslose Pupillen bei nicht völlig gelähmter Akkommodation). Von der Schwere dieser beiden Symptome hing die Prognose ab. Es bestand mehr oder weniger ausgeprägte Amnesie, die aber häufig vorüberging. Lähmungserscheinungen wurden weder in den Extremitäten noch in den Augenmuskeln beobachtet; bisweilen Erregungszustände, ja sogar Tobsuchtsanfälle, manchmal erst 24 oder 36 Stunden nach dem Beginn der Vergiftung und bisweilen erst einsetzend, als die Vergiftung bereits abgelaufen schien.

Der Verlauf der Erkrankung war sehr wechselnd und nicht vorher zu bestimmen. Leichte Fälle wurden plötzlich schwer, und unerwartet konnte der Tod im Kollaps oder unter Atemstillstand eintreten. Bei den Überlebenden gingen die Erscheinungen allmählich zurück. Blieben die Pupillen weit, so war mit einem Rückfall oder mit schweren Augenstörungen (bis zur vollständigen Erblindung – Hyperämie der Pupillen; später Neuritis optica, Sehnervenatrophie –) zu rechnen.

Die Behandlung: Magenausspülungen wurden in den Fällen Stadelmanns nur mit größtem Widerstreben geduldet; die Behandlung war rein symptomatisch; Morphin brachte subjektiv und objektiv Nutzen (Stadelmann). Bürger empfiehlt gleichwohl Magenspülungen (auch mit Rücksicht auf die von Bongers früher gefundene Ausscheidung von Methylalkohol auf die Magenschleimhaut).

Der pathologisch-anatomische Befund und der chemische Nachweis des Methylalkohols und seiner Umwandlungsprodukte:

Wie bei den von Ströhmberg sezierten Fällen, zeigten sich: lividrote Totenflecke (etwa 50% der Fälle), flüssiges Blut, Lungenödem, Hyperämie der Blasenschleimhaut (kaum 50% der Fälle), inselförmige Hyperämie der Schleimhaut des Magens und des oberen Dünndarms, auffallender Blutreichtum des Gehirns und seiner Häute. Weiter wurden von Bürger als charakteristisch gefunden: Cyanose des Gesichts, Ansammlung von Schleim in der Luftröhre und ihren Ästen sowie außerordentliche Blutfülle der inneren Organe. Nicht konnten von Bürger in den perakuten Fällen beobachtet werden die von Ströhmberg aufgeführten Zeichen: Blutreichtum und Vergrößerung von Milz und Leber, Gänsehaut und Hyperämie der serösen Häute.

Mikroskopisch ließen sich die von Rühle im Experiment am Hund gefundenen, zahlreichen, ziemlich großen Blutungen in der Brücke und im verlängerten Mark sowie die Anhäufung von lipoiden Stoffen um die Blutgefäße herum auch beim Menschen (Bürger) feststellen.

Bürger bringt die ungewöhnliche Blutfülle der Organe mit der bei Lebzeiten erfolgten großen Zufuhr (methylalkoholhaltiger) Flüssigkeiten und dem Stocken der Harn- und Kotentleerung in Zusammenhang. Die Atemstörungen, die plötzlichen Verschlimmerungen und der so häufig eintretende jähe Tod werden mit den im verlängerten Mark nachgewiesenen Blutungen und Gefäßveränderungen in Verbindung gebracht.

In den meisten Fällen konnte im Magendarmkanal, in Organen (Gehirn u. s. w.) Methylalkohol und im Harn Ameisensäure in mehr oder weniger beträchtlichen Mengen – auch noch nach Tagen – nachgewiesen werden. Die chemische Untersuchung ist nach Bürger auch bei nach Monaten ausgegrabenen Leichen erfolgversprechend.

Außer dieser Massenerkrankung unter den Asylisten in Berlin sind noch vereinzelte Vergiftungsfälle in Berlin (Schlichting), in Leipzig (Ende Dezember 1911), in der Herberge einer kleinen preußischen Stadt und anderswo vorgekommen. In Leipzig entstanden die 4 tödlichen Vergiftungen durch Genuß von Punsch, zu dem Methylalkohol verwendet worden war; in einer Herberge ereigneten sich (August 1911) innerhalb zweier Tage 10 Vergiftungsfälle, 6 mit tödlichem Ausgang, durch Trinken von künstlichem Nordhäuserschnaps, in dem „ganz erhebliche Mengen Methylalkohol" nachgewiesen wurden (Kühn).

Die seit dem Dezember 1911 veröffentlichten — hier noch nicht erwähnten — Experimentaluntersuchungen und Theorien über den Mechanismus der Methylalkoholvergiftung haben wesentlich Neues nicht zutage gefördert. Der Methylalkohol an sich, auch das aus Oxalsäuremethylester hergestellte chemischreine Produkt, ist ein typisches Gift für das Centralnervensystem. Beim Kaninchen erweist sich der Methylalkohol bei einmaliger Einfuhr wohl als schwächeres Gift als der Äthylalkohol, dieser Unterschied verwischt sich aber bereits bei Verwendung des Hundes als Versuchstier. Die besonders hohe Empfindlichkeit des Menschen gegenüber dem Methylalkohol dürfte mit der hohen Entwicklung seines Gehirns zusammenhängen. Bei wiederholter Zufuhr entfaltet der Methylalkohol auch beim Kaninchen eine größere Wirksamkeit als der Äthylalkohol. In Äthylalkohol gelöst dürfte der Methylalkohol leichter resorbiert werden und dadurch schneller und intensiver wirken. In Respirationsversuchen an Hunden wiesen Voltz und Dietrich nach, daß bei Eingabe von 2 *cm*³ Methylalkohol (auf 1 *kg* Tier) der Methylalkohol sich nur zu 3% am Stoffumsatz beteiligt, innerhalb 18 Stunden waren oxydiert 30% der zugeführten Menge. In entsprechenden Versuchen dürfte schon nach 20 Stunden die gesamte Menge Äthylalkohol oxydiert, bzw. ausgeschieden sein. In den Versuchen von Nicloux und Placet wurde gleichfalls die langsame Oxydation dieses Alkohols zeitmäßig festgestellt; besonders wertvoll sind die ermittelten Methylalkoholgehalte des Blutes von Hunden und Kaninchen: die Kurve klingt erst nach 2—5 Tagen ab, während der Äthylalkohol bereits innerhalb 24 Stunden aus dem Blute verschwindet. Bemerkenswert ist auch, daß Schimmelpilze, die im stande sind, den Äthylalkohol zu assimilieren, den Methylalkohol nicht verwerten können (Lindner). Harnack erklärt die hohe Giftigkeit des Methylalkohols mit dessen besonderer Affinität (Lipoidlöslichkeit) zu bestimmten nervösen Elementen, in denen sich die langsame Oxydation zu Ameisensäure, die eigentliche Ursache der Giftwirkung des Methylalkohols, abspielt; die Folgen dieser Oxydation in den Zellen des Centralnervensystems dürften für den Menschen besonders nachteilig sein. Schmiedeberg sieht in der Methylalkoholvergiftung eine durch wiederholten Methylalkoholgenuß entstehende Acidose infolge der entstehenden Ameisensäure, ähnlich der Säurevergiftung bei schweren Fällen des Diabetes; Król fand eine sehr bedeutende, die Säurevergiftung begleitende Steigerung des Ammoniaks im Harn.

Durch den § 21 des deutschen Reichsgesetzes, betr. Beseitigung des Branntweinkontingents, vom 14. Juni 1912 (Veröff. Kais. Ges. 1912, p. 749) wird bestimmt:

„Nahrungs- und Genußmittel, insbesondere Trinkbranntwein und sonstige alkoholische Getränke, Heil-, Vorbeugungs- und Kräftigungsmittel, Riechmittel und Mittel zur Reinigung, Pflege oder Färbung der Haut, des Haares, der Nägel oder der Mundhöhle dürfen nicht so hergestellt werden, daß sie Methylalkohol enthalten. Zubereitungen dieser Art, die Methylalkohol enthalten, dürfen nicht in den Verkehr gebracht oder aus dem Ausland eingeführt werden."

Ausnahmen sind für Lösungen und sonstige Zubereitungen des Formaldehyds, der infolge seiner Herstellung bis zu 10% Methylalkohol enthält (Deutsches Arzneibuch, V. Ausgabe, p. 239), und für solche geringe Mengen Methylalkohol zugelassen, die sich technisch nicht vermeiden lassen.

Entsprechende Hinweise auf die Giftigkeit des Methylalkohols, auch in ausländischen Spirituosen, sind in das „Gesundheitsbüchlein" (bearbeitet im Kais. Ges., 15. Ausgabe 1912) und in die „Anleitung zur Gesundheitspflege auf Kauffahrteischiffen" (bearbeitet vom Kais. Ges., 5. Ausgabe 1912) aufgenommen.

Literatur: W. Bartsch, Beitr. z. Kenntn. d. Giftwirkung des Methylalkohols auf den tier. Organism. Berlin, Veterin.-Diss. 1912. — A. Birch-Hirschfeld, 1900—1902, s. I, p. 303. — Bongers, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1895, XXXV, p. 435. — Bürger, Methylalkoholvergiftung. Vortr. auf der 28. Hauptvers. des Preuß. Medizinalbeamten-Vereines am 20. April 1912 (ausführlicher Bericht für 1912). — Buller u. Wood, 1904, s. I, p. 303; vgl. auch E. Rost, Ist der Methylalkohol giftig? Med. Kl. 1912, p. 129. — Dujardin-Baumetz u. Audigé, De l'action toxique des alcools méthyliques u. s. w. Cpt. r. Ac. Sciences, 1876, LXXXIII, p. 80; Rech. exper. sur la puissance toxique des alcools. Paris 1878, zit. nach Nicloux u. Placet. — Fagerlund, Vergiftungen in Finnland. Vjschr. f. ger. Med. 1894, 3. Reihe, VIII. Suppl., p. 48 (90). — Rud. Förster, Über die Wirkung des Methylalkohols. Münch. med. Woch. 1912, p. 248. — P. Fränkel, Die anat. Befunde bei den Vergifteten des Berliner Asyls. Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 2. — Friedländer, Schellacksteine als Ursache von Blindheit. Berl. kl. Woch. 1881, p. 10. — Führner, Pharm. Studien an Seeigeleiern. Der Wirkungsgrad der Alkohole. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1904, LII, p. 69. — Führner und Neubauer, Hämolyse durch Substanzen homologer Reihen. Ebenda 1907, LVI, p. 333. — E. v. Grosz, Über Sehnervenschwund, verursacht durch Methylalkoholvergiftung. Ber. über die 30. Vers. der Ophthalm. Ges. 1910, p. 118. — Harnack, Über die Giftigkeit des Methylalkohols. D. med. Woch. 1912, Nr. 8; Die akute Erblindung durch Methylalkohol und andere Gifte. Münch. med. Woch. 1912, Nr. 36. — Hirschberg, Über Methylalkoholvergiftung. Berl. kl. Woch. 1912, p. 247. — R. Hunt, 1901, s. I, p. 303. — Juckenack, Die Berliner Methylalkoholvergiftung etc. Ztschr. f. Unters. f. Nahrgsm. 1912, XXIV, p. 7 u. Münch. med. Woch. 1912, p. 230. — Kasass, Biochem. Zbl. 1913, XV, p. 205. — Keferstein, Über Methylalkoholvergiftungen. Ztschr. f. Med.-Beamte. 1912, p. 221. — Król, Über das Wesen der Methylalkoholvergiftung. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1913, LXXII, p. 444. — v. Krüdener, Über Erblindung durch Atoxyl, Methylalkohol, Schwefelkohlenstoff und Filix mas. Ztschr. f. Aug. 1900, Ergänzungsh. p. 47, zit. nach Bürger. — Kühn, Sechs Todesfälle nach reichl. Genuß von Methylalkohol enthaltendem Branntwein [illegible] Nordhauser. Ztschr. f. Med.-Beamte. 1912, p. 217. — Kuhnt, Zur Kenntn. der akuten Methylalkoholintoxikation. Ztschr. f. Aug. 1890, I., p. 38, zit. nach Schmidts Jahrb. 1890, CCLXII, p. 175. — Lagrange, Berl. kl. Woch. 1912, p. 1704. — Lennhoff, Zwei Fälle von Methylalkoholvergiftung aus dem Jahre 1840. Med. Ref. 1912, XX, Nr. 3. — L. Lewin, Die Giftwirkungen des Methylalkohols, Abhandlg. 1911, p. 54; Über die Verwendungs-

gefahren des Methylalkohols u. anderer Alkohole. Med. Klin. 1912, p. 95. — Lewin u. Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. 1905, I, p. 372 (ebenso 2. Aufl.). — R. Lewy, Über Methylalkohol und Methylalkoholvergiftung. Diss. Berlin 1912. — P. Lindner, Kann Methylalkohol von denjenigen Mikroben, welche Äthylalkohol zum Wachstum annehmen, als Kohlenstoffquelle benutzt werden? Ztschr. f. Spir.-Industr. 1912, XXXV, p. 185, ferner p. 428. — Löwenthal, Ein Fall von Amblyopie infolge von Vergiftung mit Methylalkohol, zit. nach Sachv.-Ztg. 1907, p. 429. — Marchand s. u. — E. Merck, Jahresber. f. 1909, p. 105, f. 1912, p. 108. — Natanson (Moskau), Toxische Erblindung nach Genuß von verfälschtem Kinderbalsam. Beitrag z. Kenntnis der Holzgeistvergiftung. D. med. Woch. 1909, p. 1971. — M. Nicloux, Dosage de petites quantités d'alcool méthylique etc. Bull. soc. chem. III. Serie, 1897, XVII, p. 839. — M. Nicloux u. Placet, Nouv. recherches sur la toxicité, l'élimination, la transformation dans l'organisme de l'alcool méthylique. Comparaison avec l'alcool éthylique. J. de phys. 1912, XIV, p. 916. — Pick u. Bielschowsky, Über die histol. Befunde im Auge und im centralen Nervensystem bei akuter tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol. 1912, zit. nach Bürger. — Pohl, Über die Oxydation des Methyl- und Äthylalkohols im Tierkörper. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1893, XXXI, p. 281. — Ritter, Über Methylalkoholvergiftungen in Deutschland und die den Verkehr mit M. regelnden Vorschriften. Veröff. d. preuß. Med.-Verw. 1913, III, H. 4. — Röpert s. Schlichting. — Rühle, Tierexperimenteller Befund im Centralnervensystem nach Methylalkoholvergiftung. Münch. med.Woch. 1912, p. 964. — Die Massenvergiftung im städtischen Asyl zu Berlin vor Gericht. Med. Kl. 1912, p. 592. — Scheffels, Ophthalm. Klinik 1901, Nr. 4 u. 5, zit nach Bürger. — Schlichting, Ein Todesfall nach dem Genuß von Methylalkohol enthaltendem Schnaps. Med. Kl. 1912, p. 316. — Über die 4 Todesfälle in Leipzig vgl.: Münch. med. Woch. 1912, p. 174, teilweise berichtigt durch ibid. p. 230; Marchand, Med. Kl. 1912, p. 671, und Röpert, Ebenda, p. 801. — Schmiedeberg, Über Methylalkoholvergiftung. Th. Mon. 1912, H. 5. — Stadelmann, Gutachten etc. Viert. f. ger. Med. III. Ser. 1912, XLIV, p. 137; vgl. auch Ztschr. f. Fortb. 1912, Nr. 16 u. 17. — Stadelmann u. Magnus-Levy, Über die in der Weihnachtszeit 1911 in Berlin vorgekommenen Massenvergiftungen. Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 5. — Straßmann, Exp. Untersuchungen zur Lehre vom chronischen Alkoholismus. Viert. f. ger. Med. 1888, XLIX, p. 237; Über die im städtischen Asyl zu Berlin beobachteten Vergiftungen. D. med. Woch. 1912, p. 108. — Ströhmberg, 16 Vergiftungsfälle mit Methylalkohol. Petrsb. med. Woch. 1904, p. 421. — Viger, L'année méd. 1877, p. 100. — Völtz u. Baudrexel, Über die Alkoholausscheidung. Pflügers A. 1911, CXXXVIII, p. 142. — Völtz u. Dietrich, Die Beteiligung des Methylalkohols und des Äthylalkohols am ges. Stoffumsatz im tier. Organism. Biochem. Ztschr. 1912, XL, p. 15. — Wirthle, Über den Nachweis u. die Bestimmung des Methylalkohols. Ztschr. f. Unters. d. Nahrgsm. 1912, XXIV, p. 14.

E. Rost.

Mikrosporie und Trichophytie. Man teilt die durch Pilze erzeugten Hautkrankheiten ein in echte parasitäre der Oberhaut und in die sog. Saprophytien, welche sich streng auf die Hornhaut beschränken.

Favus, Trichophytie und Mikrosporie gehören zu den ersteren, Pityriasis versicolor, Erythrasma und Piedra zu den Saprophytien. Die letzteren haben gar kein hygienisches und nur ein sehr geringes medizinisches Interesse, während die echten parasitären Hautkrankheiten in beiderlei Beziehung wichtige Erkrankungen darstellen und schon seit Entdeckung der Erreger Gegenstand eifrigster Forschung der Ärzte und Botaniker gewesen sind. (Ausführliche Darstellung der Geschichte der Dermatomykosen s. Plaut, Kolle-Wassermann.)

Vor der Entdeckung des Favuspilzes durch Schönlein und Gruby wurden unter dem Namen Favus eine große Reihe von den verschiedensten Hautaffektionen verstanden, die wir heute unter den Impetigenen und Ekzemen und nur zum Teil unter den Dermatomykosen unterbringen würden. Erst nach der Entdeckung der Erreger wurde naturgemäß die Einteilung eine schärfere, u. zw. begründete der Entdecker der Trichophytie und der Mitentdecker des Favus, Gruby, ein ätiologisches System der Dermatomykosen, das zunächst nicht sehr beachtet wurde, später ganz in Vergessenheit geriet, heute aber wieder zu Recht besteht, nachdem Sabouraud auf Grund seiner gründlichen Forschungen es als richtig erkannt hatte und sein berühmtes System der Hautpilze auf der Grubyschen Grundlage errichtet hat.

Gruby gliederte die eine klinisch wohl charakterisierte Form, welche die Köpfe der Kinder befällt, von der Trichophytie ab und nannte den Erreger, einen kleinsporigen Pilz, zu Ehren des Muscardine-Forschers Audouin: Mikrosporon Audouini (Mikrosporie).

Den Parasiten der anderen Form der Trichophytie der Kinderköpfe, die damals nach Mahon Porrigo decalvans genannt wurde, heute unter dem Namen „Schülertrichophytie“ bekannt ist, beschrieb er als einen großsporigen Pilz, der im Gegen-

satz zu der Mikrosporie im Haarschaft zu suchen sei. Auch den Parasiten der Bartflechte entdeckte er als einen großsporigen Pilz, der sich aber ausschließlich außerhalb des Haarschaftes ansiedelt.

Sabouraud wußte zu Beginn seiner Studien nichts von diesen grundlegenden Arbeiten Grubys. Erst im Laufe seiner Arbeiten und nachdem er schon eine Gliederung der Dermatomykosen-Erreger im oben angedeuteten Sinn vorgenommen hatte, wurde er durch Zufall auf die Arbeiten Grubys aufmerksam und verhalf sofort diesem verdienstvollen Forscher zu seiner Priorität in selbstloser Weise. Während aber Gruby sozusagen nur das Skelett eines Systems richtig erkannt hatte, hat Sabouraud die Grundsätze der Kochschen Bakteriologie der neuen Lehre angepaßt und eine ganze Reihe wichtigster Momente entdeckt, die es ihm erst ermöglichten, sein System auszubauen, das nicht etwa künstlich zusammengestellt ist, sondern auf einer großen Anzahl fest begründeter biologischer Eigenschaften der Erreger beruht und deshalb ein natürliches System genannt zu werden verdient. Es wird von bleibendem Werte sein. Im Vergleich zu dem, was Sabouraud hierin geleistet, tritt die Arbeit anderer Autoren sehr in den Hintergrund und beschränkt sich meist auf Bestätigungen einzelner Angaben Sabourauds.

Das System der Teignes nach Sabouraud baut sich folgendermaßen auf:

I. Microsporums
- 1. À culture petite. Origine humaine.
- 2. À culture vivace. Origine animale.

Ad. 1. M. Audouini, umbonatum, tardum, velveticum.

Ad. 2. M. lanosum, felineum, equinum, fulvum, villosum, pubescens, tomentosum (M. Iris Pasini).

II. Trichophytons
- I. Endothrix
  - 1. E. purs
    - Espèces communs
    - „ rares
  - 2. E. néo-end.
    - À conservation des caractères de jeunesse du parasite
- II. Ektothrix
  - 1. Microides
    - Groupe à culture gypseum
    - Groupe à culture niveum
  - 2. Mégaspores
    - Groupe à culture duveteuse
    - Groupe à culture faviforme.

Espèces communs: Tr. crateriforme, acuminatum, violaceum.

Espèces rares: Tr. effractum, fumatum, umbilicatum, regulare, sulfureum, polygonium, exsiccatum, circonvolutum, pilosum, glabrum.

A conservation de caractères de jeunesse: Tr. cérébriforme, Trichophyton plicatile.

Type gypseum: Tr. asteroides, radiolatum, lacticolor, granulosum, farinulentum, persicolor.

Type niveum: Tr. radians, denticulatum.

À culture duveteuse: Tr. rosaceum, vinosum, equinum, caninum.

À culture faviforme: Tr. ochraceum, album, discoides.

III. Achorions
- I. Achorion Schönleini
- II. Achorions animaux.

I. Achorion Schönleini.

II. Achorion Quinckeanum
- „ gallinae
- „ gypseum
- „ Oospora canina
- „ Achorion violaceum.

Zum Verständnis ist hierzu folgendes zu bemerken. Man hat zwischen humanen Pilztypen und solchen zu unterscheiden, die besonders die Tiere befallen. Die ersteren erzeugen sehr chronische, aber ohne stärkere Entzündung verlaufende Affektionen, während die tierischen Typen kurz dauernde, aber mit starker Entzündung einhergehende hervorrufen. Die Mikrosporiepilze sind im System von den Trichophytiepilzen ebenso scharf abgegrenzt wie der Favuspilz. Sie bilden eine Art Übergangsstufe zwischen beiden Pilzklassen. Die Trichophytiepilze werden darnach eingeteilt, ob sie das Haar nur von außen umgeben oder auch in die innere Haarsubstanz eindringen (Endothrix, Ektothrix). Neoendothrix sind Pilze, die sowohl innerhalb als auch außerhalb des Haares vorkommen. Derartige pilzhaltige Haare gleichen solchen von echten Endothrixaffektionen kurz nach der ersten Invasion der Pilzelemente in die Epidermis, daher der Name.

Die Mikrosporiden sind von allen Trichophytien in Bezug auf Pilzeinwanderung am verwickeltsten. Die befallenen Haare können Bilder aufweisen, die allen anderen Pilzkrankheiten eigen sind. Während aber die Trichophytien, Mikrosporien, Favusarten nur ein Merkmal zeigen, sind hier die Merkmale vereint. Die Faviformenpilze gleichen in der Kultur den Favuspilzen, erzeugen aber trichophytische Läsionen. Wir halten uns hier streng an das Sabouraudsche System und beginnen mit der Schilderung der Mikrosporie.

Mikrosporie.

Geschichtliches: Die oben angeführten Untersuchungen von Sabouraud wurden von zahlreichen Forschern nachgeprüft und von den meisten bestätigt (Bodin, Trachsler, Plaut, Adamson, Fox & Blaxall, White, Pergnani, Moris, Gunsett u. s. w.). Natürlich fehlte es auch nicht an Dermatologen, die eine selbstständige Existenz der Mikrosporie leugneten (Marianelli, Král, Wälsch u. a.). Es zeigte sich indes bald, daß solche Stimmen aus Gegenden stammten, wo die Mikrosporie nicht existierte oder nur ausnahmsweise beobachtet wurde. Denn die geographische Verbreitung der Mikrosporie ist eine ganz eigenartige und war bis vor kurzem hauptsächlich auf Paris und London beschränkt. Heute, wo die Mikrosporie auch in anderen Ländern (Deutschland, Österreich, Italien, Schweiz etc.) auftritt und besonders nach Osten und Süden vordringt, sind die gegnerischen Einwände verstummt und die Mikrosporie gilt allgemein als eine wohl charakterisierte Erkrankung.

Klinisches: Die Mikrosporie ist die häufigste Form unter allen Dermatomykosen. Sie macht in Hamburg z. B. 70% aller Kopfpilzerkrankungen (in Spanien, England und Amerika 80–90%) aus. Wenn sie auch gewöhnlich nur den Kopf der Kinder befällt, so verursacht wenigstens die eine Varietät, die hier in Hamburg die häufigere ist, auch Hautherde und kann mitunter die Haut derjenigen Personen anstecken, die die Kinder pflegen.

Charakteristisch für die Kopfmikrosporie sind 3–7 *cm* runde oder ovale, kahle Flecke, welche grau, wie mit Asche bestreut, aussehen (Fig. 292). Sieht man sehr genau zu, so bemerkt man, daß diese Bestaubung sich aus Schuppen und abgebrochenen charakteristischen Haarstümpfen zusammensetzt (Fig. 293). Die letzteren (Fig. 294) sind 2–6 *mm* groß und liegen entweder sehr locker der Haut auf oder sitzen etwas fester in der Hautoberfläche. Sie sind silberweiß. Der eigentümliche Glanz entsteht dadurch, daß die Mikrosporiepilze in Sporenform das Haar dicht umgeben. Ins Innere der Haares ziehen Mycelien. Die Sporenanhäufung nennt man Sporenscheide (Fig. 294). Die Hautherde bilden schuppende Flecke oder richtige Ringe wie bei Herpes tonsurans. Sie sind klein und flüchtig, zeigen aber bei der Hamburger Varietät Neigung zur Entzündung.

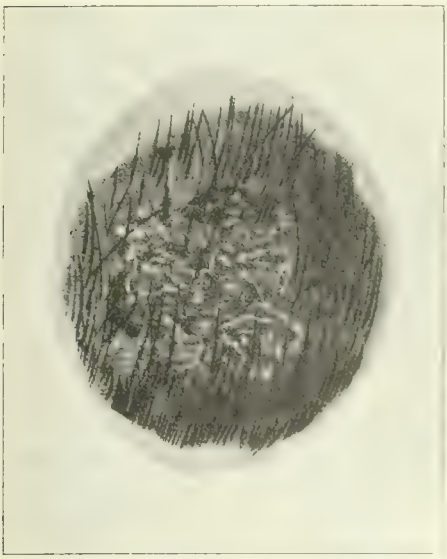
Der Verlauf ist in der Regel so, daß auf dem Kopf entweder ein größerer Herd entsteht, an den sich viele kleinere anschließen (Pariser Varietät) oder gleich sehr viele kleine, runde entstehen (Microsporon lanosum) (Fig. 292). Ein großer Teil des Kopfhaars wird ergriffen und die Erkrankung dauert viele Monate lang, wenn sie nicht behandelt wird. Die Pariser Form soll sogar jahrelang währen und erst mit der Pubertät erlöschen. Die Hamburger Form[1] ist gutartiger und leichter therapeutisch zu beeinflussen. Besonders häufig werden junge Kinder befallen bis zum 10. Jahr. Kinder vom 12. Jahr an erkranken viel seltener. Nach dem 14. Jahr sieht man keine parasitären Kopfhaarerkrankungen mehr.

Fig. 292.

Typischer Mikrosporieherd.

Ohne Ursache, häufig aber bei ungeeigneter Behandlung, kommt es bei unserer Form zu starken Entzündungserscheinungen der Kopfhaut, ja sogar zu Kerionbildungen, die mit Narben unter dauerndem Verlust der Haare auf den betroffenen

Fig. 293.



Charakteristische Haarstümpfe in einem Mikrosporieherd (Lupenvergrößerung).

Fig. 294.

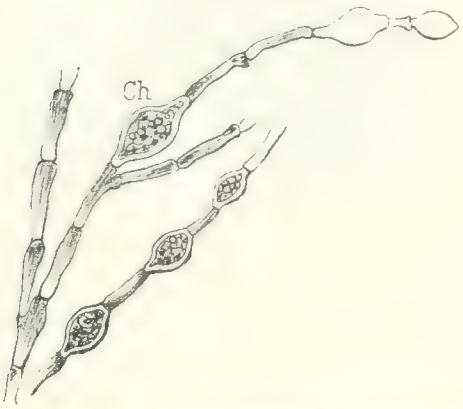
Kleine Mikrosporieherde. Drüsenschwellung. Hamburger Form.

[1] Der erzeugende Pilz der Hamburger Mikrosporie ist nicht, wie ich früher annahm, identisch mit Microsporon lanosum, sondern steht in der Mitte zwischen Audouini und lanosum. Ich ließ mir kürzlich Haarstümpfe aus Paris kommen von Microsporon lanosum-Fällen und fand verschiedene Unterschiede mit dem Hamburger Pilz. Der Pariser Lanosumpilz ist viel wolliger als der Hamburger, und dieser hat mehr Neigung zu Faltenbildung und zeigt den charakteristischen Lanosumring in der Mitte lange nicht so deutlich wie die Pariser Varietät.

Partien heilen. Sonst sind nach Heilung der Erkrankung auch die Haare dicht und gesund, so daß nichts an die überstandene Krankheit erinnert. Die Hautaffektionen bestehen meist nur am Anfang und sind leicht zu bekämpfen.

Die Hauterkrankungen der Erwachsenen (meist Frauen) sind sehr flüchtiger Natur. Es handelt sich gewöhnlich um zwei oder drei ganz kleine kreisrunde, rötlich gefärbte, schuppende und juckende Stellen am Hals und den Armen.

Fig. 295.

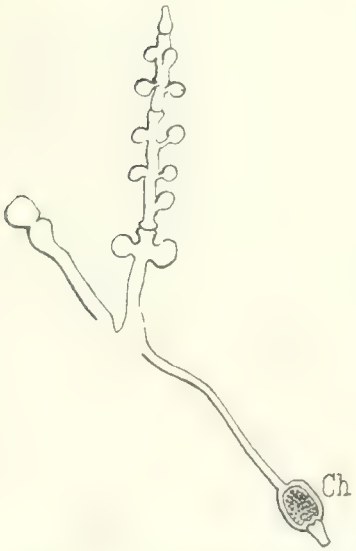


Bambusrohrartige Anschwellungen am Mikrosporon Mycel und Chlamydosporenbildung *(Ch)*.

Fig. 296.

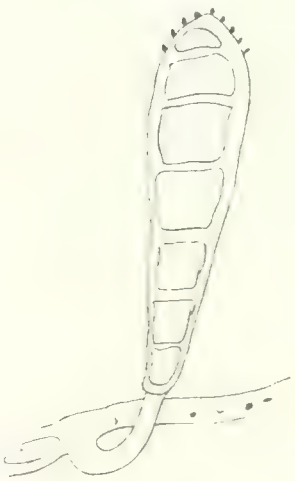
Mikrosporonhaar.

Fig. 297.



Acladium mit *(Ch)* Chlamydosporenanlage.

Fig. 298.



Spindelsporen mit Haarbesatz bei Mikrosporon.

Die unkomplizierte Kopfaffektion der Kinder macht nur sehr geringe Beschwerden, die in leichtem Juckgefühl bestehen, die entzündlichen Formen verlaufen naturgemäß weit unangenehmer für den Patienten.

An dieser Stelle ist darauf hinzuweisen, daß die Kontagiosität der Mikrosporie vielfach größer dargestellt wird, als sie wirklich ist. Man kann ja allerdings immer nur aus den Beobachtungen sich ein Urteil bilden, die man selbst gemacht hat, und es ist ja möglich, daß das Kontagium anderswo infektionstüchtiger ist. Es ist aber schwer einzusehen, woran das liegen soll. Soviel steht fest, hier in Hamburg sind immer eine gewisse Anzahl von Kindern von der Krankheit ergriffen, auch in Waisenhäusern kommen einige Fälle immer vor. Niemals aber wurde in den letzten 16 Jahren, seitdem ich die Verhältnisse hier beobachte, eine eigentliche Schulepidemie in größerem Umfang gesehen.

Dabei handelt es sich bei den beobachteten, isoliert auftretenden Fällen zwar häufig, aber nicht immer, um die weniger kontagiöse Form, sondern es tritt auch die echte Audouinische Mikrosporie auf.[1] Nun müßten doch endlich einmal die gefürchteten Schulepidemien losbrechen. Nichts von alledem. Dabei kümmert sich die Hamburger Medizinalbehörde, meiner Ansicht nach mit Recht, so gut wie nicht um die mit Mikrosporie befallenen Kinder. Diese werden zwar von ihren Ärzten behandelt, aber ein Schulverbot wird nur in ganz frischen Fällen ausgesprochen. Es nützt auch gar nichts, den Schulbesuch zu verbieten, denn, wenn die Kinder erst einmal wieder etwas Haar auf den Hauptherden haben, gehen sie zur Schule und verbreiten die Mikrosporie doch nicht. In der Familie werden allerdings meist alle Kinder befallen, u. zw. gleichzeitig. Ich kann mich deshalb des Gedankens nicht erwehren, ob die Schulverhältnisse in London und Frankreich nicht für die starke Verbreitung verantwortlich gemacht werden müssen, nicht ein besonders kräftiges Kontagium.

Morphologisches und Physiologisches. Man unterscheidet Mycelien und Sporen. Das häufig septierte Mycel der Mikrosporonpilze in den Reinkulturen ist dadurch ausgezeichnet, daß es bambusartige Anschwellungen in seinem Verlauf zeigt (Fig. 295).

Von Sporen unterscheidet man kleine, runde Ektosporen, die sich besonders am Ende von Mycelien ansetzen und Trauben bilden (Acladium) (Fig. 297).

Ferner kommen echte Chlamydosporen (Fig. 295 u. 297 *Ch*) vor; große, doppelt konturierte runde Sporen im Verlauf von Mycelien mit Reservestoffen. Sie entstehen durch Umwandlung der oben erwähnten bambusartigen Anschwellungen, wenn der Nährboden erschöpft ist.

Endlich findet man bei M. lanosum häufig, seltener bei M. Audouini, mächtige mehrkammerige Spindelsporen mit Wärzchenbildung an dem oberen Ende (Fig. 298). Außerdem entstehen Sporen durch einfachen Mycelzerfall, u. zw. größere oder kleinere runde Sporen, je nach der Dicke der zerfallenen Fäden.

In den von Pilzen befallenen Hautpartien findet man nur einfache septierte Mycelien, Mycelsporen und im Sporenmantel des Haares wahrscheinlich auch Ektosporen.

Das Wachstumsoptimum der Mikrosporiepilze liegt bei 25° C. Andauernde Temperatur von über 40° C vernichtet sie; bei 37° C wachsen sie am schnellsten, bekommen aber Neigung, Degenerationsformen zu bilden. Nach Kusunoki halten 16 Tage alte Kulturen von Microsporon lanosum 30 Minuten eine Temperatur von 50° aus, ohne getötet zu werden.

Gegen die gebräuchlichsten Desinfektionsmittel sind die freien Pilze in den Kulturen recht empfindlich: Alkohol tötet sie erst nach längerer Zeit ab, die übrigen

[1] Vergleich unserer Kulturen mit solchen, die aus [illegible] Haarstümpfen gewachsen waren, ergab die völlige Identität beider Mikrosporonarten.

üblichen Desinfektionsmittel (Carbolsäure, Sublimat, Chinosol etc.) in den gebräuchlichen Konzentrationen sehr bald. In der Tiefe der Haut dagegen nützt die äußere Anwendung derselben Desinfektionsmittel nichts.

Die Lebensdauer der Mikrosporiepilze in den Kulturen währt, wenn Austrocknung vermieden wird,

Fig. 299.

Microsporon Audouini in Hamburg gezüchtet

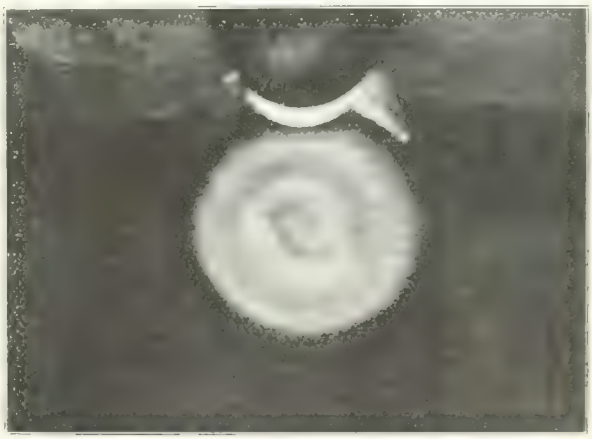
Fig. 300.

Microsporon Audouini.
(Originalkultur von Sabouraud.)

etwa ein Jahr lang. In den toten Haaren und Schuppen halten sich die Pilze höchstens $^1/_2$ Jahr lebensfähig.

Reinkultur. Mikrosporon Audouini-Sabouraud wächst auf dem Milieu d'épreuve[1] als ganz niedriger, sammetartiger Flaum mit centraler Knopfbildung. Von diesem Knopf gehen in ziemlich regelmäßigen Abständen radiäre Falten nach dem Rande zu, meist 4—7—8, auch mehr an der Zahl. Die Kulturscheiben erreichen in einem Monat ungefähr 5 *cm* an Durchmesser (Fig. 299 u. 300). Anfangs wächst der Pilz sehr langsam, in den ersten 4 Tagen ist kein Wachstum zu bemerken.

Fig. 301.



Kultur von Microsporon lanosum auf Milieu d'épreuve, im Erlenmeyer.

Microsporon lanosum wächst auf dem Testnährboden etwas schneller als Audouini, häufig ohne Knopfbildung, etwas langflaumiger und bildet in der Mitte manchmal eine kleine glatte Scheibe, um diese herum dann einen etwas erhabenen Ring, um den dann Randstrahlen entstehen (Fig. 301 u. 302). Oft bedeckt sich die Oberfläche mit einem bräunlichen Hauch (Spindelsporenanhäufung).

Neben diesen typischen Formen gibt es viele Übergänge zwischen beiden Kulturen, so daß die Schnelligkeit des Wachstums noch das verläßlichste Kriterium bleibt.

Die Gewinnung der Reinkulturen gelingt am besten dadurch, daß man die Haarstümpfe in kleinste Stücke zerlegt, auf einen geeigneten, schräg erstarrten,

[1] Maltose 3, Pepton 1, Agar 1·8, Aqua 100·0. — Maltose und Pepton von Cogit in Paris zu beziehen. (Früher wurde 4 Maltose genommen, in Paris wird aber jetzt weniger Maltose zugesetzt, weil die Fabrik, aus der Sabouraud seine Maltose bezieht, die Rohmaltose jetzt stärker herstellt. Nach brieflicher Mitteilung von Frau Dr. Kaufmann-Wolf.)

zuckerhaltigen Nährboden legt und bei Zimmertemperatur abwartet, bis sich Kolonien bilden. Sind sie $^1/_2$ *cm* groß, so impft man am Rand ab und überträgt sie auf Milieu d'épreuve.

Histologisches. Trotz Fehlens subjektiver Symptome findet man bei Mikrosporie die deutlichen Zeichen einer Entzündung bei der mikroskopischen Untersuchung der betroffenen Gewebe. Es werden ferner Riesenzellen mit Pilzelementen eingeschlossen gefunden, Mastzellen in reichlicher Menge und Knickung der Follikelhaare, wie bei Trichophytie (Frédéric).

Tierpathogenität und Immunität. Was die Tierpathogenität der Mikrosporonpilze anlangt, so muß betont werden, daß es häufig nicht gelingt, Mikrosporon Audouini auf Meerschweinchen zu übertragen, während mit anderen Mikrosporonvarietäten die Übertragung leicht ist.

Fig. 302.

Hamburger Form, Milieu d'épreuve. (Plattenkultur.)

Sehr interessant sind die neueren Untersuchungen über die Immunität der Hyphomyceten der Haut von Bloch, Citron, Massini, Bruhns, Kusonoki u. a., die wir bei den Trichophytonpilzen eingehender besprechen müssen.

Der Polymorphismus der Mikrosporonpilze ist groß. Selten bleibt eine Kultur länger als vier Wochen ohne polymorphe Flaumbildung. Geringe Unterschiede in der Zusammensetzung des Nährbodens bewirken die abweichendsten Bilder. Es gelingt nicht, die polymorph gewordenen Kulturen in die ursprüngliche Form umzuzüchten. Versuche, die Konstanz der Kulturen zu erhalten, sind von Sabouraud gemacht worden. Er empfiehlt einen „Nährboden der Konservierung" von folgender Zusammensetzung: Aqua 100, Pepton 1—3—5, Agar 1·8. Auf diesem zuckerlosen Nährboden halten sich die Kulturen zwei Monate, ohne polymorphe Formen anzunehmen. Länger den Polymorphismus hintanzuhalten gelingt meinen Untersuchungen nach nicht.

Ich stelle nun diejenigen Spielarten zusammen, die bisher gezüchtet wurden.

I. Mikrosporiepilze menschlichen Ursprungs.

1. Mikrosporon Audouini (s. p. 757).

2. Mikrosporon velveticum. Klinisch und mikroskopisch wie Mikrosporon Audouini. Kultur weißer, trockener und geschlossener als bei Mikrosporon Audouini. Auf Tiere nicht übertragbar.

3. Mikrosporon umbonatum. Klinisch und mikroskopisch nicht von Mikrosporon Audouini zu unterscheiden, entwickelt sich sehr langsam und gleicht nach vier Wochen einem antiken Schwertbuckel, ausgewachsen einer zarten Blumenkrone. Auf Tiere nicht übertragbar.

4. Mikrosporon tardum. Weicht klinisch und mikroskopisch nicht von Audouini ab. Zwerghafte Kulturen im Vergleich zu Mikrosporon Audouini. Die Kultur ist weniger hoch, der Flaum trockener, kürzer und dichter. Feine, parallel der Nährbodenoberfläche verlaufende Randstrahlen. Auf Tiere nicht übertragbar.

II. Mikrosporonpilze tierischen Ursprungs.

5. Mikrosporon lanosum (s. p. 737).

6. Mikrosporon felineum. Nahe verwandte Art von Mikrosporon lanosum. Kultur ohne Vorsprünge oder Falten, erst grau, später bräunlich. Rapides Wachstum.

7. Mikrosporon equinum. Erzeugt nur flüchtige, kleine Hautherde bei Menschen. Kultur bildet auf Bierwürze einen feuchten, ockerroten Stern mit regelmäßigen Falten.

8. Mikrosporon tomentosum. Von Pelagatti bei Kopfmikrosporie beobachtet. Lebhaft wachsende, nabelförmige, flaumige Kultur.

9. Mikrosporon fulvum. Von Uriburi in Buenos Aires beobachtete Kultur, gleicht im Wachstum Mikrosporon lanosum, wächst sehr rapid und nimmt einen gelblichen Ton an.

10. Mikrosporon villosum. Beim Kind beobachtet von Minne. Fellartig lebhaft wachsende Kultur mit graubräunlichem Ton.

11. Mikrosporon pubescens. Bildet feine, seidenförmige, lebhaft wachsende Kulturen.

12. Mikrosporon Iris. In einer Dorfepidemie bei Mailand von Pasini gefunden.

Diagnose. Mikrosporie der behaarten Kopfhaut kann leicht mit Trichophythie der Kopfhaut verwechselt werden, besonders mit den trockenen Schülertrichophytien. Um diese Verwechslung zu vermeiden, muß man vor allem auf die oben beschriebenen, silbergrauen Haarstümpfe achten und darauf, daß bei Mikrosporie schwarze Punkte in den betroffenen Haarpartien fehlen. Ferner wird man darauf sein Augenmerk zu richten haben, daß bei Mikrosporie fast stets viele Schuppen vorhanden sind. Kommt man mit der klinischen Beobachtung nicht aus, so muß man die verdächtigen Haarstümpfe in Antiformin aufgehellt unter das Mikroskop legen oder färben. Das mikroskopische Bild der Mikrosporie ist so charakteristisch, daß es mit den Endothrixformen gar nicht zu verwechseln ist. Sehr schwierig aber ist die Unterscheidung von den Ektothrixformen mit kleinen Sporen. Hier weist das Vorkommen von Elementen, die nicht in den Kreis der Mikrosporie gehören, im Haar auf die richtige Diagnose hin. (Färben!) Bei Beobachtungen der klinischen Merkmale dieser Formen ist aber eine Verwechslung unschwer zu vermeiden.

Die Differentialdiagnose zwischen Area Celsi und Mikrosporie entscheidet das Mikroskop; klinisch ist bei Area Celsi die unversehrte glatte, oft etwas atrophische Haut der erkrankten Partien zu verwerten, und daß die Haare bei Mikrosporie glanzlos und uneben auf der Oberfläche sich darbieten. Weiter ist bei Mikrosporie auf die typischen herpetischen Ringe in der Nähe des Kopfes zu fahnden.

Kerion Celsi kann sowohl bei Microsporon lanosum als bei trichophytie- und favusähnlichen Pilzen vorkommen. Hier wäre zu beachten, daß bei Mikrosporie Kerion sich sehr langsam entwickelt, u. zw. aus dem typischen Mikrosporieherd, und nie die Dimensionen annimmt, die das Kerion zeigt, wenn es von den eitererregenden Trichophytiepilzen erzeugt wurde.

Mikrosporie auf der unbehaarten Haut kann leicht mit Ekzema seborrhoicum verwechselt werden. Ohne Hinzuziehung der mikroskopischen Untersuchung läßt sich ein Entscheid manchmal nicht treffen.

Dasselbe gilt auch für die Pityriasis rosea.

Endlich ist eine Verwechslung mit circinärem Syphilid möglich. Man achte auf das dieser Affektion eigentümliche pigmentierte, eingesunkene, oft atrophische Centrum und die geringe Schuppenbildung der Hautmikrosporie gegenüber.

Sehr wichtig für den praktischen Arzt ist die richtige Handhabung der mikroskopischen Untersuchung. Man mache sich folgendes zur Regel: Man nehme zur

Untersuchung möglichst viel verdächtige Haarstümpfe und Schuppen, zerreibe das Material kräftig zwischen zwei Objektträgern, ziehe dann die Objektträger auseinander und gebe einen Tropfen 50%ige Antiforminlösung dazu, dann legt man ein Deckglas auf die Schuppenmassen und untersucht nach 5 Minuten mit schwacher Vergrößerung. Alle Pilzteile springen dann geradezu in die Augen.

Fig. 303.

Herpetischer Ring an der Schläfe.

Um zu entscheiden, ob der vorliegende Haarstumpf von einer Mikrosporie oder von einer Trichophytie mit kleinen Sporen herrührt, kann man sich folgenden einfachen, von mir neuerdings ausgearbeiteten Färbeverfahrens bedienen: Die Haarstümpfe kommen zunächst 3—5 Minuten in 50%ige Antiforminlösung, dann eine halbe Stunde in Ziehlsche Lösung (Carbol-, Fuchsin- oder Anilingentianaviolettlösung), dann in Jodjodkalilösung 2 Minuten und hierauf solange in Anilinöl, bis keine Entfärbung mehr erfolgt. Betrachtet und konserviert werden die gefärbten Haarstümpfe in Cedernholzöl, das sich ohneweiters mit dem Anilinöl verbindet.

Prognose. Die Mikrosporie heilt unbehandelt stets ohne irgendwelche Spuren zu hinterlassen. Über den Zeitpunkt, in dem diese Constitutio ad integrum erfolgt, läßt sich folgendes sagen: Mikrosporon lanosum heilt unbehandelt in 6—18 Monaten, die Audouinische Form soll unbehandelt bis zur Pubertät dauern. Darüber stehen mir keine eigenen Erfahrungen zu Gebote. Richtig behandelt heilen beide Formen in 3—6 Monaten. Falsche Behandlung kann Verlust von größeren Haarbezirken nach sich ziehen. Rezidive sind häufig bei allen Behandlungsarten.

Fig. 304 a.

Ektosporen mit Stielchen.

Therapie. Therapeutisch wird jetzt allgemein der Röntgenbehandlung vor der Arzneimittelbehandlung der Vorzug gegeben; sie führt fraglos am schnellsten und angenehmsten zur Heilung und Rezidive bleiben meist aus. Indessen überweise ich die entzündlichen Formen der Kopfmikrosporie nicht mehr den Röntgeninstituten, sondern behandle sie mit Epilation und Epikarinpinselung (Epikarin 5, Alkohol 75, Äther 25) und komme gewöhnlich in 3 Monaten zum Ziel, eine Zeit, die bei der Röntgenbehandlung auch verstreicht, bis alle Haare wieder gewachsen sind. Ich habe nach Röntgenbehandlung gereizter Formen exzessive Entzündungen auftreten sehen mit bleibendem Haarverlust an den erkrankten Stellen.

Prophylaxe. Beseitigung juckender Ekzeme. Die ideale Prophylaxe besteht in strenger Isolierung der ergriffenen von den gesunden Kindern. Diese ist, wie oben bemerkt, schwer durchführbar. Dafür soll die ausgiebige und sachgemäße Behandlung der erkrankten Kinder treten. Sorge für Reinlichkeit und Körperpflege

(Haarpflege) in den Schulen, Kurzschneiden der Haare bei den Knaben, Einölen der Köpfe, um das Verstreuen der Sporen zu vermeiden, Verbot des gegenseitigen Mützenaufsetzens. Vorbedingung für eine genügende Prophylaxe ist natürlich die Einstellung einer genügenden Anzahl von Schulärzten.

Mit **Trichophytie** bezeichnet man eine ansteckende Krankheit der Hautgebilde, welche durch eine sehr varietätenreiche Pilzgruppe, die den gewöhnlichen Schimmelpilzen nahesteht, erzeugt wird. Sie ist gleichmäßig über alle Länder der Erde verbreitet und unterscheidet sich dadurch vom Favus und der Mikrosporie. Die Pilze befallen entweder die behaarte Haut oder nur die glatte Haut oder sowohl die eine wie die andere, auch die Nägel.

Als reine Haarerkrankung hat man zu unterscheiden: 1. Die Kopftrichophytie der Kinder; 2. die Barttrichophytie.

Auf der glatten Haut tritt die Trichophytie als circumscripte oder als mehr allgemeine Affektion auf. Nägeltrichophytie findet sich meist im Anschluß an trichophytische Herde des übrigen Körpers, kommt aber auch auf die Nägel beschränkt zur Beobachtung.

Trichophytieerkrankung kann oberflächlich oder tief sein, sie kann trocken oder mit Exsudatbildung verlaufen. Die humanen Typen erzeugen Affektionen von geringer Entzündung und langer Dauer, die Tiertypen tiefe Entzündung mit rascher Heiltendenz. Ein Charakteristikum der Trichophytie ist der sog. herpetische Ring. Es entsteht ein kleiner, leicht erhabener, rotgelblicher Fleck, der sich innerhalb einer Woche zu einer Scheibe erweitert. Häufig finden sich schon jetzt einige grauweißliche Schuppen. Die Scheibe ist von der Umgebung scharf abgetrennt und fällt von der normalen Haut ziemlich steil ab. Nach einiger Zeit wird das Centrum wieder normal und so entsteht ein Ring, der sich von derselben Stelle ausgehend noch zweimal und öfter konzentrisch in der nächsten Umgebung wiederholen kann (Fig. 303).

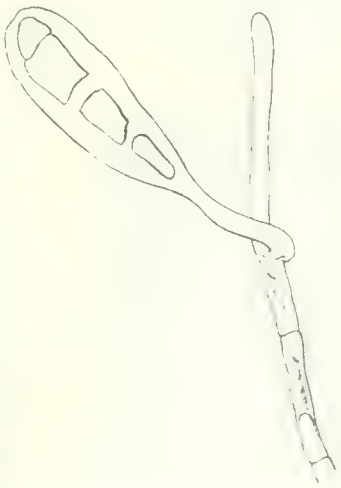
Fig. 304 b.

Ektosporen ohne Stielchen

Fig. 305.

Mycelsporen im Haar.

Fig. 306.



Spindelsporen im Verlauf der Mycels

Die Kopftrichophytie befällt nur Kinder bis zur Pubertät, die übrigen Formen kommen in allen Lebensaltern vor, das Kindesalter ist aber besonders bevorzugt.

Kontagium. Die Übertragung erfolgt vom Menschen zum Menschen oder die Krankheit wird von Tieren auf Menschen übertragen. Von Tieren erkranken sämtliche Haustiere, auch Stubenvögel. Das Kontagium kann infektionstüchtig auch

an toten Gegenständen haften und z. B. durch Kopfbedeckungen, Rasierpinsel etc. verbreitet werden.

Morphologie der Trichophytiepilze. An den Pilzen unterscheidet man septiertes Mycel, Ektosporen, Mycelsporen, Chlamydosporen, Spindelsporen und mycelartige Verwicklungen. Die Sporen sind rund oder oval, von 1·3—12 μ Durchmesser.

Fig. 307.

Trichophytie mit grossen Herden

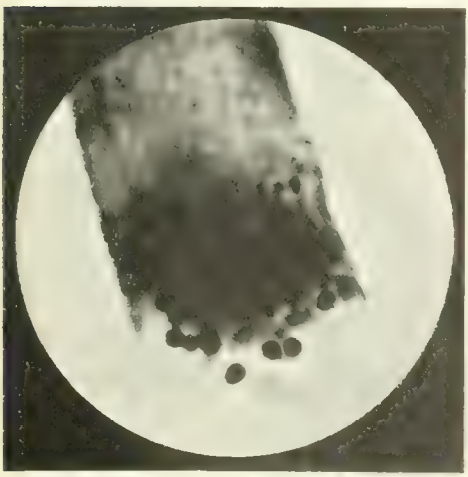
Die Ektosporen sind die kleinsten. Sie entstehen meist an kleinen Stielchen in Form von Trauben angeordnet am Ende oder im Verlauf von Mycelien. Die Stielchen können fehlen (Fig. 304 a u. b).

Die Mycelsporen entwickeln sich direkt im Mycel und werden durch Zerfall des Mycels frei. Sie sind rund oder oval, meist groß und häufig doppelt gerändert (Fig. 305).

Bei Nahrungsmangel werden dickkammerige, runde Sporen von beträchtlichen Dimensionen mit Öltröpfchen im Innern von Mycelien gebildet: Chlamydosporen (vgl. die Abbildungen unter Mikrosporie).

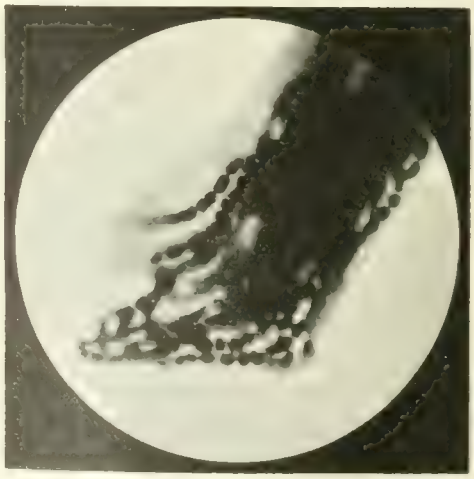
Die Spindelsporen sitzen gestielt meist an den Enden, seltener im Verlauf des Mycels und bilden mehrere Kammern (Fig. 306), ohne Härchenbesatz.

Fig. 308.



Mycelium fragile.

Fig. 309.



Mycelium résistent.

Aus unbekannten Gründen entstehen manchmal regelmäßig angeordnete Mycelgeflechte, welche in ihrem Bau deutlich an den Anfang der Ascosporenbildung der Ascomyceten erinnern. Wirkliche Ascenbildung ist bis jetzt aber noch nicht beobachtet.

Die Trichophytiepilze wuchern in den obersten, verhornten Schichten der Epidermis. Es sind echte Hornbevorzuger. Sie dringen deshalb auch in die Haare ein, wo sie sie finden, wachsen in den Haarfollikel hinein und durchsetzen die Wurzelscheiden (Ektothrix, Endothrix). Den Bulbus, als gefäßreiches, dem Stoff-

wechsel stark unterworfenes Gebilde, vermeiden sie. Einzelne Varietäten sind echte Eitererreger. Sie führen zu starken Infiltraten und Einschmelzungen (Sykosis, Kerion) und echten Plasmomen. Die eitererregenden Trichophytiepilze erzeugen akute Erkrankungen, die übrigen mehr chronische.

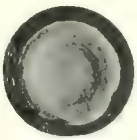
Die Varietätenbildung der Trichophytiepilze ist sehr groß und es steht fest, daß gewisse klinische Formen, wenn auch nicht regelmäßig, so doch häufig von denselben Varietäten erzeugt werden.

I. Endothrixarten.

Die Endothrixarten Trichophyton acuminatum und crateriforme verursachen Kopfhaarerkrankung und Herpesringe auf der glatten Haut. Trichophyton violaceum auch Barterkrankungen und Nägelaffektionen. Trichophyton acuminatum erzeugt die Schülertrichophytie mit großen Herden. Die Haare fallen in großer Zahl aus oder brechen dicht unter dem Niveau der Haut ab (Fig. 307).

Die kahlen Flecke sehen dadurch wie gesiebt, acneartig aus. Dazwischen stehen lange, gesunde Haare. Es kann nur ein großer Herd entstehen, oder ein solcher und mehrere kleinere. In 3—6—10 Monaten tritt Heilung ein. Kinder bis zum 14. Jahr werden befallen. Auf der Haut sind regelmäßig Herpesringe vorhanden. Auch Erwachsene können auf der glatten Haut angesteckt werden. Um die Parasiten zu finden, muß man die schwarzen Punkte mit der Pinzette herausziehen.

Fig. 310.



Trichophyton crateriforme.
Originalphotogramm von Sabouraud.
Kultur auf Milieu d'épreuve.

Fig. 311.

Trichophyton acuminatum.
Originalphotogramm von Sabouraud.
Kultur auf Milieu d'épreuve.

Gelingt es, einen Stumpf zu fassen, so hat man ein S-förmiges, dickes Gebilde vor sich, das nach Aufhellung mit 50%iger Antiforminlösung die Pilze in Form von Rosenkranzketten erkennen läßt. Die Mycelien zerfallen leicht in runde Sporen (Mycelium fragile [Fig. 308]).

Die Kultur auf Milieu d'épreuve ist dunkelgrau, aufgetrieben (s. Fig. 311) und zeigt häufig in der Mitte kleine, fingerförmige Hervorragungen, außerdem radiäre, unregelmäßige Faltungen.

Trichophyton crateriforme erzeugt die Schülertrichophytie mit kleinen Herden. Die befallenen Haarpartien sind rund, ganz glatt, mit spärlichen Haarstümpfen versehen. Die erkrankten Haare sind dicker als die gesunden; sie sind wie ein Fragezeichen gekrümmt, reißen beim Versuch, sie aus der Haut zu ziehen, meist ab. Die Pilze laufen parallel zur Haarachse im Innern des Haares und bestehen aus rechtwinkligen, doppelt konturierten Zellen, welche fest im Mycelverband bleiben. Mycelium résistent (Fig. 309).

Die ausgewachsene Kultur auf Milieu d'épreuve ist weiß, kraterförmig, in der Mitte häufig ein kleiner Kopf (Fig. 310). Während die zuerst geschilderte Kopfhaarerkrankung gutartig verläuft und in ca. 10 Monaten zu heilen pflegt, ist die letztere hartnäckiger. Sie dauert unbehandelt viele Jahre. Beschwerden nennenswerter Art machen beide Trichophytien nicht.

Trichophyton violaceum.

Die Kultur ist Trichophyton acuminatum sehr ähnlich, sie unterscheidet sich aber durch glänzenden feuchten Charakter von dieser und durch die bald eintretende Violettfärbung des Kultursterns. Sie ist häufig in Italien und Polen, seltener in England und Frankreich. Sie erzeugt neben der Trichophytie des kindlichen Kopfes auch Herpesringe, Sykosis und Nägelerkrankungen. In Hamburg wird mitunter ein Fall bei polnischen Auswanderern beobachtet.

Der Pilz scheint auch auf dem Hund und dem Pferd vorzukommen, läßt sich aber auf kein Versuchstier übertragen.

Von ähnlichen Varietäten erwähnt Sabouraud Trichophyton effractum, fumatum, umbilicatum, regulare, sulfureum, exsiccatum, polygonium, circonvolutum.

Trichophyton neoendothrix.

Die Haare sind meist innen befallen, es finden sich aber während der ganzen Dauer der Affektion auch Mycelien und Sporen in den Schuppen und dem Gewebe zwischen den Haaren. Es sind zwei Hauptvertreter dieser Klasse vorhanden: Trichophyton cérébriforme und plicatile.

Trichophyton cérébriforme besitzt gehirnförmige, wurmartige Kulturen. Der Pilz ist tierischen Ursprungs. Er macht große, trockene Herpesringe, Trichophytie des kindlichen Kopfes und Bartaffektionen. (In Hamburg die häufigste Trichophytieform der Erwachsenen.)

Sowohl Kopfhaar wie Barterkrankungen können einen feuchten Charakter annehmen, ohne daß es zu einer heftigeren, tiefen Entzündung kommt.

Der Pilz läßt sich auf Meerschweinchen übertragen, wo er flüchtige Dermatosen erzeugt. Trichophyton plicatile unterscheidet sich von dem vorigen nur durch einen etwas seidenartigen Charakter der Kultur.

II. Ektothrixarten.

1. Trichophyton ektothrix mit kleinen Sporen (Mikroides).

Das Wachstum dieser Pilze ist viel lebhafter und rascher, als das der übrigen Trichophytien. Sie geben die größten Kultursterne. Die Differenzierung gelingt nicht allein durch das Milieu d'épreuve von Sabouraud. Es ist hierzu auch die Heranziehung von dünnen Bierwürzgelosen erwünscht. Mikroskopisch sind sie im Haar schlecht von den Mikrosporonpilzen zu unterscheiden, nur das Auftreten von eigenartigen Elementen, die das Mikrosporonhaar nicht aufweist, führt auf die richtige Spur. Der Ungeübte kann deshalb das Resultat der Kultur nicht entbehren.

Klinisch erzeugen alle Varietäten ein gleiches Bild.

1. Stadium: 1 oder 2 große, schuppige, erythematöse, wenig erhabene Ringe auf den Händen und am Handgelenk der Erwachsenen und auf den Köpfen der Kinder.

2. Stadium: Nach 14 Tagen des Bestehens der Affektion kommt es zu Pustelbildung auf den Hautringen und Entzündung in den Haarfollikeln. Die Haare sind leicht ausziehbar. Bei Druck entleert sich viel Eiter aus den betroffenen Follikeln. Nach und nach springt die ganze Partie über das übrige Hautniveau hervor, wie eine Makrone. Es hat sich ein Kerion gebildet.

Das *dritte* Stadium ist das der Heilung. Wenn sich der Eiter aus allen Follikeln entleert hat und alle Haare der erkrankten Partien ausgestoßen sind, sinkt das Kerion allmählich zurück und die jungen Haare kommen nach und nach wieder. Auf der

unbehaarten Haut erinnert noch lange ein tiefroter Fleck an die stattgehabte Affektion. Die Haaraffektion heilt ohne bleibende Folgen, wenn richtig oder gar nicht behandelt wird.

Man unterscheidet:

1. Trichophyton gypseum.

1. Trichophyton asteroides. Sternförmige, pulverige, 7 *cm* große Kultur. (In Hamburg häufig.)

2. Trichophyton radiolatum. Kultur sehr ähnlich wie asteroides, nur weniger weiß.

3. Trichophyton granulosum. In Frankreich nur bei Pferden, in Italien: 1mal beim Menschen beobachtet. Kultur: Großer, fein granulierter Kulturstern mit gelblicher Bepuderung.

4. Trichophyton lacticolor. Beobachtet bei Männern im Bart und als Kerion. Kultur ähnlich wie granulosum, aber mehr von Cremefarbe. Radiäre Faltenbildung.

5. Trichophyton farinulentum. Pulverförmige, genabelte, weiße Kultur, manchmal mit radiären Falten versehen.

6. Trichophyton persicolor. 3mal beobachtet. Pfirsichfarbiger, polygonaler Kulturstern mit radiären Falten.

2. Trichophyton niveum.

1. Trichophyton radians. Große, schneeweiße Kultur mit häufig dreieckigem, stark hervorspringendem Centrum mit dicken, wurmförmigen Randstrahlen.

2. Trichophyton denticulatum. (In Hamburg häufig.) Ähnlich wie die vorige Varietät mit gekrümmtem Rand.

2. Trichophyton ektothrix mit großen Sporen.

A. Flaumige Kulturen.

1. Trichophyton rosaceum. Hautaffektion ebenso wie die Haarplaques von völlig trockenem Charakter. Die letzteren sind charakteristisch durch ihr gänsehautähnliches Aussehen. Flaumige Kultur, im Anfang schneeweiß, nimmt nach und nach eine Rosafarbe an, gleicht in Größe und Aussehen dem Mikrosporon Audouinikulturen, nur etwas unregelmäßiger. (In Hamburg beobachtet.)

2. Trichophyton vinosum. Rote, weinfarbige flaumige Kultur, ähnlich wie die vorige.

3. Trichophyton equinum (Matruchot et Dassonville). Beim Menschen nur 5mal beobachtet. Gelbliche, große Kultur mit ziemlich unregelmäßigen Falten. (In Hamburg beobachtet.)

4. Trichophyton caninum (Matruchot et Dassonville). Unklar beschriebene Varietät.

III. Faviforme Arten.

Die faviformen Trichophytiepilze sind echte Trichophytiepilze, welche Kulturen bilden, die in vieler Beziehung den Favuskulturen völlig gleichen. Sie wachsen langsam und sind sehr schwer zu kultivieren. Sie sind selten und werden meist auf Leuten gefunden, die mit Rindern, seltener mit Pferden, zu tun haben.

1. Trichophyton album. Hautaffektion wie Pityriasis rosé, aber mit entzündlichem Charakter. Kulturen gleichen denen des Achorion des Menschen.

2. Trichophyton ochraceum zeigt feuchte Kulturen in Form eines faltigen, hervorspringenden Knopfes, ockergelbe Farbe. Ist die häufigste der faviformen Trichophytien.

3. Trichophyton discoides. Wie die vorige, aber mit glattem Nabel versehen.

Besondere klinische Formen.

1. Kopftrichophytie der Kinder (s. p. 763).

2. Barttrichophytie. Die Krankheit beginnt wie alle Trichophytien mit Rötung, Schuppen, Bläschen und Ringbildung. Oft bleibt die Erkrankung trocken und oberflächlich, u. zw. meist bei Personen mit blondem, schwachem Bart. Bei dunkeln Individuen mit starkem, dichtem Barthaar kommt es zu Follikeleiterung, die durch Beteiligung vieler nahe stehender Haarwurzeln zu großen Knotenbildungen und massigen Infiltraten zu führen pflegt, besonders wenn der Eiter schlechten Abfluß hat (falsche Behandlung durch Pflaster). Es entstehen mitunter beträchtliche Geschwülste (s. Fig. 62 im Art. Sykosis), welche mit bösartigen Neubildungen verwechselt werden können und verwechselt worden sind. Die ergriffenen Haare sitzen nur locker in den Follikeln, und diese entleeren nach Ausfall des Haares tropfenweise Eiter. Die Oberfläche solcher Knoten sieht dann wie gesiebt aus, häufig kommt es zu mächtigen Krustenbildungen. Die ausgefallenen Haare sind an der Wurzel mit einer dicken, weißen, unebenen Scheide umgeben, dicker als normal. Es besteht bei diesen Formen stets Schwellung der regionären Drüsen, und abendliche Fiebertemperaturen sind nicht selten.

Die eiternden Formen verlaufen sehr akut, die trockenen meist chronisch. Bei den ersteren findet nach Wochen Stillstand und allmähliche Zurückbildung statt. In 2 3 Monaten kommt die Affektion bei rationeller Behandlung zur Ausheilung, ohne Spuren zu hinterlassen.

Ich beobachtete als Erreger der Barttrichophytie Trichophyton cerebriforme, einen favusähnlichen Pilz, einen krateriformen Pilz und Trichophyton gypseum. Nach Sabourauds Beobachtungen wird die tiefe Form durch Trichophyton gypseum oder pseudocrateriforme oder favusähnliche Pilze hervorgerufen, während die trockene, oberflächliche Form durch Trichophyton cerebriforme, plicatile, rosaceum, acuminatum oder violaceum bewirkt wirkt.

3. Epidermophyton plicarum (Ekzema marginatum).

Die wahre Natur des Ekzema marginatum Hebra ist erst in neuester Zeit durch die Forschungen Sabourauds aufgeklärt worden.

Man kann heute nicht mehr sagen, daß die Krankheit, wie früher angenommen wurde (Hebra, Kaposi, Wälsch) in dem gleichzeitigen Auftreten eines Ekzema intertrigo und eines Trichophytonpilzes besteht, sondern muß als erwiesen ansehen, daß ein wohlcharakterisierter Pilz, der den Trichophytonpilzen nahesteht, das Epidermophyton inguinale Sabouraud, dies eigentümliche Krankheitsbild hervorruft.

Es handelt sich klinisch um scharf umschriebene, unregelmäßige Kreise zu beiden Seiten der Inguinalfalten, bei Männern gewöhnlich so weit gehend, als das Scrotum reicht, an den Innenflächen der Glutäen, unter den herabhängenden Brüsten, in den Achselhöhlen und überhaupt an Partien, die stark schwitzen. Die Farbe ist rötlichgelb. Es können an den Rändern Bläschen entstehen, die nach dem Aufkratzen — die Affektion erzeugt starkes Jucken — Borken bilden. Eine periphere Ausbreitung kann zwar bisweilen erfolgen, gewöhnlich aber bleibt die äußerst chronisch verlaufende, wenig kontagiöse Dermatose auf die genannten Prädilektionsstellen beschränkt. Die Haare werden merkwürdigerweise niemals in Mitleidenschaft gezogen. Kinder werden von der so lokalisierten Krankheit nie ergriffen. Sabouraud hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht, daß Leute mit Intertrigo an den Fingern und Füßen fast stets Ekzema marginatum haben oder gehabt haben. Auch findet sich umgekehrt bei Ekzema marginatum-Kranken in der Gegend der Zehen an den gewöhnlich sehr stark schwitzenden Füßen Intertrigo.

Die Pilze sind in den Schuppen mit Antiforminlösung unschwer nachweisbar, es handelt sich um einen ganz specifischen Pilz, der sich leicht von den echten Trichophytien unterscheiden läßt. Er ist nicht leicht kultivierbar und wächst langsam. Sieben Tage nach der Aussaat entsteht ein dunkelcitronengelber Fleck mit nach oben gerichtetem Mycel. Ausgewachsen zeigt die Pilzscheibe radiäre Falten, charakteristisch sind die eigenartigen kolbigen Spindelsporen, die dieser Pilz sehr rasch und sehr reichlich bildet, sowie seine Neigung, bald zu entarten, sowohl in der Kultur wie in der Hautläsion. Nicolau fand das Epidermophyton inguinale 1mal ohne Ekzema marginatum bei einem Kinde in trichophytischen Hautherden, und solche Herde kommen auch bei Ekzema marginatum-Kranken nach Nicolau und meinen Erfahrungen gar nicht so selten vor. Diese tragen den Charakter der seborrhoischen Ekzeme, oft sehen sie mehr wie Psoriasis plaques aus. Ich beobachtete sie ganz unregelmäßig verstreut auf den Oberschenkeln, in der Umgebung des Nabels, auf den Schultern und auf dem Rücken und den Glutäen.

Auffällig ist, wie häufig man diese Affektion gerade bei Leuten findet, die ihre Haut gut pflegen. Nicolau sah unter 33 Fällen 6 Ärzte. Ich sah sie besonders bei Personen, die sich mit Bastpinseln im Bade bearbeiten und mehrmals am Tage badeten. Es ist geradezu eine Krankheit der Wasserfanatiker.

Trichophytie der Wimpern. Diese in Deutschland und Frankreich äußerst seltene Erkrankung ist in England und Italien häufiger. Als erzeugende Pilze finden sich ein Endothrix (pseudocrateriforme), Trichophyton violaceum und gypseum.

Nageltrichophytie. Nägelerkrankungen, welche durch Trichophytiepilze erzeugt werden, sind in Deutschland äußerst selten, in Italien und England häufiger. Kinder erkranken so gut wie nicht; das jüngste Kind, das in der Literatur beschrieben ist, war 11 Jahr alt.

Entweder entsteht die Onychomykose durch Fortpflanzung vom Handrücken her oder auch primär. Der Beginn ist gewöhnlich am seitlichen Rand des Nagels und schwer von Ekzem der Nägel oder Psoriasis zu unterscheiden. Die Nagelplatte wird nach und nach weißgelblich. Im späteren Verlauf — die Krankheit verläuft äußerst chronisch — wird sie in die Höhe gestellt und endlich mit Pilzen durchzogen, bröckelig und teilweise zerstört; auch die Fußnägel erkranken. Als Parasiten findet man das Trichophyton acuminatum, violaceum und pseudocrateriforme.

Die Nägel enthalten die Pilze in Form von Rosenkränzen, kurzen Mycelien und großen, vereinzelt liegenden Sporen. Man stellt die mikroskopischen Präparate am besten dadurch her, daß man die Nägel mit der Nägelfeile bearbeitet und den Staub solange in Antiformin legt, bis sich ein Deckgläschen auflegen läßt, dann untersucht man mit mittelstarker Vergrößerung.

4. Trichophytie der Mundschleimhaut. Es sind nur wenig Fälle in der Literatur von dieser Affektion beschrieben (Giletti, Stern, Robinson, Malcolm Morris) und es ist zweifelhaft, ob es sich hier nicht bei einigen um Irrtümer handelt. So behauptet wenigstens Sabouraud, daß der Fall von Alessandro Giletti den Abbildungen nach nicht anders sein könnte. Die Pilzfäden ziehen dem Verlaufe der Epithelzellengrenzen folgend und diese scharf begrenzend hin, eine Art des Verlaufs, wie er nie auf der Haut beobachtet wurde. Der Sternsche Fall ist aber insofern bemerkenswert, als die Mundaffektion eine direkte streifenförmige Fortsetzung von einem Herpesring am Kinn darstellte. Malcolm Morris sah trichophytische Affektionen der Vulva, Sabouraud der Lippen bis dahin, wo sie bei Mundverschluß zusammentreten.

5. Herpes tonsurans pemphigoides und ekzemartige Formen. Es ist sicher, daß manche klinische Formen der Trichophytie unter dem Bilde der Impetigo contagiosa auftreten, ja es gibt Formen, die auch mit Pemphigus verwechselt werden können. Derartige Vorkommnisse sind extrem selten. Auch trockene ekzemartige Erkrankungen, welche die größte Ähnlichkeit mit Ekzema seborrhoicum haben, werden durch Trichophyton crateriforme erzeugt. Ich habe erst kürzlich in einer Hamburger Volksschule eine derartige große Epidemie beobachtet. Es erkrankten 70 Kinder. Der Schularzt wurde dadurch aufmerksam, daß einige dieser Schüler am Hals und im Gesichte richtige trichophytische Ringe aufwiesen. Er überwies mir dann eine große Anzahl der Erkrankten zur Feststellung der Diagnose und ich konnte konstatieren, daß auch die seborrhoischen Flecke massenhaft Pilze enthielten bei Knaben, die keine Herpesringe aufwiesen. Besonders stark war das Lanugohaar befallen, die Kultivierung des Endothrix crateriforme war schwierig, gelang aber in mehreren Fällen einwandfrei.

6. Lichenoide Trichophytie (Jadassohn).

Jadassohn hat bei Kindern mit Kerion Celsi mehrfach eine eigenartige Hautaffektion beobachtet, welche in ihrer Ätiologie mit dem Lichen scrophulosorum manches Gemeinsame zu haben scheint. Sie tritt in der Abheilungsperiode in Form zerstreut und in Gruppen stehender, blaßroter, follikulärer Knötchen auf. In einem Falle fanden sich Pilze in einem Knötchen vor. Bloch, der ähnliches beobachtet hat, glaubt, daß die lichenoide Trichophytie auf hämatogenem Wege zu stande kommt. Sie stellt eine Überempfindlichkeitsreaktion der Haut dar auf Pilzelemente oder Pilztoxine, die aus tiefen Trichophytieherden auf dem Blutwege verschleppt worden sind. Die Affektion bildet sich von selbst zurück.

7. Tropische Formen.

1. Tinea imbricata, Pita, Tokelau, Tokelaan, Samoa disease, Cascadoe. Häufigste Krankheit der unbehaarten Haut auf den Inseln der Südsee. Charakteristisch sind starke, schuppenbildende, weitkreisige Plaques auf Rücken, Brust, Armen und Beinen. Die Nägel der Finger und Zehen werden mitunter schwer in Mitleidenschaft gezogen. Die seidenpapierartigen Schuppen stehen wie Dachziegel von der Haut ab. Das Kopf- und Barthaar wird nie befallen. Pilze sind massenhaft in den Schuppen vorhanden. Die von Tribondeau und Jeanselme gefundenen und von Wehmer bestimmten aspergillusartigen Fruktifikationen haben mit den Erregern, wie ich sofort vermutet habe, nichts zu tun, sondern sind als Verunreinigungen erkannt worden. Der erzeugende Pilz ist ein echter Trichophyt: Trichophyton concentricum Blanchard.

2. Tinea cruris. Dhobie itch. Tinea inguinalis. Klinisch, wie Ekzema marginatum, aber sehr kontagiös. Pilz in 98% Epidermophyton Castellani (1905), Trichophyton percuti in 2% der Fälle.

3. Tinea albigena (Sunda-Inseln) Trichophytie der Hand und Fußsohlen. Stark juckende, schuppende, trockene, mit weißlicher Verfärbung der betroffenen Partien einhergehende chronische Affektion. Erreger: Trichophyton albiscicans (Nieuwenhuis 1907).

4. Tinea Sabouraudi. Schuppende, erythematöse, braune Flecke bildende Dermatose der unbedeckten haarlosen Haut. Erreger: Trichophyton Sabouraudi (Castellani 1905).

5. Tinea intersecta. Klinisch ähnlich wie die vorhergehende Erkrankung. Es entstehen aber in den dunkeln Flecken weiße Risse. Erreger nur in Läsionen nachgewiesen. Eine Kultivierung mißlang. Tinea nigrorisenata. Trockene juckende Tri-

chophytie, am Scrotum und Hals dunkle Flecke erzeugend, in Ceylon beobachtet, Erreger nicht gezüchtet. Trichophyton Ceylonense (Ceylon-Inseln) (Castellani).

8. Trichophyton scutulare.

Wie es Pilze gibt, die der Kultur nach zu den Favuspilzen gehören, aber dem klinischen Bilde nach, das sie erzeugen, zu den Trichophytien, so gibt es, wenn auch äußerst selten, Pilze, die der Kultur nach Trichophytien sind, aber Affektionen erzeugen, die für die echten Favuspilze charakteristisch sind.

Schon im Jahre 1898 haben Sabrazès und Brengues einen Pilz gefunden (Trichophyton gypseum), der bei Menschen und auf Mäusen Scutulabildung bei der Impfung ergab. Im Jahre 1905 berichtete ich über eine Familien-Trichophytie (Handbuch der Hautkrankheiten von Mračeк, p. 112), die dadurch ausgezeichnet war, daß bei dem einen Knaben eine eiterige Kinnaffektion vorhanden war, beim Vater des Kindes ein trichophytischer Ring am Arm und bei einem kleinen Bruder des Knaben ein typisches Scutulum am inneren Oberschenkel. Der Pilz gehörte nicht zu den favusähnlichen Pilzen, sondern zu den echten großsporigen Trichophytiepilzen. Zwei Jahre darnach berichtet Bodin von einem neuen Favuspilz, den er Favus gypseum getauft hat. Er gleicht seiner Physiologie und der Kultur nach der Trichophyton gypseum-Gruppe, der Morphologie nach dem Mikrosporonpilz und der pathogenen Wirkung nach dem Achorion, d. h. er erzeugt typische Miniaturscutula. Ich will hier nicht die Frage diskutieren, ob Bodin oder Sabouraud berechtigt sind, diesen Pilz als eine neue Favusart aufzufassen. Ich nehme nur insofern Stellung, als ich mich dieser Einteilung nicht anschließe, da das klinische Bild bei den Dermatomykosen nicht konstant an eine Varietät oder Pilzart gebunden ist, und es deshalb mir nicht angängig scheint, ein Einteilungsprinzip darauf zu begründen. Vorläufig wollen wir nur die Tatsache registrieren, daß sehr seltene Varietäten unter den Trichophytiepilzen existieren, die Scutula erzeugen können, und abwarten, ob diese Eigenschaft nicht noch bei anderen Varietäten beobachtet werden wird, wenn man nunmehr schärfer darauf achtet. Die Scutula sind nämlich, wie schon gesagt, selten, äußerst klein und von kurzer Dauer und entgehen deshalb leicht der klinischen Beobachtung.

Die Trichophytie der Tiere hat ein hygienisches Interesse, weil sie eine Quelle der Ansteckung für den Menschen darstellt. Sie tritt besonders häufig unter den Rindern und Pferden auf. Ich beobachte jedes Jahr auf dem Lande in der Nähe Hamburgs eine Kälbertrichophytie, die auf die älteren Tiere nicht übergeht, stets aber einzelne Knechte und auch Kinder, die mit den Tieren häufig in Berührung kommen, ansteckt. Die Knechte bekommen Eiterherde auf den Armen, die Kinder schwere eiternde Kopftrichophytien. Der erzeugende Pilz ist ein favusähnlicher Pilz. Die Krankheit der Kälber ist unter dem Namen Teigmaul bekannt.

In den Städten sind es hauptsächlich Katzen, welche von der Trichophytie befallen werden. Von anderen Tieren werden noch Vögel, Hunde, Schafe, Schweine und Ziegen von trichophytischen Affektionen heimgesucht.

Anatomie der Trichophytie. Wenn auch die einzelnen Varietäten sich in bezug auf die Invasion des Haares verschieden verhalten, so ist eine prinzipielle Verschiedenheit in bezug auf die übrige Gewebsreaktion nicht vorhanden, nur graduelle Unterschiede sind zu verzeichnen.

Bei der oberflächlichen Form findet man die Mycelien nur in den Hornschichten, Sporen sind nur wenige vorhanden, die Talgdrüsen werden meist in Mitleidenschaft gezogen, die Schweißdrüsen bleiben frei.

Sabouraud unterscheidet bei der superfiziellen Form Schuppenbildung, Exozytose und Ausschwitzung (Hyperakanthose und Parakeratose).

Bei der tiefen Form weist Sabouraud darauf hin, daß die durch Endothrix verursachten Formen wenig Reaktion des umgebenden Gewebes zeigen im Gegensatz zu den durch Ektothrix verursachten Trichophytien. Die Richtungsanomalien der Haare, ihre vielfachen Drehungen im Follikel und außerhalb desselben, erklärt Sabouraud sehr einleuchtend durch das Weichwerden der von den Parasiten getroffenen Haarsubstanz. Erkrankte Partien außerhalb des Follikels fand er frei von Parasiten und nimmt eine Erkrankung per distance an. Akute Formen der Entzündung entstehen nach Sabouraud, wenn der vereiterte Follikel seinen Inhalt nach außen entleeren kann. Bricht der Follikel in die Umgebung, in das Derma ein, so entsteht eine chronische Form. In den Granulomen fand er Riesenzellen. Die Kerionbildung stellt echte Plasmome dar.

Toxinbildung, Impfung, Tierpathogenität, Cutanreaktion und Immunisierung.

Calderones Untersuchungen 1899 haben ergeben, daß die Trichophytiepilze in ihrer Leibessubstanz und in dem Nährboden, auf dem sie gewachsen sind, für Tiere toxische Stoffe bilden.

Plato stellte aus alten Trichophytiekulturen ein Trichophytin her, das bei an tiefen, eiternden Trichophytien leidenden Menschen eine örtliche und allgemeine Reaktion auslöste, wie das Tuberkulin bei Tuberkulösen. Diese Reaktion hatte einen therapeutischen Wert und war in gewissem Grade specifisch, indem nur tiefe Trichophytien reagierten, nicht oberflächliche Formen. Diese Resultate wurden durch Truffi bestätigt und erweitert. Truffi konnte auch bei superfiziellen Trichophytien Reaktion erzeugen, wenn er diese durch reizende Medikamente entzündlich machte. Die örtliche Reaktion an der Impfstelle überwog die am Trichophytieherd, der therapeutische Nutzen war gering. Artspecifisch erwies sich das Trichophytin im Gegensatz zu Platos Untersuchungen nicht. Auch Mikrosporin zeigte Reaktion bei Trichophytien.

Citron machte Immunisierungsversuche durch intraperitoneale und subcutane Injektion, die fehlschlugen.

Bloch verbesserte die Methode der Inokulation und kam zu sehr bemerkenswerten Resultaten. Er impfte cutan, während die vorgenannten Forscher subcutan inokuliert hatten. Er zerreibt die Kultur zwischen Sandpapier und reibt dann die vorher enthaarte Haut tüchtig mit dem Sandpapier ein. Als Impfstämme wählte er einen mäusefavusähnlichen Pilz und einen Ektothrix, als Impftiere Mäuse und besonders Meerschweinchen. Auch machte er an sich selbst und anderen Impfversuche. Die Inkubation beim mäusefavusähnlichen Pilz währte 4—6 Tage, dann entsteht leichte Rötung mit folgender Infiltration und Scutulabildung. Höhe der Erkrankung nach 8—11 Tagen. Spontane Rückbildung. Nach 3—4 Wochen Restitutio ad integrum. Durch die Impfung wurde Immunität der ganzen Hautoberfläche erzeugt. Die Immunität erstreckt sich nicht nur auf die Impfung mit dem die Immunität erzeugt habenden Pilz, sondern auch auf fernstehende Varietäten, z. B. Mikrosporon. Durch intraperitoneale Infektion gelingt die Erzeugung einer Immunität nicht (s. o. Citron). Ebenso verleiht subcutane und peritoneale Einverleibung von Serum immuner Individuen, von abfiltrierten und zerriebenen Pilzkulturen (Exotoxine und Endotoxine) keine Immunität. Beim Menschen kommt es oft auch mit dem bei Tieren wirksamen Immunisierungsverfahren zu keiner echten Immunität gegen

lebende Pilze, sondern nur zu einer Art Überempfindlichkeit. Die Immunität ist nach Bloch nicht, nach Kusunoki wohl vererbbar.

Überempfindlichkeit. Allergie. Das Filtrat älterer Kulturen erzeugt bei der Cutanimpfung auf Trichophythiekranke und solche, die die Trichophytie überstanden haben, Überempfindlichkeit an jedem Punkt der Hautoberfläche, u. zw. besonders bei tiefen Prozessen, nicht so regelmäßig bei Trichophytia superficialis und Mikrosporie.

Die Überempfindlichkeit ist eine streng örtliche Gewebsreaktion: Transplantierungen von Hautstückchen, die Trichophytieüberempfindlichkeit zeigten, behalten diese Eigenschaft nach der Transplantation bei (Bloch). Das transplantierte Hautstück macht aber die übrige Haut nicht allergetisch. Die Allergie tritt sowohl bei Impfung mit Kulturfiltraten, als auch bei Einimpfung von lebenden und durch Hitze abgetöteten Pilzen ein. Sie tritt 7—8 Tage nach der Inokulation zum ersten Male auf und bleibt jahrelang positiv. Sie ist ebensowenig artspecifisch wie die Immunität.

Pilze, die keine Stoffe bilden, die Allergie erzeugen (z. B. Favus, Microsporum Aud., Trichophyton rosaceum), verursachen langdauernde chronische Affektionen, denn die Allergie bedeutet einen therapeutischen Faktor von größter Wichtigkeit. Bei solchen Affektionen ist es aussichtsreich (Bloch), Pilze an anderen Stellen einzuimpfen, die Allergiestoffe erzeugen. Mit der Allergie tritt dann eine Rückbildung der Krankheitsprodukte am primären Herd ein (Allergisierung).

Prognose und Verlauf. Die Prognose der oberflächlichen Affektionen der unbehaarten Haut ist absolut günstig. In kurzer Zeit erfolgt bei sachgemäßer Behandlung Wiederherstellung. Ungünstig ist die Prognose bei Trichophytien alter Leute und bei Nageltrichophytie. Es kommt hier selten zur Ausheilung, indem Rezidive, die sich häufig wiederholen, die Regel bilden. Ebenso pflegen die in den Tropen vorkommenden Trichophytieerkrankungen sehr chronisch zu verlaufen.

Tiefe Sykosis und Kerion geben eine günstige Prognose. Wiederherstellung meist in 1—3 Monaten bei vernünftiger Therapie. Die trockene Trichophytie der Kinderköpfe verläuft immer sehr chronisch und dauert unbehandelt oft bis in die Pubertät. Bei rationeller Behandlung 4—6 Wochen. Rezidive sind auch hier sehr häufig.

Oberflächliche Barterkrankungen verlaufen meist sehr chronisch und können, wie ich zweimal beobachtet habe, in die nicht parasitäre Form übergehen.

Epidermophyton plicarum ist leicht zu bekämpfen, aber schwer dauernd zu beseitigen. Die betroffenen Personen behalten eine gewisse Disposition dafür ihr ganzes Leben durch, da das eigentliche Grundleiden, die Neigung stark zu schwitzen auf Konstitutionsanomalien beruht.

Diagnose. Die oberflächliche Hauttrichophytie kann verwechselt werden mit beginnendem Favus, seborrhoischem Ekzem, circinärem Syphilid und Pityriasis rosé. Die Entscheidung, ob es sich um Favus oder Trichophyton handelt, ist ohne Kultur und Tierimpfung, wie wir gesehen haben, nicht in allen Fällen zu stellen.

Gegen Verwechslung mit seborrhoischem Ekzem, circinärem Syphilid und Pityriasis schützt eine sachgemäße, mikroskopische Untersuchung. Auch die Verwechslungen, welche zwischen Herpes tonsurans disseminatus und Roseolae syphiliticae, Pityriasis rosé und Ekzema seborrhoicum vorkommen können, werden durch den richtigen Gebrauch des Mikroskops vermieden.

Ziemlich schwierig ist oft die Differentialdiagnose zwischen Trichophytie der behaarten Kopfhaut und Alopecia areata. Auch hier ist das Mikroskop unentbehr-

lich. Bei der Schülertrichophytie ist vor allem auf die schwarzen Punkte, die sich im Bereich der ergriffenen Partien in der Haut finden, zu achten. Sie allein enthalten bei fortgeschrittenen Fällen die Endothrixpilze. Die abgebrochenen Haare bei Area Celsi sehen schon makroskopisch ganz anders aus, sie sind an der Wurzel dünn, rechtwinklig abgebogen und stärker pigmentiert als das übrige Haar, während die Haarstümpfe bei Trichophytie dick und S-förmig gekrümmt erscheinen.

Sehr häufig wird die Barttrichophytie mit der nicht parasitären Sykosis (s. Art. „Sykosis") verwechselt. Man achte darauf, daß im Anfang der Barttrichophytie stets Ringe vorhanden sind, die bei der anderen Form fehlen. Im späteren Stadium, wo der Nachweis der Pilze oft ungemein schwer ist, spricht eine akute Form mit heftigen Entzündungen verbunden, für Trichophytie, während länger dauernde, schleichende Affektionen, die sich über 3 Monate erstrecken, mit Trichophytie selten etwas zu tun haben.

Eine Unterscheidung von Nagelfavus und Nageltrichophytie ist nur dann möglich, wenn Scutula vorhanden sind. Ekzem der Nägel ist nicht leicht von Trichophytie zu unterscheiden. Wenn sich keine sonstigen trichophytischen Erscheinungen auf der Haut finden, muß das Mikroskop die Entscheidung bringen.

Für den praktischen Arzt empfiehlt sich zur Aufhellung der Haare für die mikroskopische Untersuchung am meisten die Anwendung von 50%iger Antiforminlösung, eventuell die unter Mikrosporie angegebene Färbungsmethode.

Therapie. Ich gebe von den ungemein zahlreichen Behandlungsarten nur diejenigen wieder, die sich mir bei meinem Krankheitsmaterial bewährt haben. Wegen der anderen muß auf die Handbücher für Hautkrankheiten verwiesen werden.

Oberflächliche Form und Ekzem. 1. Circumscripte Affektionen: Tägliche Pinselung mit Epikarin (Epikarin 5, Alkohol 75, Äther 15) am Abend. Waschung mit 2%igem Salicylspiritus auch in der Umgebung der Ringe und der ergriffenen Partien am Morgen. Tritt Reizung ein, aussetzen. Borsalbe. Nach Abklingen der Entzündungen Salicylbehandlung. Bei Nackenaffektionen Verbannung des Stehkragens während der Kur. 2. Disseminierte Formen. Heilen von selbst, wahrscheinlich durch schnelles Eintreten der Immunität. Gegen Jucken und zur Beschleunigung der Heilung: Bäder, Schmierseifenwaschungen. Frische Wäsche nach dem Bad!

Kopftrichophytie. Vorbemerkung: Kurzschneiden der Haare! Sachgemäße Röntgenbehandlung führt durch schnelle Enthaarung zum Ziel. Häufig genügt eine einmalige Bestrahlung. Medikamentöse Behandlung langwierig, aber nicht aussichtslos. Diese ist als Kombination mit der Röntgenbehandlung wegen Empfindlichkeit der sensibilisierten Haut streng zu vermeiden.

Trockene Form: Chrysarobin. Epikarinpinselung. Salicylwaschungen. Jodtinktur.

Kerion: Feuchtwarme Umschläge. Cave Pflaster! Sauberkeit. Eintretende Immunität besorgt das übrige.

Barttrichophytie: Vorbemerkung: Der Bart wird wie gewöhnlich rasiert. Der Schnurrbart soll stehen bleiben, da er fast nie ergriffen wird. Trockene Formen, im Anfang Abortivkur, aussichtsreich: Sublimatpinselung 1 : 100 täglich. Später Röntgenbestrahlung. Salicylwaschung.

Bei tiefer Sykosis warme Umschläge etc. wie bei Kerion. Allergisierung mit Achorion Quinckeanum bei sehr hartnäckigen Fällen zu versuchen.

Nägeltrichophytie. Schwer zu beeinflussende Affektion. Ich sah einen guten Erfolg durch Röntgenbehandlung.

Ekzema marginatum: Jodtinkturpinselungen 1 : 4 mit nachfolgender Vasenol-Kinder-Puderbehandlung. Chrysarobinsalben, Naphtholsalben, 2%iger Salicylspiritus.

Nach Heilung der Affektion empfiehlt sich noch der längere Gebrauch des Salicylspiritus. Während der Kur soll nicht gebadet werden.

Prophylaxe. Die Prophylaxe ist eine ähnliche, wie wir sie bei der Mikrosporie beschrieben haben, nur die der Barttrichophytie bedarf einer kurzen Besprechung.

In Städten, wo Barttrichophytien häufiger auftreten, bedürfen die Barbierstuben strengerer Regulative und einer Beaufsichtigung durch geeignete Medizinalpersonen. Es genügt nicht nur, Vorschriften für Handtuch und Messer zu geben, die Puderquaste und Pinsel zu verbieten, die Desinfektion der Kämme, Bürsten und Scheren anzuordnen, auch die einseifende Hand des Barbiers muß Berücksichtigung finden (Joseph) und es muß gelehrt werden, wie sich der Barbier zu desinfizieren hat, wenn er einen Patienten mit Bartflechten bedient hat. Zweckmäßig ist es, bei ausbrechenden Barttrichophytieepidemien den Patienten in den Sanitätswachen Gelegenheit zu geben, sich rasieren zu lassen.

Sehr anzuraten ist die Benutzung der Sicherheitsrasiermesser, welche das Selbstrasieren auch dem Ungeübten gut ermöglichen.

Literatur: Angaben bis zum Jahre 1894 enthält der Artikel Dermatomykosen von C. v. Düh-ring, Encyclop. Jahrb. d. ges. Heilk. 6. Jahrg., p. 114–116. – Neuere Nachweise bis zum Jahre 1904 finden sich bei Plaut, im Handbuch der Hautkrankheiten von Mraček, Art. Dermatomykosen; im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. 2. Aufl. V: Die Hyphenpilze oder Eumyceten. – Spätere Literaturangaben bei Bruno Bloch, Die allgemeinpathologische Bedeutung der Dermatomykosen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Dermatologie etc. Marhold-Verl. Halle 1913; bei Kusunoki, Experimentelle und klinische Studien zur Lehre der Dermatomykosen. A. f. Derm. u. Syph. 1913, CXIV. – Neueste und alte Literaturangaben bringt Sabouraud in seinem Werk Les Teignes in fast lückenloser Weise, p. 813–846.

Epidermophyton plicarum:

S. Nicolau, Contribution à l'étude du soidisant „Ekzema marginatum" de Hebra Ann. de Derm. Febr. 1913, IV, Nr. 2.

Pasini, Tigna microsporica da Microsporon Iris. Giornale ital. delle malatt. ven. 1911.

Plaut.

Sterilität des Mannes. Einen bemerkenswerten, genau erschlossenen Fall von „Potentia generandi trotz doppelseitiger tuberkulöser Epididymitis" hat kürzlich Bull (D. med. Woch. 1912, Nr. 40) mitgeteilt. Es kann aber dem Autor in der Meinung, daß seine Beobachtung die Lehre, es seien solche Patienten als steril anzusehen, erschüttere, in dieser Fassung nicht beigetreten werden. Vielmehr liegen, im Gegensatz zu der Vorstellung, daß, wenn schon die bilaterale gonorrhoische Epididymitis eine hohe Gefahr für die Zeugungsfähigkeit bedeute, dies umsomehr für den tuberkulösen Prozeß gelte, bei diesem letzteren die anatomischen Verhältnisse, wie ich das inzwischen ausführlich begründet (D. med. Woch. 1913, Nr. 29), für ein Offenbleiben der Samenleitungswege in mancher Richtung günstiger, und es fehlt nicht an entsprechenden positiven Erfahrungen. – Die so spärliche Kasuistik der operativen Heilung absoluter Azoospermie epididymitischen Ursprungs hat Delbet (La Semaine méd. 3. Jan. 1912) um einen wichtigen, einen Arzt betreffenden Fall bereichert. Ein Jahr nach der Implantation der Schleimhaut des Canalis deferens in den Kopf des Nebenhodens auf beiden Seiten erschienen Spermien im Ejaculat, und 2 Monate später wurde die Gattin geschwängert. – Endlich hat Prof. Enderlen die Durchgängigkeit des durchschnittenen und genähten Ductus deferens beim Hunde bereits im Jahre 1904 in lückenloser Serie nachgewiesen; die mir damals mit der brieflichen Mitteilung eingesandten mikroskopischen Präparate lassen keinen Zweifel darüber, daß die Naht ohne Obliteration gelungen war. *Fürbringer.*

Strahlentherapie. Dieser Begriff umfaßt die gesamte Verwendung strahlender Energie zu Heilzwecken, wobei es gleichgültig, ob es sich um aktinische Strahlen

Röntgenlicht oder radioaktive Substanzen handelt. Insofern ist die moderne Strahlentherapie ein außerordentlich umfangreiches Gebiet geworden, an dem der Internist wie der Chirurg, der Dermatologe wie der Gynäkologe beteiligt ist. Da vielfach die einzelnen Gebiete ineinander übergehen, ist es nicht ganz einfach, den außerordentlich großen Stoff richtig zu gruppieren. Es sei daher die augenblicklich den Praktiker am meisten interessierende und mehrere Spezialfächer gleichzeitig berührende Behandlung der malignen Neubildungen an den Anfang gestellt, die anderen Gebiete dann nachher erörtert.

1. Die Strahlentherapie der malignen Neubildungen.

Die Carcinombehandlung mit strahlender Materie beherrscht zur Zeit das öffentliche Interesse und es besteht gegenwärtig in Deutschland eine ebenso optimistische Auffassung in der Beurteilung der damit erzielten Behandlungsresultate, wie es vor nicht allzu langer Zeit anderwärts der Fall war. Es ist gegenwärtig nur ganz wenigen, vom Geschick bevorzugten Wissenschaftlern möglich, sich eingehend mit dieser Therapie zu befassen, da einerseits die Anschaffung der radioaktiven Substanzen eine außerordentlich teuere ist, anderseits selbst bei vorhandener finanzieller Leistungsfähigkeit es augenblicklich den einzelnen nicht gelingt, sich in den Besitz radioaktiver Stoffe zu setzen, da dieselben vergriffen sind. Es ist daher fast die gesamte Ärztewelt auf die veröffentlichten Beobachtungen einiger Kliniken angewiesen. Wirklich große Ziffern, auf welche sich die Beobachtungen stützen können, existieren daher noch gar nicht. Weiterhin ist diese ganze Therapie noch so absolut in der Entwicklung begriffen, die zur Verfügung stehende Beobachtungszeit in jeder Hinsicht noch eine so kurze, daß man von Dauererfolgen gar nicht reden kann. Es ist Skepsis ja umsomehr am Platze, als wir ja neuerdings wieder über Beobachtungen verfügen, daß nicht einmal ein fünfjähriger carcinomfreier Verlauf eines behandelten Falles eine endgültige Heilung verbürgt und daß nach 8-, sogar nach 10jähriger Pause noch ein Rezidiv eintreten kann. Diese allerdings stark einschränkenden Bemerkungen vorausgeschickt, muß betont werden, daß die Strahlentherapie bei der Behandlung der malignen Neubildungen Erfolge aufzuweisen hat, welche glänzend sind. Für eine ganze Gruppe dieser Fälle fällt es sogar gar nicht in die Wagschale, ob es sich um Dauerresultate handelt, während es wieder anderseits eine unendliche Verantwortung für den Arzt bedeutet, im Einzelfalle zu entscheiden, ob man von dem bisher betretenen Wege der chirurgischen Behandlung der malignen Neubildung abgehen und auch die für die Operation günstig liegenden Fälle der Strahlentherapie unterziehen soll, eine Forderung, welche von Gauß vertreten wird, oder ob es berechtigt ist, zum mindesten versuchsweise eine Behandlung mit strahlender Energie einzuleiten. Was der Praktiker in erster Linie zu verlangen berechtigt ist, sind klare Grundsätze, die für ihn leitend werden und hier liegt eben die besondere Schwierigkeit, daß klare unverrückbare Grundsätze hierüber noch nicht aufstellbar sind.

Worin besteht nun die Strahlentherapie der malignen Neubildungen? Ehe man an die Beantwortung dieser Frage geht, drängt sich bereits eine zweite Fragestellung in den Vordergrund der Erörterung. Welche Strahlengattung bezweckt eigentlich die Medizin in der Bekämpfung der malignen Neubildungen zu verwenden? Zur Verfügung stehen bekanntlich bei radioaktiven Substanzen α-, β- und γ-Strahlen. Die α-Strahlen scheiden für eine Bestrahlungsverwendung aus, bleiben also noch β- und γ-Strahlen übrig. Was will nun die Therapie? Will sie eine reine Verwendung der γ-Strahlen, also eine Therapie, für welche Deane Butcher den Namen

Gammatherapie vorgeschlagen hat? Dann wäre es dem Wesen nach gleichgültig, ob dabei Röntgenstrahlen oder radioaktive Substanzen zur Anwendung gelangten. Denn wenn auch die γ-Strahlen der letzteren im allgemeinen 40mal penetrierender sind als die Röntgenstrahlen (der Absorptionskoeffizient für Blei beträgt bei γ-Strahlen 22, bei Röntgenstrahlen 0·5), so stehen doch die Röntgenstrahlen den γ-Strahlen so nahe, daß ihre Unterschiede eigentlich und besonders für praktische Zwecke — nur quantitative sind. Ganz anders liegt jedoch der ganze Fall, wenn Erfahrungssätze dafür sprechen, nicht γ-Strahlen allein, sondern eine aus β- und γ-Strahlen kombinierte Therapie einzuleiten. Hierüber muß man jedoch sagen, daß eine Übereinstimmung bei den verschiedenen Autoren zurzeit nicht herrscht, ja, daß sogar im Gegenteil bei den Veröffentlichungen aus denselben Kliniken sich hier Widersprüche finden. Die einen sind ernstlich bemüht, die β-Strahlen abzufiltrieren also bestrebt, eine Gammatherapie im Sinne Deane Butchers einzuleiten, die anderen legen ganz im Gegensatz dazu großen Wert auf die Mitwirkung der β-Strahlen. So betonte bisher Bumm, daß er auf die energische Wirkung der β-Strahlen nicht verzichten wolle und sie in der Mehrzahl der Fälle zu Beginn der Behandlung 8—10 Tage lang verwende und erst mit fortschreitender Reinigung und Vernarbung des lokalen Herdes durch zunehmend dickere Bleifilter ausschalte.

Es erweckt nun den Anschein, daß der therapeutische Erfolg bei einer aus β- und γ-Strahlen kombinierten Therapie ein rascher eintretender ist. Aber die wiederum so eminent bedeutungsvolle Frage nach dem optimalen Präparat könnte eigentlich doch erst dann beantwortet werden, wenn über die Zweckmäßigkeit der Verwendung der reinen γ-Strahlen einerseits, der kombinierten Behandlung mit β- und γ-Strahlen anderseits eine Übereinstimmung vorhanden wäre. Rein physikalisch-biologische Erwägungen sprechen sicherlich zu gunsten einer Kombinationstherapie. Was nun die Wahl der zu verwendenden strahlenden Materie betrifft, so kommen dafür augenblicklich nur Radium und Mesothorium in Betracht. Bekanntlich bestehen hier große Preisunterschiede, indem das Radium dreimal so teuer ist als das Mesothorium. Es wäre also nur allzu gerechtfertigt, hier dem billigeren Heilmittel den Vorzug zu geben, wenn seine Wirksamkeit auch nur einigermaßen mit dem teueren gleichen Schritt hält. Radium und Mesothorium sind nun physikalisch zwei außerordentlich verschiedene Substanzen. Radium ist ein Körper von unendlicher Dauer, er hat eine Halbwertszeit von 1800 Jahren, Mesothorium — selbst schon ein Abkömmling des Thoriums — ist in seinem langlebigsten Produkt, dem Mesothorium I, schon nach 5·5 Jahren zur Hälfte verfallen. Nun könnte ja gerade dieser verhältnismäßig rasche Zerfall ein für die medizinische Verwendung außerordentlich günstiger Umstand sein. Diese Ansicht ist auch in der Literatur bereits vertreten. Sie ist auch eine durchaus berechtigte und man müßte annehmen, daß speziell das Mesothorium ein besonders zur Strahlentherapie geeignetes Material darstelle. Während das Radium α-, β- und γ-Strahlen entsendet, ist die Strahlenentsendung des Mesothoriums eine viel weniger einfache. Das Mesothorium besteht aus dem strahlenlosen Mesothorium I und dem β- und γ-Strahlen entsendenden Mesothorium II. Verglichen mit dem Radium, sind diese Strahlen weicher und werden leichter absorbiert. Da Absorption und Wirksamkeit nun Hand in Hand gehen, so wäre gerade diese Eigenschaft der β- und γ-Strahlen des Mesothoriums II eine für therapeutische Zwecke besonders vorteilhafte. Die α-Strahlen des Mesothoriums entstammen dem nächsten Tochterprodukt, dem Radiothor. Aus diesem nun entsteht Thor X und dieses wiederum wird die Muttersubstanz für das Thorium A, B, C und D. Praktisch wichtig ist nur das letztere für den vorliegenden therapeutischen Zweck.

Das Thorium D entsendet β- und γ-Strahlen. Die ultrapenetrierende Wirkung der γ-Strahlen des Thoriums D ist eine ganz außerordentliche und übertrifft darin alles, was zum Vergleich herangezogen werden kann. Da nun das Mesothorium schon an sich chemisch nie ganz rein ist, sondern immer noch mit 25% Radiumbromid vergesellschaftet ist, so sieht man, daß sich auch noch Strahlen beimengen, die dem Radium in seiner Wirkung angehören und wir können daher die dem Mesothorium entstammenden Strahlen als ein ungeheuer mannigfaltiges Strahlengemenge bezeichnen, welches den Vorteil einer leichteren Absorbierbarkeit auf der einen, einer erhöhten Ultrapenetration auf der anderen Seite in sich vereinigt. Es sprechen also auch rein physikalische Gründe in demselben Sinne wie die hierüber angestellten radiobiologischen Betrachtungen. Und dennoch stimmt das alles nicht. Die vergleichenden Untersuchungen Stickers, welche alternierend bald das Radium, bald das Mesothorium in Anwendung brachten, ergaben die günstigeren Wirkungen beim Radium. Praktische Bedeutung wird jedoch diese Feststellung nicht haben, denn eine reine Radiumtherapie wird sich aus finanziellen Gründen im Prinzip nicht durchführen lassen und man wird sich eben mit dem Mesothorium aus diesem Grunde abfinden müssen.

Wie denkt man sich nun die Wirksamkeit der radioaktiven Stoffe auf die maligne Neubildung? Es gibt heute schon eine Richtung (Krönig u. Gauß), welche mit apodiktischer Sicherheit den radioaktiven Stoffen eine specifische Wirkung auf das Carcinom zuspricht. Bedeutend vorsichtiger und das Wesen der Sache treffender spricht sich Bumm aus. Es ist eigentlich unerfindlich, wie man bei der Wirkung der radioaktiven Strahlen, die doch schon auf normales Gewebe eine so außerordentlich verschiedenartige ist, von einer das Tumorgewebe specifisch beeinflussenden reden kann. Man kann Krönig u. Gauß den Vorwurf nicht ersparen, daß sie ohne genügende Beweisführung ihre Lehre von der specifischen Einwirkung der radioaktiven Körper auf das Carcinom aufgestellt haben. Auch die von anderer Seite gemachten Angaben über die Empfindlichkeit und Absorptionskraft des pathologischen Gewebes für β- und γ-Strahlen sind durchaus in ihrer Totalität nicht haltbar. Man kann eben das normale Gewebe nicht als etwas einheitlich radiosensibles betrachten, denn wir haben schon am gesunden Körper mit einer ganz verschiedenen Radiosensibilität der einzelnen Gewebsarten zu rechnen. Ebenso geht es mit dem pathologischen Gewebe. Schon Werner hat stets auf die verschiedene Radiosensibilität der Tumorbildungen hingewiesen. Es sind daher sämtliche ziffernmäßigen Angaben über vergleichende Untersuchungen in der Radiosensibilität des normalen und pathologischen Gewebes mit größter Vorsicht aufzunehmen. Auch die Absorptionskraft allein ist nichts beweisend, da die dahingehenden Untersuchungen wohl sehr wertvolle Beiträge für die Beurteilung der ganzen Wirksamkeit bilden, indessen keine lückenlosen Schlußfolgerungen zulassen. Man muß hier Löwenthal voll und ganz beipflichten, wenn er sagt: „Wir kommen notgedrungen zu der Fragestellung: Hängt die relative Empfindlichkeit mancher normaler und pathologischer Gewebe mit ihrem Absorptionsvermögen für Strahlung zusammen? Für manche pathologischen Gewebe ist diese Frage ohneweiters nach den Versuchen von Wichmann zu bejahen. Dieser hatte gefunden, daß Tumorgewebe 14·7% mehr als das benachbarte Gewebe, Lupusgewebe sogar 35% mehr als normale Haut von der Radiumstrahlung zurückhält. Für die besonders empfänglichen normalen Gewebe (Haut, Ovarien, Testikel, lymphatisches Gewebe, wachsende Zellen u. s. w.) fehlt aber bisher eine nachgewiesene direkte Beziehung zwischen Radiolabilität und Absorptionsvermögen." Es gibt eben sehr radiosensibles normales Gewebe, wie es eine hohe Radiosensibilität für gewisse pathologische Ge-

websarten gibt. Je sensibler das pathologische Gewebe, je weniger radiosensibel das normale Gewebe in der Umgebung ist, um so größer ist die Wirkung. Mit einer specifischen Wirkung hat dies nichts zu tun. Unsere Fragestellung kann daher überhaupt nur diese sein: Wie wirken die Strahlen der radioaktiven Körper (unter Einschluß der Röntgenstrahlen) auf das Gewebe überhaupt ein? Denn auch hier fällt uns die Beantwortung nicht leicht.

Wir wissen, daß die Absorption für β- und γ-Strahlen eine um so größere ist, je höher das Atomgewicht der bestrahlten Materie liegt. Blei absorbiert z. B. mehr als Wasserstoff, auf dieser Differenz im Absorptionsvermögen gründet sich ja die ganze Röntgenographie. Beim menschlichen Körper sind nun die Vorbedingungen für diese Absorption physikalisch betrachtet ungünstig. Die hier hauptsächlich in Betracht kommenden Elemente haben ein niederes Atomgewicht. Wasserstoff 1·01, Kohlenstoff 12, Stickstoff 14·04, Sauerstoff 16, Schwefel allerdings 32·06. Für eine erhöhte Absorption werden bedeutungsvoll Calcium 40·01 und Eisen 55·9. Diesem letzteren legt nun in einer außerordentlich lesenswerten Abhandlung Löwenthal ein besonderes Gewicht bei. Daß das Eisen eine sehr hohe Absorptionskraft besitzt, ist als feststehende Tatsache anzusehen. Auf den Eisengehalt des Hämoglobins gründet sich ja ein gutes Teil unserer diagnostischen Verwendbarkeit der Röntgenstrahlen. Fällen wir aus dem Blut die Blutkörperchen durch Zentrifugieren aus, so ist die Absorptionskraft für weiche Strahlen um 15% geschädigt (Löwenthal u. Pagenstecher). Nun ist aber im Körper nicht nur das Hämoglobin, sondern auch der Zellkern der Sitz von Eisenablagerung. Im Zellkern wird das Eisen von den Nucleoproteiden gebunden. Den Angriffspunkt der Strahlung bildet das Eisenmolekül im Zellkern. Wenn nun die Zellkerne eisenreicher sind als die übrigen Gewebselemente, dann ist es ohneweiters zu verstehen, daß jedes zellreiche Gewebe mehr β- und γ-Strahlen absorbiert als zellarmes, und es wäre zellreiches Drüsen- und Tumorgewebe ein besonders günstiges Objekt für eine Bestrahlung. Wenn also die Radiosensibilität der Organe abhängig ist von den physikalisch leicht nachweisbaren Gesetzen der erhöhten Absorption entsprechend dem Atomgewicht, dann muß natürlich auch Eisengehalt der Zelle und Radiosensibilität in einem konstanten Verhältnis stehen. Zweifellos sind nun eisenreiche Gewebe radiosensibel (Milz, Leber, embryonales Gewebe). Jedoch können auch eisenarme Gewebe eine hohe Radiosensibilität besitzen. So ist der gewiß radiosensible Hoden verglichen mit den vorgenannten Geweben eisenarm. Es ist also unmöglich, lediglich die Höhe des Atomgewichts (in diesem Falle also das Eisen) für die Radiosensibilität der Gewebe verantwortlich zu machen, es müssen andere Momente nicht nur physikalischer, sondern auch biologischer Art mit in Betracht kommen. Aber diese von Löwenthal vertretene Ansicht, daß Eisenreichtum und Radiolabilität parallel gehen, behält trotzdem eine praktische Bedeutung und wird für die Therapie sogar ausschlaggebend, wenn es nur einmal gelingt, nachzuweisen, daß das Carcinomgewebe einen besonderen Eisenreichtum besitzt. Dieser Nachweis ist bis jetzt noch nicht geführt. Die Annahme Löwenthals, daß die Tumorkachexie Krebskranker, bei welcher der Hämoglobingehalt bis zu 30 und 40% herabgesetzt ist, sich dadurch erkläre, daß die Kernsubstanz der Tumorzelle dem normalen Gewebe den Eisengehalt entziehe, hat zweifellos sehr viel Wahrscheinliches für sich. Alles zusammen, kann man wohl zu dem Schlusse gelangen, daß auf rein physikalischem Wege die ganze Frage nicht gelöst werden kann.

Es haben nun die Franzosen zu dieser Frage auch Stellung genommen und insbesondere Bordier hierüber sehr bemerkenswerte Theorien aufgestellt.

Während bei den deutschen Autoren immer derselbe Grundsatz hervortritt, daß alle Strahlenarten am gleichen Angriffspunkt im gleichen Sinne wirken, während immer die tiefgreifende Verwandtschaft zwischen Licht- und Röntgenstrahlen betont wird, während bei uns stets die Ansicht herrschte, daß, je kürzer die Wellenlänge des therapeutisch verwandten Spektrumabschnittes, um so größer die chemische Wirksamkeit sei, so führt Bordier aus, daß die Röntgenstrahlen wenig geeignet sind, eine chemische Wirkung hervorzubringen. Die Wirkung der γ-Strahlen findet ihren Angriffspunkt in den Biokolloiden, die der Sitz einer elektrischen Ladung sind. Durch die jonisierende Wirkung der Röntgenstrahlen und radioaktiven Körper werden die kolloidalen Granula ihrer Ladung beraubt, der kolloidale Zustand hört damit auf. Wir hätten also hier den starken Einfluß der jonisierenden Wirkung dieser Strahlenarten als ätiologisches Moment einer schweren Störung anzusehen und es ist nun ohneweiters zu verstehen, daß dieser Einfluß ein um so größerer ist, je stärker sich die jonisierende Wirkung der dazu verwandten Strahlen darstellt. Da die β-Strahlen einen 100mal stärkeren jonisierenden Einfluß haben als die γ-Strahlen, so wäre ja damit allein schon eine Begründung einer kombinierten, aus β- und γ-Strahlen bestehenden Behandlung gegeben, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die Tiefenwirkung der β-Strahlen nur wenige Millimeter (nach Keetmann 7) beträgt. Nun müßte aber dieser jonisierende Einfluß der Strahlen ein auf alle Zellen gleichmäßig wirkender sein, während hingegen die Erfahrung lehrt, daß sich die verschiedenen Gewebselemente den Strahlen gegenüber durchaus verschieden verhalten. Diesem Einwand gegenüber haben nun Bergonié und Tribondeau darauf aufmerksam gemacht, daß die Empfindlichkeit der Zelle eine um so größere ist, je stärker ihre reproduktive Kraft entwickelt ist, je länger ihr karyokinetisches Wesen dauert und je weniger ihre Morphologie und ihre Funktion definitiv bestimmt ist. Also je jünger die Zelle, je mehr sie sich dem embryonalen Zustand nähert, um so radiosensibler ist sie. Nun ist die Zahl der kolloidalen Eiweißgranula in einer neugebildeten Zelle geringer als in einer ausgewachsenen, ebenso werden die kolloidalen, die elektrische Ladung tragenden Eiweißkörperchen, wenn sie frisch gebildet sind, um so leichter niedergeschlagen. Ist die Ausfällung der Granula (z. B. bei geringer Bestrahlung) nur eine sehr schwache, so kann diese unbedeutende Störung der Zelle einen exzitierenden Einfluß auf das Zelleben ausüben und wir würden so das erste Stadium der 3 bekannten Folgezustände von Bestrahlung (Reizung, Lähmung, Zelltod), das Stadium der Reizung vor uns haben. Ist die Ausfällung der Granula eine stärkere, so führt sie zum zweiten Stadium, ist sie eine noch stärkere, so erfolgt schließlich der Tod der Zelle. Nun liegt zwischen der Bestrahlung und dem Auftreten der ersten Folgeerscheinungen eine gewisse Zeit — die sog. Latenzperiode. Dieselbe findet ihre Erklärung in folgendem biologischen Vorgange: Die Zelle ist durch die bei der Bestrahlung erfolgte Ausfällung der Granula an Eiweißmenge ärmer geworden. Sie nährt sich nur noch mit dem ihr verbliebenen Eiweißrest. Besitzt sie noch die Fähigkeit, sich zu regenerieren, so erfolgt ein Ausgleich der Schädigungen, kann sie es nicht, so braucht sie den ihr verbliebenen Eiweißrest auf, nach dessen Verbrauch das letzte Stadium der Bestrahlungsfolgezustände, der Zelltod, erfolgt. Es ist unleugbar, daß diese Auffassung der Franzosen ziemlich zwanglos die Latenzperiode erklärt. Da das Ziel der ganzen Bestrahlungstherapie die Zellzerstörung des malignen Gewebes ist, so würde der durch Jonisierung hervorgerufene Zelltod der Carcinomzelle den von uns angestrebten therapeutischen Effekt bilden und dieser würde um so mehr Aussicht auf Erfolg haben, je jünger der krankhafte Prozeß ist. Bei uns in Deutschland hat diese Ansicht der Franzosen

im allgemeinen eine Zustimmung nicht gefunden. Und dennoch wird man ihr in vielem beipflichten müssen, indem sie eben auf die rein biologischen Vorgänge Bezug nimmt. Daß in der Einwirkung der β- und γ-Strahlen auf das Gewebe viele Einflüsse und Einwirkungen gleichzeitig tätig sind, ist ja nicht zu bestreiten. So wenig erschöpfend die rein physikalische Absorptionserklärung Löwenthals sich darstellt, so wenig bildet ja auch Bordiers Ausführung die letzte Lösung dieses Problems. Es bleibt jedoch ein Verdienst beider Autoren, diese Wirkung überhaupt wissenschaftlich erklärt zu haben.

Daß die γ-Strahlen wirksam werden durch Schädigung der Gefäßintima, ist die Ansicht von Werner.

Die Heilerfolge der Mesothoriumbehandlung werden nun allgemein als glänzende geschildert. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergaben weitgehende Vernichtung des Carcinomgewebes, an dessen Stelle neugebildetes Bindegewebe tritt. Auch kommt es zu einer Resorption des Carcinomgewebes durch Phagozythose. Es muß indessen betont werden, daß es sich bei den erzielten Erfolgen immer nur um sog. klinische Heilungen handelt, die sich dadurch kundgaben, daß mit der therapeutischen Beeinflussung des Primärherds die klinischen Symptome der Erkrankung verschwanden. Es ist von grundlegender Bedeutung, daß sich in den histologischen Untersuchungen der exzidierten Teile das Carcinom zwar schwer geschädigt erwies, daß indessen immer noch Carcinomzellen nachzuweisen waren. Aber diese Carcinomreste zeigten sich schwer geschädigt und es kann hier nur eine lange Beobachtungszeit die endgültige Entscheidung bringen, ob man in solchen Fällen von einer absoluten Heilung reden kann. Erholen sich diese durch Bestrahlung geschädigten Krebszellen wieder, so wird ein Rezidiv auftreten, die ganze Therapie also nur eine zeitlich wirksame sein.

Was nun die Entstehung der Rezidive und Metastasen betrifft, so bietet vorläufig diese ganze Behandlungsart noch keinerlei Anhaltspunkte für eine Einwirkung der Strahlen auf die nicht unmittelbar im Bestrahlungsgebiet gelegenen Lymphdrüsen. Es muß die Befürchtung ausgesprochen werden, daß die Bestrahlung nicht nur hier ohne salutäre Wirkung bleiben werde, ja daß sogar die Bestrahlung dem Auftreten des Rezidivs Vorschub leistet. Denn einerseits ist die zur Bestrahlung notwendige Zeit auch bei nur kurzer Dauer doch lange genug, um die Metastase zustandekommen zu lassen, anderseits sprechen direkt biologische Momente für die Begünstigung metastasierender Prozesse. Es wurde bereits die erhöhte Absorptionsfähigkeit der Nucleoproteide für β- und γ-Strahlen besprochen. Wenn nun die Freundsche Ansicht zutrifft, daß im Serum des Carcinomkranken ein zusammengesetzter Eiweißkörper vorhanden sei, welcher die Carcinomzelle vor schädigenden Einflüssen schützt, so bleibt die Gefahr bestehen, daß die Bestrahlung bei Carcinomkranken durch die Reizdosis, welche diesen nicht direkt im Bestrahlungsgebiet liegenden Eiweißkörpern zugeführt wird, eine Anreicherung von Nuleoproteiden im Körper verursacht, die dann ihrerseits das Auftreten von Metastasen begünstigen. Es ist daher eine ganz außerordentliche Verantwortung, wenn man sich dazu entschließt, bei einem noch operablen Carcinomfall die Bestrahlung an die Stelle der chirurgischen Behandlung zu setzen. Generell befürworten diese Therapie Krönig u. Gauß, während selbst andere Autoren, die mit der Bestrahlungstherapie sehr viel Erfolge erzielt haben, doch in erster Linie die chirurgische Behandlung bevorzugen und die Strahlenbehandlung für die nicht operablen Fälle indiziert halten. In neuester Zeit schließt sich Bumm der nicht operativen Richtung in gewissem Sinne an. (Nach Bumms Erfahrungen eignen sich besonders die beginnenden Car-

cinome für die Strahlentherapie). Bei den inoperablen Fällen wird übereinstimmend von allen Beobachtern hervorgehoben, daß die Wirkung eine außerordentlich günstige sei. So lassen vor allen Dingen die unerträglichen Schmerzen nach, ebenso verringert sich der jauchende, stinkende Ausfluß bei den Carcinomen der weiblichen Sexualorgane. Worin die schmerzstillende Wirkung der Strahlentherapie besteht, ist noch nicht ergründet. Bekannt ist nur, daß schon seit langer Zeit die Bewohner von Joachimsthal die Uranpechblende als schmerzstillendes Mittel verwenden. Von deutscher und französischer Seite wurde schon der Wert der Bestrahlungen bei nervösen Erkrankungen betont. So rühmen Zimmern, Cottenot und Pariaux die Beständigkeit der therapeutischen Wirkung bei Wurzelbestrahlungen in neuralgischen Fällen. Straßburger hebt den analgesierenden Einfluß der Bestrahlungen bei Ischias, Intercostalneuralgie, Trigeminusneuralgie, multipler Sklerose und Springomyelie hervor. Eine spezielle Betrachtung der schmerzstillenden Wirkung der Bestrahlung bei malignen Neubildungen liegt von Simonson vor. Bei Carcinomen und Sarkomen der verschiedensten Organe (Mamma, Haut, Magen, Rectum, Uterus, Leber, Pharynx, Larynx, Oesophagus, Zunge, Schilddrüse, Orbita und Haut) hat Simonson diese günstige Wirkung beobachten können. Auch eine im Ausdruck sehr vorsichtig gefaßte statistische Betrachtung der bis zum 1. Januar 1913 mit Röntgenstrahlen behandelten gynäkologischen Erkrankungen von Mohr hebt den Nachlaß der Schmerzen bei Bestrahlungen hervor. Worauf diese Wirkung beruht, ist nicht genügend bekannt. Denn auch die Angabe, daß die Reflexerregbarkeit herabgesetzt werde, ist keine ausreichende Erklärung.

Was nun die Technik der Bestrahlung betrifft, so wird zurzeit meistenteils eine kombinierte Behandlung von Röntgenlicht und radioaktiven Substanzen gewählt. Bei Carcinomen der weiblichen Genitalien kann man bei gutem sachgemäßen Schutz der sehr empfindlichen äußeren Genitalhaut wochenlang täglich 20--30 unter einem Aluminiumfilter verabreichen. Man wählt dazu eine Steißrückenlage und appliziert die gefilterten Strahlen mit Hilfe eines in der Scheide liegenden Bleiglasspiegels. Unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen schrumpfen und sklerosieren die bestrahlten Teile, so daß sich das Scheidengewölbe nicht mehr erweitern läßt. Auch bildet sich mit der Zeit ein weißer fibrinartiger Belag — der sog. Röntgenschorf — aus. Diese Schrumpfungen erschweren oftmals die weitere Fortführung der Röntgenbestrahlung, indessen sind Fälle beschrieben, in denen allein die Röntgenbestrahlung sehr günstige Resultate erzielte (Bumm). Bei der Verwendung von Radium und Mesothorium ist auf guten Schutz der nicht zu bestrahlenden Teile zu achten, der in einfacher Weise durch Bleikappen geschieht. Die Mesothoriumpräparate werden z. B. bei einem Carcinom des Collums so eingelegt, daß die Strahlung sich nur auf das Carcinom selbst erstrecken kann. Nach oben (also nach dem Cavum uteri zu) muß eine Bleikappe die Bestrahlung des gesunden Gewebes verhindern, nach unten zu wird die Scheide durch einen Bleischutz, der nach Art eines Okklusivpessars konstruiert ist, vor Bestrahlung bewahrt. Über die Dosierung bestehen zurzeit genauere Angaben nur von Bumm u. Voigts. Diese betonen, daß sie bei großen Dosen (von 400 *mg* Mesothorium an aufwärts) sehr unangenehme Folgezustände beobachtet haben. Es traten starke Tenesmen im Darm ein, desgleichen Kreuzschmerzen, ja, es wurde sogar 2mal die Bildung eines Exsudats von Beckenbindegewebe beobachtet. Bumm u. Voigts empfahlen daher mittlere Dosen von 150—300 *mg*. Dieselben wirken 10—12 Stunden unmittelbar auf die Carcinome ein (mit 1—2tägigen Intervallen). Als Filtermaterial empfiehlt sich Blei von 1—2 *mm* Dicke. Im Beginn der Behandlung filtrierten Bumm und Voigts 8—10 Tage lang die β-Strahlen nicht ab. Neben dieser Mesothorium-

applikation verabreichen Bumm u. Voigts noch täglich 30—50 Röntgenstrahlen. In diese Behandlung werden je nach dem Allgemeinbefinden der Kranken Pausen von Tagen und Wochen eingeschoben. Als Mittel für die Mesothoriumdosen gaben Bumm u. Voigts 15.000—20.000 *mg*-Stunden an, ein Mittel für die Röntgendosen teilen sie nicht mit.

In neuester Zeit ist auf die große ursprünglich vorhandene Begeisterung in der Mesothorium-Therapie ein Rückschlag erfolgt und es tritt heute schon mehr und mehr das Mesothorium in seiner Verwendung gegen die Röntgenstrahlen zurück. Bumm, der als erster die oben erwähnten ungünstigen Erscheinungen bei der Verwendung großer Mesothoriummengen beobachtet hat, ist jetzt noch weit unter die mittleren Dosen von 150—300 *mg* zurückgegangen und empfiehlt nur noch die Verwendung kleiner Mengen (50 *mg*). Auch diese relativ geringe Mesothoriummasse werden augenblicklich in der Bummschen Klinik nicht mehr prinzipiell angewandt, viele Fälle werden nur mit Röntgenstrahlen behandelt — also die reine Gamma-Therapie im Sinne Deane Butchers. Auch die bisher bevorzugten Bleifilter kann Bumm in den Fällen, in welchen er noch Mesothorium verwendet, nicht mehr befürworten. Maßgebend für diese Veränderung ist die von Bumm beobachtete Tatsache gewesen, daß sich im Anschluß an die Bestrahlungen knorpelharte Verdickungen ausgebildet haben, welche ihrerseits dann sekundär zu schweren Stenosen in der Nachbarschaft (im Rectum) geführt haben. Bumm ist der Ansicht, daß diese schweren unerwünschten Folgeerscheinungen auf eine indirekte Mesothoriumwirkung zurückzuführen sind, indem nämlich von dem Bleifilter sekundäre Strahlen ausgehen, welche eine schädliche Nebenwirkung besitzen. Diese Beobachtung Bumms ist gerade für den Moment sehr bedeutsam, da sich bereits eine Strömung bemerkbar macht, welche den sekundären Strahlen einen hohen Wert beimißt und gerade im Auftreten dieser Strahlen die Bedeutung der Mesothorium-Therapie erblickt. Wir wissen aus der Physik, daß Sekundärstrahlen da auftreten, wo γ-Strahlen auf ein Hindernis auftreffen. Die Sekundärstrahlen sind den β-Strahlen verwandt. Durchdringen nun γ-Strahlen Metalle von hohem Atomgewicht — was nur sehr harten ultrapenetrierenden γ-Strahlen möglich ist — so entstehen sehr wirksame β-Strahlen. Diese β-Strahlen haben im tierischen Gewebe eine Tiefenwirkung von mehreren Zentimetern. Da Mesothorium so ultrapenetrierende γ-Strahlen entsendet, erzeugt es nach der Durchdringung von Blei diese eigenartigen Sekundärstrahlen. Hierin liegt nach Christoph Müller gerade das Wirksame der Mesothoriumbehandlung. Man muß ihm insofern beipflichten, als diese Wirksamkeit eine besondere Eigenschaft der radioaktiven Körper mit enormer Durchdringungsfähigkeit der γ-Strahlen darstellt, aber es sprechen die Erfahrungen von Bumm dagegen, daß es sich um eine nützliche Eigenschaft handelt. Sollten sich Bumms — im Moment der Niederschrift dieser Zeilen noch nicht veröffentlichten — Beobachtungen als durchwegs zutreffend erweisen (woran kaum zu zweifeln ist), so dürfte damit die ganze Mesothorium-Verwendung in absehbarer Zeit wieder auf ein geringes Maß zurückzuführen sein und der Röntgenbehandlung das Feld räumen.

Es wurde bereits betont, daß diese ganze Mesothoriumtherapie einen Schutz gegen Metastasen nicht gewährt, ja, daß sogar der Verdacht besteht, daß die letzteren begünstigt werden. Es wäre daher angebracht, die großen Vorteile dieser Behandlung mit ihrer starken Einwirkung auf den primären Tumor mit den anderen modernen Bekämpfungsmitteln des Carcinoms zu vereinen. Unter der Wucht der Veröffentlichungen über die Heilerfolge mit den radioaktiven Substanzen sind alle anderen Versuche der Krebsbekämpfung in den Hintergrund getreten. Inwieweit hier sich erneute

Anwendung der komplexen oder der kolloidalen Metalle im Verein mit den β- und γ-Strahlen als wirksam erweisen, wird ja die Folge zeigen. Die bisherigen Beobachtungen hatten ja den Nachteil ergeben, daß die wirksame Dosis nur wenig entfernt von der toxischen war. Vielleicht ist die Gefahr der toxischen Wirkung nun durch Vereinigung mit der Strahlentherapie zu verringern und der Erfolg zu steigern.

Direkt ermutigend sind ja hierin die Mitteilungen von Werner. Nach seinen Veröffentlichungen gelang es ihm, durch Kombination der Strahlentherapie mit der stets von ihm geübten und vielfach vertretenen Cholinbehandlung Erfolge zu erzielen. Da das Cholin sich als Base instabil erweist und leicht in das giftig wirkende Neurin übergeht, so gibt man es als Salz. In dieser Form zeigte sich das borsaure Cholin (das sog. Encytol) im Kampf gegen das Carcinom als besonders wirksam, wenn es mit der Strahlentherapie vergesellschaftet wurde. Die Wirkung des Encytols ist als eine den Tumor sensibilisierende aufzufassen und man konnte daher schon mit Zuhilfenahme kleiner Strahlendosen dieses nunmehr radiosensibel gewordene Carcinom zum Verschwinden bringen. Der Erfolg war selbst da noch vorhanden, wo enorme Radium- und Mesothoriumdosen sich nicht als wirksam gezeigt hatten. Bemerkenswert ist an den Wernerschen Mitteilungen, daß ihm schon kleine Röntgendosen ausreichende Dienste taten. Er arbeitete mit Dosen von 40-, 50-, 80-, 175-, und 250 also verhältnismäßig geringen Quantitäten. Sollte es sich bei der Wernerschen Encytoltherapie nicht um Augenblickserfolge handeln (eine Möglichkeit, mit der man nach den negativ ausgefallenen Beobachtungen von F. Kraus rechnen muß), so wäre ja damit der Carcinomtherapie der Zukunft der Weg gewiesen und man würde der Strahlenbehandlung prinzipiell die Sensibilisierung voranschicken. Die Möglichkeit, das Tumorgewebe zu sensibilisieren, ist eine vielfache. Es würde neben der Katalysatorwirkung verschiedener Metalle noch der hochfrequente Strom in Frage kommen und so liegen auch von Müller-Immenstadt Berichte über günstige Heilresultate bei der Verwendung von Diathermie vor. Der stets zu erhebende Einwand, ob es sich dabei um wirkliche Dauerheilungen handelt, erscheint hier besonders berechtigt, da erst soeben Leopold Freund anhanden eines relativen großen Materials von Mamma Carcinomen den Nachweis geführt hat, daß man mit dem Wort „Heilung" außerordentlich vorsichtig sein muß.

Die moderne Carcinombehandlung steht augenblicklich im Vordergrund des Interesses. Die zur Anwendung gelangenden Mittel sind nicht neu und bereits früher hatte man sich damit befaßt. Hoffentlich ist dieses Mal der Erfolg nicht wiederum von ephemerer Bedeutung. Daß man heute indessen schon berechtigt wäre, von dem Grundsatz, „was operabel ist, wird operiert", abzugehen, muß vorläufig bestritten werden. Die beim Carcinoma cutis gemachten Erfahrungen sind unter keinen Umständen auf das Carcinom der inneren Organe zu übertragen. Man kommt oftmals beim Hautcarcinom mit der Strahlentherapie glänzend zum Ziel, indessen liegen hier einerseits die Applikationsverhältnisse günstig, anderseits nimmt das Carcinoma cutis innerhalb der Carcinome sowieso eine Sonderstellung ein.

Die Strahlentherapie der Carcinome ist eine streng örtliche. Sie ist daher nur anwendbar an Stellen, welche der Applikation direkt zugänglich sind. Hier liegen also die Verhältnisse bei den Carcinomen der weiblichen Genitalien sehr günstig, bei Wange, Zunge, Ösophagus und Rectum kann man gleichfalls ohneweiters die Strahlen direkt einwirken lassen, während beim Abdomen die Laparotomie die erkrankten Organe vorher bloßlegen muß.

Erfolgversprechender als beim Carcinom sind die Aussichten der Strahlentherapie beim Sarkom. Das Sarkom ist meistens bedeutend radiosensibler als das Carcinom, wenn auch wieder anderseits radiostabile Sarkome beobachtet werden. Meist erreicht man hier schon mit kleinen Bestrahlungsdosen etwas. Allgemeines Aufsehen erregte die einfache Strahlentherapie in einem Fall von Lymphosarkom des Halses (H. E. Schmidt) und eines Mediastinaltumors (Hänisch), wobei glänzende Resultate erzielt wurden. Es sei auch hier nicht die Rede davon, daß es sich um eine Dauerheilung handelt. Aber bei der absoluten Ohnmacht, zu der wir z. B. bei einem Mediastinalsarkom verurteilt sind, muß die Strahlentherapie wirklich als ein großer Fortschritt bezeichnet werden.

Der leider so oft in der Medizin zu beobachtende Erfahrungssatz, daß so manche Behandlung beim ersten Auftreten der Erkrankung sich als vorzüglich erweist, bei Wiederholungen aber immer mehr an Wirkung verliert, gilt auch von der Strahlentherapie der malignen Neubildungen. Die Rezidive erweisen sich hartnäckiger als die Primärtumoren. Möglicherweise überdauern eben die resistentesten Zellen die Einwirkung der Behandlung und werden dann zum Ausgangspunkt des Rezidivs.

2. Die Strahlentherapie in der Gynäkologie.

Die gynäkologische Erkrankung, welche heute am meisten Gegenstand der Strahlentherapie geworden ist, ist das Myom. Die moderne Myombehandlung besteht in der Röntgenstrahlentherapie, deren Grenzen man immer weiter steckt, so daß gegenwärtig fast alle Myome bestrahlt und beinahe gar nicht mehr operiert werden. Für die Operation indiziert sind nur noch Myome, die zur Gangrän, sowie zur malignen Degeneration neigen und die zu akuter Incarceration der Blase geführt haben, sowie solche Myome, welche gestielt und aus der Cervix ausgestoßen sind. Diese ganze Therapie, begründet und methodisch ausgebaut zu haben, ist das größte und bleibende Verdienst von Albers-Schönberg. Daß heute die Mehrzahl der Gynäkologen die Röntgensterilisation der operativen Kastration vorzieht, liegt weniger an der Gefahr der Operation, denn diese ist ja nicht groß, sondern daran, daß die Ausfallserscheinungen geringer sind. Die Röntgenstrahlen sind wirksam auf das Ovar durch Schwund der Graafschen Follikel. Dadurch wird die Ovulation und Menstruation beseitigt, die innere Sekretion aber noch erhalten. (Neben ihrer Einwirkung auf das Ovar beeinflussen die Röntgenstrahlen überdies auch das Myomgewebe selbst.) In der technischen Ausführung der Myombestrahlung, welche eine Röntgentiefentherapie darstellt, bestehen zurzeit zwei Richtungen. Das Haupt der einen Richtung ist Albers-Schönberg, der sehr langsam und vorsichtig vorgeht, sehr strenge die Kontraindikationen stellt und dabei 78% Erfolge zu verzeichnen hat. Vieles spricht nun zu gunsten des langsamen Vorgehens, auch Reifferscheidt betont, daß dabei die Ausfallserscheinungen milde seien. Aber gerade hierin unterscheidet sich Albers-Schönberg von der anderen durch Gauß vertretenen Richtung, welche sofort mit enormen Röntgendosen vorgeht. Das Ziel dieser letzteren, sog. Freiburger-Richtung, ist es, beim Menschen tunlichst auf einmal die Reizdosis zu überschreiten. Die Reizdosis macht sich klinisch bemerkbar durch ein Gefühl des Unbehagens und Unwohlseins in Form des sog. Röntgenkaters, der auf Leukozytose beruht (Hans Meyer-Kiel). Die reizende Wirkung der Röntgenstrahlen äußert sich bei Dosen bis zu 400 , sie wird nicht bemerkt, wenn man in einer Bestrahlungssitzung mehr als 400 verabreicht. Das Wesen der Freiburger-Richtung liegt in den großen Dosen. Während Albers-Schönberg im Mittel 60—100 verabreicht, bestrahlen Gauß und seine Richtung

durch 40—50 Eingangspforten hindurch bis zu 1500, ja sogar 2284 · ! Die Erfolge der Freiburger-Richtung sind ausgezeichnete (100%), es fragt sich nur, ob nicht die Applikation solch enormer Röntgendosen zu Spätschädigungen (D'Halluin, Speder, Bordier) führen kann. Maßgebend für diese Frage ist das Fehlen des Hauterythems keineswegs, da Röntgenstrahlen außer der Haut auch die Gefäßintima stark beeinflussen, was sich unserer Wahrnehmung zunächst entzieht. Die ganze Freiburger-Technik wird ohne Hautschädigung ermöglicht durch Anwendung von Aluminiumfiltern. Diese absorbieren die weichen, die Haut so besonders schädigenden Strahlen und entsenden — eine physikalische Eigenschaft, welche das Aluminium nur noch mit dem Platin gemein hat — harte Sekundärstrahlen. Auf der Verwendung einer möglichst harten Strahlung beruht indessen die ganze Tiefenbestrahlung. Da nun die Röntgenröhren eine solch lange andauernde und intensive Bestrahlung nicht auf die Dauer auszuhalten vermögen, so schuf hier die Technik Abhilfe durch Unterbrechungsvorrichtungen (Rhythmeur, Periodeur u. s. w.), deren Pausen zu den stromgebenden Zeiten sich wie 1:1 verhalten. Man kann auf diese Weise ohne Gefährdung der Röhre eine Erythemdose innerhalb einzelner Minuten geben.

3. Die Strahlentherapie in der Dermatologie, inneren Medizin und Chirurgie.

Es seien in folgendem nur die hauptsächlichsten, den Praktiker berührenden Punkte hervorgehoben.

Als glänzendes Heilmittel erweisen sich die Röntgenstrahlen in der Dermatologie. Sie sind wirksam beinahe bei dem ganzen großen Heer der Hautkrankheiten, insbesondere bei den beiden großen Krankheitsgruppen Ekzem und Psoriasis. Hier stellen sie eigentlich das souveräne Heilmittel dar. Es handelt sich dabei um eine reine Oberflächentherapie. $^1/_3$—$^1/_2$ Erythemdose bei einer Rohrhärte von 5—7 der Wehneltschen Skala erweisen sich als Optimum. Auch beim Carcinoma cutis sind Röntgenstrahlen meist vorzüglich wirkend, dort in etwas höherer Dosierung und Verbindung mit Kohlensäureschnee.

In der inneren Medizin zeigten sich die Röntgenstrahlen nicht wirksam im Kampf gegen die Tuberkulose innerer Organe. Jedoch besteht heute fast Übereinstimmung über ihre Verwendung bei der Leukämie. Eine genaue Kontrolle des Blutbildes ist dabei unerläßlich (Technik 1—1½ Erythemdosen harter gefilterter Strahlen, Wiederholung nach 3—4 Wochen).

Bei Erkrankungen der Schilddrüse erweisen sich Röntgenstrahlen gelegentlich als wirksam, doch widersprechen ihrer Verwendung chirurgische Erfahrungen. Müssen solche Fälle später doch operiert werden, so gestaltet sich die Operation der bestrahlten Fälle technisch schwieriger als die der unbestrahlten.

Von außerordentlichem Einfluß wurde die Strahlentherapie für die Orthopädie. Die Behandlung der peripheren, chirurgischen Tuberkulose ist heute eine Therapie mit Höhensonne (eventuell unter Unterstützung durch Röntgenstrahlen). Allerdings darf man sich nicht verhehlen, daß die Heliotherapie, wie sie in Leysin und Samaden geübt wird, lange dauert und nicht in letzter Linie eine soziale Frage bedeutet. Auch übersehe man nicht, daß es mit darauf ankommt, welche Gelenke befallen sind.

In dieser kurzen Übersichtsbetrachtung war es ja natürlich unmöglich, auf Details einzugehen. Über alle Einzelheiten findet der Praktiker völligen Aufschluß in der 1912 begründeten Zeitschrift „Strahlentherapie" (Verlag von Urban & Schwarzenberg).

Otto Strauß (Berlin).

Generalregister.

A.

Aachen I **1**.
Abasie I **3**, ohne Astasie I 5.
Abasie – Astasie I **3**, unbewußte, hysterische I 3, 6, VII 102, hypochondrische I 3, 5, affektive I 4, als Zwangsvorstellung I 4, Symptomatologie I 5, trepidante u. pseudocerebellare Form I 5, Krampferscheinungen I 5, Verlauf I 5, Vorkommen I 6, Diagnose, Differentialdiagnose I 6, Prognose I 7, Therapie I 7.
Abbazia I **8**.
Abderhaldensche Abwehrfermentreaction XV **730**, Methodik XV 733.
Abdomen II 324, Inspektion des VIII 763.
Abdominale Kompression II 415.
Abdominalreflexe bei Typhus I 37.
Abdominalschwangerschaft, sekundäre IV 749.
Abdominaltyphus I **8**, Ätiologie I 9, anatomische Veränderungen I 18, Symptomatologie I 22, Diagnose I 45, Therapie I 52, künstliche Erzeugung I 11, Epidemien I 12, Verbreitungswege I 12, Übertragung I 16, Eingangspforte des Erregers I 17, Reinfektion I 18, u. Jahreszeit I 18, Verbreitung geograph. I 18, Morbidität I 18, Stadien I 22, Fieberverlauf I 23, Erscheinungen an den Organen I 25, Verlaufseigentümlichkeiten I 41, Rezidive, Rekonvaleszenz I 43, Mortalität I 43, bakteriologische Methoden I 47, Serumdiagnostik I 48, Prophylaxe I 52, Desinfektion der Abgänge I 54, Behandlung, eigentliche, specifische, I 56, hygienisch-diätetische I 63; Bronchopneumonie bei VIII 553, Pollutionen bei XIII 5.
Abducenslähmung bei Tabes XIV 301.
Abduktionsprismen II 10.
Aberratio testiculi VI 452.
Abfallstoffe, Beseitigung der beim Militär IX 557.
Abführmittel I **68**, Verhalten im Körper I 68, Nebenwirkungen I 73, Indikationen, Kontraindikationen I 74, und Abort I 74, Anwendungsformen I 75, bei Ascites I 878, bei chronischer Gastritis VIII 818.
Abfuhrverhältnisse bei Typhus I 52.
Abkühlung VI 813
Ablatio retinae X 490.
Ableitung III 735.
Ablepharie I 70.
Ablesen des Gesprochenen vom Gesicht VIII 368.
Abnabelung des Kindes IV 494.
Abortus I **77**, forensisch I. **99** Definition I 77, Häufigkeit I 78, Ätiologie I 79, Verlauf I 81, Symptome des drohenden I 81, Wehen bei I 82, protrahierter I 82, unvollkommener I 83, Folgezustände I 84, Prognose I 85, Behandlung I 85, Behandlung des drohenden I 86, Indikationen zum operativen Eingriff I 87, Behandlung der pathologischen Folgezustände I 89, Einleitung des künstlichen I 98 (cf. auch Frühgeburt), Prognose für die Mutter I 99, Indikation zur Einleitung VII 507, tubarer IV 756, VI 47.
Abrasio der Hornhaut VI 624.
Abrasio mucosae uteri XV 18.
Abrastol I 865, X 293.
Abreibung, kalte VI 821.
Abrin I **107**, III 440, XII 520, Wirkung auf die Conjunctiva I 108.
Abrus precatorius I 107.
Abrusgift I 110.
Absceß I **111**, IV 516, heißer, phlegmonöser I 111, kalter I 112, -wandung I 112, Inhalt I 113, Größe I 113, Richtung I 114, Mechanik des Aufbruches I 114, Ätiologie I 114, Diagnose I 114, Prognose I 116, Therapie I 117, metastatischer, Therapie I 118, tiefliegender, Therapie I 118, in der Schilddrüse I 119, in der Leber I 119, Lunge I 119, Parotis I 119, Tonsille I 119, Niere I 120, Harnblase I 120, Hoden I 120, Mamma I 120, Knochen I 120, in Gelenken I 120, im Zellgewebe I 120, der hinteren oder mittleren Schädelgrube bei Mittelohraffektionen IX 869, des Gehirns s. a. Hirnabsceß V 395, intramammärer II 863, intraperitonealer XI 371, parametritischer I 121, paranephritischer I 121, periartikularer I 121, perinephritischer I 121, peripleuritischer I 120, peritonsillärer I 523, perisinuöser IX 869, periurethraler I 121, prämammärer II 863, retrobulbärer II 125, retromammärer II 865, retrooesophagealer I 120, retroperitonealer I 121 subphrenischer I 121, IV 136, 142, Abscesse der Haut, umschriebene V 237, multiple der Säuglinge V 238, kalte V 693, XI 244, kalte des Gesichts V 740, periartikuläre V 693, periartikuläre bei Coxitis VI 655, im Septum recto-vaginale IX 279, bei Wirbeltuberkulose, Behandlung der XIII 748; und Hyperämiebehandlung XIII 927.
Absceßbildung bei Filarienkrankheiten V 67.
Absceßmembran IV 520.
Abscessus corneae VII 676.
Abscessus orbitae XI 182.
Abscessus urinarius VI 195.
Abschnürung IX 740.
Abschuppung bei Scharlach XIII 131.
Absence III 530.
Absences IV 597.
Absinthe, grande I 121.
Absinthin I 121.
Absinthium I **121**, Präparate I 123.
Absitzmethode zur Feststellung der Luftkeime VIII 426.
Absterben des Foetus I **123**, Ätiologie I 123, Häufigkeit I 125, Veränderung des Foetus nach I 126, Diagnose I 128.
Abstinenz, geschlechtliche und Pollutionen XIII 6.
Abulie VII 68.
Abwaschungen, kühle b. Typhus I 60.
Acacia Catechu III 155.
Acacia Senegal VI 13.
Acajounüsse III 149.
Acanthocephalen VI 358.
Acanthome, stark verhornende VI 297.
Acanthopelvis IV 734.
Acanthose VII 878.
Acanthosis nigricans XV 315.
Acardius IX 783, 798.
Acardius anceps IX 784.
Acarinenlarve III 453.
Acarus scabiei XIII 496.
Accès de fureur passagère IV 618.
Accessoriuskrampf VI 134.

Accessoriuslähmungen, äußere VI 138.
Accipenser Ruthenus V 118, Sturio V 118, Huso V 118.
Acephalus IX 784, 798.
Acervulome V 537, der Zirbeldrüse V 597.
Acetabulum VI 629.
Acetaldehyd XI 334.
Acetanilid I **129**, I 404, XI 692.
Acetessigsäure III 796, 836, Ausscheidung im Fieber V 21.
Aceton III 796.
Acetonämie III 841.
Acetonausscheidung, febrile V 21.
Acetonchloroform I 363, I 485.
Acetondauerhefe VI 310.
Acetonitril III 485.
Acetonkörperausscheidung beim Diabetes III 796.
Acetonurie III 837.
Acetophenon VII 1.
Acetphenetidin I 404.
Acetum aromaticum IX 403.
Acetum Cantharidum III 102.
Acetum Lobeliae VIII 388.
Acetum Opii XI 149
Acetum pyroliginosum IV 707, VI 597.
Acetum Rubi Idaei XII 586.
Acetum Scillae XIII 340.
Acetylparaamidoschwefelsäure I 131.
Acetylsalicylsäure II 1, XII 926.
Acetyltropin II 83.
Achillea Millefolium IX 654.
Achillessehne, Zerreißung der V 247, 248.
Achillessehnenreflex bei Tabes XIV 298.
Achillodynie VII 470.
Achillotomie XIII 365, plastische XIII 365.
Achlorhydria gastrica als Ursache einer Autointoxicatio gastrica XI 599.
Achlorhydrie des Magens s. Magenerkrankungen.
Achondroplasie XII 336.
Achorion IV 800, XV 752.
Achorion Quinckeanum IV 807.
Achromatophile Erythrocyten II 664.
Achromatopsie-Monochromasie IV 792.
Achromatopsie, hysterische VII 125.
Achromatose VIII 334.
Achromatosis pilorum III 87.
Achsel I **132**, Hämatome der I 133, Aneurysmen der I 133, Verletzungen der Gefäße und Nerven I 134, Entzündungen in der I 134, Neubildungen I 136, Unterbindungen in der I 136.
Achsendrehung d. Uterus XV 43.
Achsenzugzange XV 619.
Achylia gastrica VIII 802, 803, IX 82, bei perniziöser Anämie XI 588.
Acide phénique III 104.
Acidhämoglobin IV 247.
Acidität des Harns, quantitative Bestimmung VI 181.
Aciditätsbestimmung des Mageninhalts VIII 777.
Acidosekörperausscheidung III 796.
Acidosis V 879.
Acidum aceticum IV 706.
Acidum aceticum Cantharidum III 102.
Acidum aceticum aromaticum IV 707.
Acidum aceticum carbolinatum IV 707.
Acidum aceticum dilutum IV 707.
Acidum aceticum glaciale IV 706.
Acidum aceticum liquidum IV 707.
Acidum aceticum monochloraceticum IV 707.
Acidum aceticum trichloraceticum IV 707.
Acidum acetosalicylicum XII 926.
Acidum arsenicosum I 754.
Acidum benzoicum II 423.
Acidum boricum II 710.
Acidum borussicum II 557.
Acidum camphoricum VII 525.
Acidum carbolicum crystallisatum III 116.
Acidum carbolicum crudum III 116.
Acidum carbolicum liquefactum III 116.
Acidum cetraricum III 176.
Acidum chloraceticum als Ätzmittel VII 630.
Acidum chromicum III 333.
Acidum chromicum crystallisatum VII 629.
Acidum citricum III 345.
Acidum Copaivae resinosum III 444.
Acidum filicicum V 95.
Acidum formicicum I 393.
Acidum hydrobromicum II 778.
Acidum hydrocyanicum, hydrocyanatum II 558.
Acidum cinnamylicum XV 643.
Acidum jodicum VII 395.
Acidum lacticum als Ätzmittel VII 631.
Acidum Ligni empyreumaticum VI 597.
Acidum oleinicum XI 51.
Acidum picronitricum XI 794.
Acidum pyrolignosum VI 597.
Acidum pyrolignosum rectificatum VI 597.
Acidum pyroxylicum VI 597.
Acidum salicylicum XII 924.
Acidum santonicum XIII 17.
Acidum succinicum s. Bernsteinsäure.
Acidum tannicum V 730.
Acidum thymicum XIV 479.
Acladiumfruktifikationen IV 806.
Acne I **138**, III 376, Comedonen I 139, Jodacne I 143, Bromacne I 144.
Acne artificialis I 143.
Acne cachecticorum I 144.
Acne ciliaris VI 617.
Acné eczématique I 140, IV 181.
Acne exulcerans serpiginosa nasi I 142.
Acne hordeolaris VI 617.
Acne necrotica I 142.
Acne punctata I 139.
Acne pustulosa I 139.
Acne rosacea I 140, III 436, VIII 304.
Acne teleangiectodes I 144, VIII 717.
Acne urticata I 143.
Acne varioliformis (Kaposi) I 142, IX 907.
Acne vulgaris I 138.
Acnebacillus III 377.
Acnelupus VIII 717.
Acnitis I 144.
Acocanthera abyssinica XI 635, 636.
Acocanthera Schimperi XI 636.
Acocanthera spectabilis XI 635, 636.
Acocanthera venenata XI 636.
Acocantherin XI 636.
Acoin C I 144, VIII 399.
Acoine I **144**.
Aconit I **145**.
Aconitin I **145**.
Aconitinnitrat I 149.
Aconitintherapie der Trigeminusneuralgie XII 90.
Aconitknollen I 149.
Aconitum Napellus I 146.
Acorin III 85, 355.
Acorinus IX 784.
Acorus Calamus III 85.
Acqui X 7.
Acria I **150**.
Actaea spicata VI 322.
Actinomycesdrusen im Sputum XIII 817.
Actinomycespilz I 151, Züchtung I 154, Färbung I 155, und Gehirnabsceß V 468.
Actinomycosis I **151** (s. a. Aktinomykose), Geschichtliches I 151, bei Tieren I 155, beim Menschen I 156, Verlauf und Krankheitsbild I 161, Diagnose, Prognose I 161, Behandlung der, beim Menschen I 164, der Blase II 505, der Mamma II 867, pathogene Cladothricheen I 164.
Actol XIII 464.
Aculeata II 472.
Aculeus II 472.
Acupressur V 357.
Acupunctur I **166**, I 502.
Acusticus, Hyperästhesie des VII 127.
Acusticusneuritis IX 375.
Acusticustumoren, Auslösung von V 400, 603, 607.
Acutorsion V 357.
Adam-Stokessche Krankheit I 847, X 140, 163, und Epilepsie IV 571, Symptomenkomplex VI 490.
Adaptationszustand des Auges, Veränderungen und Veränderungen der Pupillenweite IX 719.
Addisonsche Krankheit I **168**, II 170, Symptomatologie I 169, Dauer I 171, pathologisch - anatomischer Befund I 171, Therapie I 174.
Adductionsprismen II 10.
Adenin VI 248, XV 563.
Adenitis, schankröse III 71.
Adenium Böhmianium XI 636.
Adenium coctaneum XI 635.
Adenocarcinom III 123, des Darms III 569, der Niere X 763, des Uterus XV 76.
Adenocystome des Hodens VI 565.
Adenoide Vegetationen I **175**, XIV 507, Ätiologie I 175, Symptome I 179, objektiver Befund

und Diagnose I 185, Behandlung I 186, Rezidive I 191; und Hörstummheit VI 592.
Adenoidlupus VIII 717.
Adenom I **192**, und Cystome I 192, 205, des Verdauungstractus I 195, der Atmungswege I 197, des Uterus I 197, der äußeren Haut I 198, der Speicheldrüsen I 199, der Schilddrüse I 200, der Nebenschilddrüse I 201, der Leber I 202, der Niere I 203, der Nebenniere I 204, der Mamma II 870, Beziehung zu Carcinomen I 207; des Hodens VI 565.
Adenoma malignum XV 93.
Adenoma sebaceum IV 534, X 244.
Adenoma tubulare hidradenoides XV 379.
Adenoma uteri XV 88.
Adenome der Vulva XV 379.
Adenomyome I 198, der Scheide XV 140, der Tube XIV 766, des Uterus X 191.
Adenotom I 188, 192.
Adeps Ardae I 209.
Adeps benzoatus XII 919.
Adeps caninus I 209.
Adeps Castoris I 209.
Adeps Cati I 209.
Adeps Ciconiae I 209.
Adeps colli equini I 209.
Adeps gallinaceus I 209.
Adeps humanus I 209.
Adeps lanae anhydricus VIII 141.
Adeps lanae cum aqua VIII 141.
Adeps leporis I 209.
Adeps Lupi I 209.
Adeps medullae bovis I 209.
Adeps pedum tauri I 209.
Adeps suillus I **208**, VIII 9.
Adeps suillus benzoatus I 208.
Adeps Taxi I 209.
Adeps ursinus I 209.
Adeps vulpinus I 209.
Aderhaut, Atrophie VI 789, Entzündung der III 316.
Aderhautentzündungen, tuberkulöse III 329.
Aderlaß I **209**, IV 416, II 651, Geschichte I 209, physiologische Wirkung I 209, II 653, bei Kreislaufstörungen I 213, bei Pneumonie I 213, bei Apoplexie I 213, bei Chlorose I 214, bei Überladung des Blutes mit Giftstoffen I 215, bei Kohlenoxydvergiftung I 215, bei Eklampsie I 216, zur Antiphlogose u. Antipyrese I 216, Technik I 217, X 722 am Fuß I 218, bei Eklampsie IV 262, bei Pneumonie VIII 539, bei Urämie XIV 849.
Aderlässe bei Chlorosis III 245.
Aderpresse II 699.
Adiadochokinesis XIV 278.
Adiadokokinesis V 590.
Adipocira cetosa III 174.
Adipocire I **219**, XV 384, u. Verwesung I 219, -bildung in Einzelgräbern I 221, Bedingung der -bildung I 224, bei Wasserleichen I 226, mikroskopische Untersuchung der Gewebe bei I 227, chemische Zusammensetzung I 228, Bildung des Fettwachses I 230, Zeitfolge der Fettwachsbildung I 235.
Adipositas IV 826, dolorosa IV 837, universalis IV 834.
Adiposurie III 336.
Adlerfluid V 368.
Adnextumoren, Behandlung II 418.
Adonidin I 238.
Adonis aestivalis I 239.
Adenis capensis I 239.
Adonis cupaniana I 239.
Adonis gracilis I 239.
Adonis vernalis I **238**, VI 322, bei Herzklappenfehler VI 513.
Adorin I **239**.
Adrenalin VIII 407, X 428, XI 196, und sympathisches Nervensystem X 154.
Adrenalinämie bei Nephritis X 431.
Adrenalingehalt, Prüfung des X 429, durch Pupillenerweiterung am Froschbulbus X 430, durch die Gefäßstreifenmethode X 430.
Adrenalininjektionen und Arteriendegeneration I 774.
Adsorption und Färbung IV 768.
Adstringentia I **239**.
Adventitia der Arterien I 769.
Adynamie I **240**.
Aegophonie II 149, III 23.
Ägyptische Augenkrankheit III 417.
Aeluropsis I **240**.
Äquatorialstaphylom XIII 572
Äquivalente, epileptische IV 602.
Aerophagie IX 411.
Aérophagie hystérique VII 130.
Aerotherapie XI 866.
Aerugo crystallisata VIII 132.
Ärztliche Zeugnisse, Ausstellung von unrichtigen VIII 128.
Aesculus Hippocastanum VI 534.
Äther I **240**, als Narkoticum X 334, Ausführung der Narkose X 336.
Aether aceticus I **244**.
Aether aethylo-aceticus I 244.
Aether amylonitrosus I 451.
Aether bromatus, s. Bromäthyl II 788, X 339.
Aether cantharidatus III 102.
Aether chloratus I 245, III 216, VIII 392.
Aether formicicus I 245.
Aether jodatus I 245.
Aether nitrosus I **244**.
Aether Petrolei XI 630.
Aether sulfuricus I 240.
Aether valerianicus I 245.
Ätherische Öle III 746.
Äthermasken X 307, nach Wanscher-Landau X 308.
Äthernarkose, Geschichte der X 305.
Ätherrausch I 243.
Ätherschwefelsäuren im Harn III 612, VI 191, Bestimmung VI 192.
Äthyläther I 240, X 334.
Äthylalkohol I 348.
Äthylamygdophenin I 448.
Äthylanilin I 553.
Äthylbromid II 788, X 339.
Äthylchlorid III 216, VIII 392.
Äthylen I **245**.
Äthylenäthenyldiamin IV 93.
Äthylenbromid II 796.
Äthylenchlorid I 245, zur Narkose X 306.
Äthylidenchlorid I 245, VIII 392.
Äthylmorphin, salzsaures III 878.
Äthylum chloratum III 216, VIII 392.
Äthylviolett I 556.
Ätzbaryt, Vergiftung durch V 815.
Ätzkali VII 517, 629.
Ätzkalk, Vergiftung durch V 815.
Ätzmittel VII 619, zur Nasenbehandlung X 359.
Ätznatron X 414.
Ätzpasten VII 629, Wiener III 86.
Ätzung mit dem Stift XIII 465.
Affekt und Unzurechnungsfähigkeit XV 677.
Affekte, psychische und Stottern XIV 81.
Affekteinwirkung un Hysterie VII 96.
Affektstörungen bei Neurasthenie X 528, hysterische VII 140.
Affenhaare VI 24.
Affenhand XII 60, XIV 278.
Affium XI 138.
After s. Mastdarm IX 207, künstlicher VII 851, widernatürlicher III 561.
Afterfistel IX 238.
Aftergeschwür, schmerzhaftes IX 234.
Afterjucken IX 221.
Afterkrampf III 636.
Afternässen III 644.
Agar-Agar III 150.
Agaricin I 246.
Agaricini XI 801.
Agaricinum I 246.
Agaricol I 246.
Agaricus I **245**, I 381, als Abführmittel I 69.
Agaricus albus I 245.
Agaricus chirurgorum I 247.
Agaricus praeparatus 245.
Agaricus quercinus praeparatus I 247.
Agaroberflächenkultur II 262.
Agathin XI 695.
Agenesia corticalis XIII 615, 617.
Agenesia pilorum VI 31.
Agenesie I **247**.
Ageusie, hysterische VII 127.
Agglutination b. Typhus XIII 415.
Agglutinationsfähigkeit und Schutzvorrichtung des Organismus bei Typhus I 45.
Agglutinationsprobe, orientierende XIII 434.
Agglutinationswirkung d. Blutserums I 49.
Agglutininbildung be Lungentuberkulose VIII 703.
Agglutinine XIII 415, Nachweis specifischer XIII 431, bei Typhus I 11.
Agglutininreceptoren, Ehrlichsche I 50.

Aggravation von Unfallnervenkrankheiten XIV 796.
Agitation VII 600.
Aglossie XV 653.
Agnathie IX 818.
Agonie I **247**.
Agoraphobie I **249**, I 4, X 539, XV 698, Ursache, Prognose, Therapie I 251, Einteilung I 255.
Agraphie, centrale, intercentrale, corticale, transcorticale I 682, bei Hypnotismus VII 15.
Agropyrum I **255**.
Agropyrum repens I 255.
Agrostemma XIII 20.
Agrostemma Githargo VIII 2.
Agrostemma - Sapotoxin VIII 2.
Agrypnie III 734, Behandlung der neurasthenischen X 592.
Agtstein II 444.
Agurin I **256**.
Ajaccio I **257**.
Aichmophobie X 540.
Ainhum I **257**.
Airol VII 393.
Airolpaste XV 233.
Aix-les-Bains I **259**, X 7.
Aixer Öl XI 50.
Akanthoma adenoides cysticum X 244.
Akanthose IV 172.
Akathisie I 5.
Akazgarinde XIV 168.
Akazgin XIV 168.
Akelei V 102.
Akidopeirastik I 168.
Akinesia algera VII 102.
Akklimatisationskatarrhe II 829.
Akkommodation I **260**, Mechanismus I 260, -impuls I 267, -breite I 268, -lähmung I 275, bei Typhus I 39, -krampf I 278, Therapie I 281, Parese der und Schielen XIV 123, und Pupillenverengerung IX 719.
Akkommodationsbereich des Auges XII 419.
Akkommodationsmuskulatur, Ermüdbarkeit der bei Neurasthenie X 544.
Akkommodationsphosphen XI 736, 737.
Akkommodationsspasmus bei der Hypnose VII 13.
Akkumulatorbatterien IV 284.
Akkumulatoren V 322.
Akne s. Acne.
Akorie IX 80.
Akranie IX 804, mit Exencephalie IX 805.
Akratothermen I **281**, II 237, VIII 63, elektrisches Verhalten I 282, Radioaktivität I 282, Wärme I 282, indifferente I 282, wärmesteigernde I 282, Indikationen I 283, Bademethode I 284.
Akribophobie X 540.
Akrodynie I **285**.
Akromegalie I **287**, II 170, V 98, Symptomatologie I 287, Verlauf I 295, Dauer I 295, pathologische Anatomie I 296, Pathogenese I 298, Erklärung der I 303, Diagnose I 303, Verwechslung mit anderen Krankheiten I 304, Therapie I 305, symptomatische Behandlung I 306, bei Hypophysistumoren V 607.
Akromion s. Schulterblatt XIII 257 u. ff.
Akroparästhesie I **306**, IV 705.
Aktinomykose (s. a. Actinomykosis) des Gehirns V 532, am Halse VI 127, des Hodens VI 562, des Knochens XI 243, der Leber VIII 221, des Mastdarms IX 231, der Muskeln X 73, der Niere X 679, des Ovars IV 202, des Penis XI 459, der Speiseröhre X 893, des Unterkiefers XIV 816, der Zunge XV 660.
Aktinomykotische Knochenentzündungen XI 246.
Aktinotherapie XI 766.
Aktionsstrom, diphasischer beim Herzen X 162.
Akute amyotrophische Plexusneuritis des Kindesalters X 619, Polyneuritis X 619, Polyneuritis, Diagnose X 629.
Akute Ataxie Leydens, centrale Form der, XII 671.
Akute gelbe Leberatrophie V 675, VIII 225.
Akute Landrysche Paralyse XIII 680.
Akute Mononeuritis, Perineuritis, interstitielle Neuritis X 613.
Akute Nephritis X 701, parenchymatöse X 701, diffuse X 701, tubuläre X 701.
Akute Polymyositis X 629.
Akute spinale Lähmung der Erwachsenen XIII 657.
Alalie I 686.
Alaninquecksilber XII 317.
Alantol VI 320.
Alantsäure VI 320.
Alantsäureanhydrid VI 320.
Alantwurzel VI 320.
Alap, Bitterwasser II 477.
Alapurin II 611.
Alaun I **307**.
Alauncarmin IV 775.
Albargin I **308**, XIII 464.
Albaspidin V 92.
Albinismus VIII 334, IX 849, totaler, partieller VIII 334.
Alboferrin I **309**.
Albrechtspillen gegen Magenleiden XV 514.
Albumen jodatum IV 241.
Albuminimeter I 515, II 406.
Albuminurie I **310**, VI 185, Einteilung I 310, physiologische I 317, 320, infolge Veränderungen des Blutlaufs in den Nieren I 317, infolge Veränderungen der Epithelien und Gefäße I 318, infolge veränderter Blutmischung I 319, regulatorische I 320, gesunder Menschen I 321, der Neugeborenen I 322, pathologische I 323, orthostatische I 323, cyclische I 323, bei febrilen Erkrankungen I 325, febrile I 325, bei Nierenerkrankungen I 327, Diagnose I 328, Therapie I 329; akzidentelle und transitorische, orthotische VI 185, bei Herzklappenfehler VI 501, regulatorische III 13.
Albumosen I 330, im Blute II 671, und Fieber V 35, im Harn VI 184, als Nährpräparate X 238.
Albumosurie I **332**, I 311, 314, febrile V 21.
Alcarnose I **335**.
Aldehyd zur Narkose X 306.
Aldoxime I **336**.
Aleppobeule XI 197.
Aleuronat X 238.
Alexander - Adamsche Operation XV 36, u. Schwangerschaft XIII 315.
Alexandrinenquelle, Marienbader IX 189.
Alexie, centrale, intercentrale, präcentrale, subcorticale I 681, linkseitige V 582, bei Hypnotismus VII 15.
Alexin XIII 425.
Alga Caragen III 150.
Algen III 150.
Algolagnie XII 882, passive IX 204.
Alimentäre Glykosurie III 787, Intoxikation der Kinder II 748.
Alizarin I 582.
Alizaringelb V 277.
Alkalien IV 180, bei der Gicht V 799, 800.
Alkalipersulfate I **336**.
Alkalische Kochsalzwässer I 1.
Alkalische Mineralwässer I **337**.
Alkalische Wässer, alkalisch-muriatische Wässer bei chronischem Magenkatarrh VIII 821.
Alkalisch-salinische Quellen I 341, bei chronischem Magenkatarrh VIII 821.
Alkanna I **345**.
Alkaptonurie I **345**, II 164.
Alkarnose, Hillers X 241.
Alkohol I **348**, physiologische Wirkung I 349, als Nährmittel I 350, Ausscheidung I 352 und Körperwärme I 353, therapeutische Verwendung I 355, -präparate I 358, in der Typhustherapie I 64, I 66, absolutus I 359, zur Antisepsis I 610, als Fettsparer IV 835, in der Soldatenkost IX 509, Intoleranz gegen XV 676.
Alkoholabusus und Demenz III 718.
Alkoholamblyopien III 708.
Alkoholataxie II 36.
Alkoholdelirium III 699, 703.
Alkoholdesinfektion III 751.
Alkohole I **360**.
Alkoholgärung V 874.
Alkoholhalluzinose XI 390.
Alkoholinjektionen, tiefe bei Neuralgien VIII 404.
Alkoholintoxikation III 701, u. Hysterie VII 94.
Alkoholische Demenz VIII 5, Exzesse und Epilepsie IV 603, Getränke, Nährwert III 843, Paralyse VIII 7, Pseudoparalyse VIII 4, Verrücktheit VIII 5.
Alkoholismus I **364**, XIV 715, akuter I 364, chronischer I 366, III 711, chronischer und Epilepsie III 702, IV 577, und Fettleber IV 830, und Gicht V 772, und Lebercirrhose VIII 237, und Sterilität XIV 6.

Alkoholisten X 476.
Alkoholkonsum, Statistik des XIV 717.
Alkoholneuritis II 602, X 608, multiple X 625.
Alkoholparanoia XI 397.
Alkoholvergiftung und Erkrankung des Foetus V 154; im Heere, Statistik IX 628.
Allaitement mixte XII 903.
Allantiasis s. Wurstvergiftung V 148, XV 554.
Allantoisparasiten IX 784.
Allenburys Kindernahrung XII 914.
Alloxurbasen XV 563.
Alveolarpyorrhöe XII **278**, XV 598.
Alypin III 355, VIII 405, 413.
Allergie VIII 648, 649.
Allodromie des Herzens X 101.
Alloxurkörperausscheidung bei der Gicht V 786.
Allylthioharnstoff XIV 455.
Aloe I **367**, I 69, 72, Pharmakognosie und Chemie der I 367, Geschichte und Wirkungsart I 368, Vergiftung mit I 369, arzneiliche Verwendung I 370, pharmazeutische Präparate I 371.
Aloe africana I 367.
Aloe capensis I 367.
Aloe ferox I 367.
Aloe lucida I 367.
Aloe Perryi I 367.
Aloe socotrina I 367.
Aloepillen, eisenhaltige IV 248.
Aloes I 367.
Aloès I 367.
Aloin I 75, 76, 368.
Alopecia acquisita (senilis und praematura) I 372.
Alopecia adnata I 372.
Alopecia areata I 373, III 95, Finsentherapie XI 775.
Alopecia areolaris XIV 254.
Alopecia areolaris syphilitica XIV 254.
Alopecia atrophicans I 375.
Alopecia cicatricies IV 811.
Alopecia congenita VI 30.
Alopecia furfuracea s. pityrodes I 377.
Alopecia neurotica I 375.
Alopecia pityrodes XI 811.
Alopecia praematura idiopathica I 373.
Alopecia praematura symptomatica I 376.
Alopecie I 372, künstliche XIV 436, und Schilddrüsenbehandlung XIII 185.
Alpenkräuterbrustteig V 866.
Alpenveilchen III 488.
Alpha-Eigon IV 241.
Alpha-Eigon-Natrium IV 241, VII 389.
Alsol I **378**.
Alterantia I **379**.
Altération primitive du germe IX 738.
Altersschwerhörigkeit XIV 354.
Altersstare, Ätiologie VII 558.
Althaea I **379**.
Althaea officinalis I 379.
Alumen I 307.
Aluminiumacetat, wasserfreies VIII 281.
Aluminium aceto-tartaricum I 378.
Aluminiumbronzedraht X 283.
Aluminiumpräparate I **307**.
Aluminosis pulmonum XIII 897.
Alumnol X 293.
Alveoläre Drüsen IV 105.
Alveoläre Geschwülste der Cutis und Schleimhaut IV 481.
Alveolarabsceß XI 521.
Amandbrunnen VIII 438.
Amanita citrina I 381, XI 801.
Amanita mappa I 382, XI 801, Vergiftung mit I 382, biologische Reaktionen I 383, chemische Zusammensetzung I 383.
Amanita muscaria X 57, XI 801, Vergiftung durch XI 805.
Amanita pantherina XI 801, Vergiftung mit XI 806.
Amanita phalloides I **381**, XI 801, Vergiftung durch XI 804.
Amanita verna, I 381, XI 801.
Amanita virescens XI 801.
Amanita viridis I 381, XI 801.
Amanita virosa XI 801.
Amanitae XI 801.
Amara I **384**.
Amara pura, mucilaginosa, aromatica, salina I 384.
Amarin I **384**.
Amarol V 368.
Amasira Lochers V 368.
Amaurose I **385**, Arten der Sehstörung I 386, simulierte A. I 387, centrale I 388, transitorische I 388, hysterische, imaginierte I 389, A. fugax, epileptiforme I 389, Therapie I 391; nach Atoxylgebrauch XI 172, nach Blutverlusten XI 173, hysterische VII 125, bei Katarakt VII 554, nach Magenblutungen VIII 829, nach Paraffininjektionen XI 321, progressive XI 171, mit Sehnervenexkavation V 838.
Amaurosis partialis fugax XI 176, 765.
Amaurotische familiäre Idiotie XII 487.
Amaurotisches Katzenauge X 493.
Amblyopia ex anopsia XIV 117.
Amblyopie I **385**, I 389, I 580, Alkohol-, Tabaks- I 390, Intoxikations- I 390, hysterische I 390, VII 125, congenitale, hereditäre I 391, ex anopsia I 391, Therapie I 392, einfache V 841, infolge von Sehnervenatrophie V 841, nach Magenblutungen VIII 829, der Schielenden XIV 117.
Amboceptor III 378, 379, 380–385, VII 238.
Ambra I **392**.
Ambra alba I 393.
Ambra flava I 393, II 444.
Ambra grisea I 393.
Ambra nigra I 393.
Ambrafett I 393.
Ambrain I 393.
Ambrosiaceen und Heufieber VI 523.
Ambrosiusbrunnen, Marienbader IX 189.
Ameisen I **393**.
Ameisensäure I **393**.
Amelia IX 844.
Amenorrhoea graviditatis IX 397.
Amenorrhoea lactantium IX 397.
Amenorrhöe I **394**, XV 69, Definition, Vorkommen I 394, vorübergehende I 394, Symptomatologie I 395, Prognose I 396, Therapie I 397, und Sterilität XIV 5.
Amentia I **397**, III 715, XI 390, Ätiologie I 399, Verlauf I 400, Prognose I 402, Differentialdiagnose I 402, Therapie I 403, hysterische VII 146, im Wochenbett XII 258.
American coughing cure Lutzes V 368.
Amerikanisches Öl XIV 477.
Ametropie XII 423.
Amidin VI 597.
Amidoacetal I **404**.
Amidoazosulfosäure IV 771.
Amidobenzol I 552.
Amidophenole I **404**.
Amimie bei Hypnotismus VII 15.
Aminosäuren XII 133.
Amme I **406**, Indikationen I 407, Kontraindikationen I 407, Alter der I 409, Untersuchung der I 409, Säugling I 412, Ernährung durch die XII 890, Untersuchung der XII 891, auf Syphilis und Tuberkulose XII 891; Untersuchung der Brustwarze XII 891; Amme und Milch XI 892, Urteil des Arztes XII 893.
Ammenmilch I **406**, Zusammensetzung I 410, mikroskopische Untersuchung I 411.
Ammoniacum I 418.
Ammoniämie I **413**, I 418, Symptome I 414, Behandlung I 415.
Ammoniak I **415**, Vergiftung durch I 416, V 815.
Ammoniakausscheidung, vermehrte bei Phosphorvergiftung XI 758.
Ammoniakgummi I **418**.
Ammoniakpräparate I **415**.
Ammonium benzoicum II 425.
Ammonium bromatum II 779, 786.
Ammonium chloratum ferratum IV 248.
Ammonium cuprico sulfuricum VIII 133.
Ammonium jodatum VII 388.
Ammonium solutum II 425.
Ammonium succinicum II 445.
Ammoniumbasen I **419**.
Ammoniumbromid II 779.
Ammoniumjodid VII 388.
Ammoniumpersulfat I 336.
Ammonshorn, sklerotische Veränderungen im, bei Epilepsie IV 566, Herdsymptome V 504.
Ammonshörner, Sklerose und Atrophie bei Epilepsie IV 569.

Amnesie III 528, nach Blitzschlagverletzungen II 635.
Amnestisch gestörte Sprache bei progressiver Paralyse XII 33.
Amnion, normale Entwicklung IX 744, Hydrops amnii IX 745, Lokale Bildungshemmung (Engigkeit) des Amnions und ihre Folgen IX 746, intraamniotische Membranen IX 747, amniotische Verwachsungen und ihre Folgen IX 748 (Hautanhänge, amniotische Bänder und Fäden IX 750, fötale oder spontane Amputation IX 750, amniotische Verwachsungen am Kopf und Gesicht IX 751).
Amoeba buccalis VI 328.
Amoeba dentalis VI 328.
Amoeba gingivalis VI 328.
Amoeba nitrophila XII 142.
Amoeba tetragena XII 855.
Amoeba zymophila XII 142.
Amöben XII 136.
Amöbendysenterie XII 852, 854.
Amöbenenteritis VI 325, Stuhlbefunde VI 325, pathologisch-anatomische Veränderungen VI 326, Diagnose, Prognose, Therapie VI 327.
Amöbenruhr IX 579.
Amoklauf IX 178.
Amorphus IX 784.
Amotio retinae X 490.
Ampere IV 267.
Amphiboles Fieberstadium I 24.
Amputatio colli uteri XV 111.
Amputatio recti IX 272.
Amputatio scapulae XIII 252.
Amputatio spontanea IX 845.
Amputatio talo-calcanea V 262.
Amputation I **420**, geschichtlicher Rückblick I 420, Indikationen I 424, Kontraindikationen I 425, Gefährdung des Lebens durch I 427, Statistik I 427, Ausführung der I 430, Vorbereitung für die I 432, Nachbehandlung I 441, Zufälle bei I 444, Ersatz amputierter Glieder I 445; der Metatarsalknochen V 263, funktionelle Resultate V 264; des Fußes in der Kontinuität der Metatarsalknochen V 263; wegen Gelenkleiden V 712, an den Fingerphalangen V 109, im Fußgelenke und am Fuß V 259, der Mittelhand VI 172, in der Kontinuität der Mittelhandknochen VI 173, des Oberarms X 821, des Oberschenkels VII 802, X 855, transcondyläre des Oberschenkels VII 804, supracondyläre VII 805, des Oberschenkels nach Gritti VII 806, des Unterschenkels XIV 835, des Vorderarms XV 362.
Amputationsmesser XIII 238.
Amputationsneurose X 449.
Amputierte Extremität, Wiederanheilung XIV 623.
Amygdalae I **447**.
Amygdalae amarae I 448.
Amygdalae dulces I 447.
Amygdalin I **448**, I 447, II 588, 589.
Amygdophenin I **448**.
Amylanilin I 553.
Amylen I **449**, als Narkoticum X 306.
Amylenhydrat I **449**.
Amylenum I 449.
Amylenum hydratum I 449.
Amylium nitrosum I 451, X 791.
Amylnitrit I **451**, I 537, X 791.
Amyloform I 453, VII 394.
Amyloid I 453, chemische Konstitution I 454, Reaktionen I 458, geschichtetes I 472.
Amyloidablagerung I 453.
Amyloiddegeneration der Bindehaut III 418, 435.
Amyloidentartung I **453**, mikroskopisches Bild I 454, Vorkommen I 455, Ätiologie I 456, 457, Histologie der I 461, klinische Bedeutung I 469, Symptome I 469, Diagnose I 470, Prognose I 470, Therapie I 471, der Arterien I 774, des Pankreas II 335.
Amyloidkörper I **472**, corpora versicolorata I 473, corpora flava I 473.
Amyloidkropf XIII 202.
Amyloidmilium IX 907.
Amyloidmilz I 461.
Amyloidniere I 462, X 701.
Amyloide Degeneration VII 836, der Milz IX 677.
Amyloide Entartung der Nieren X 750, Leichenbefund X 751, Krankheitsverlauf X 752, Dauer und Ausgang X 753, Diagnose X 753, Therapie X 754.
Amylum joduretum VII 388.
Amylum jodatum insolubile VII 388.
Amyotrophische Lateralsklerose III 79, XII 57, XIII 675, Verhältnis zur progressiven Muskelatrophie XII 66.
Anacardia occidentalia III 149.
Anacardia orientalia III 149.
Anadenia gastrica bei perniziöser Anämie XI 595.
Anadenia gastrica intestinalis XI 600.
Anadenia interstitialis bei perniziöser Anämie XI 595.
Anadenie des Magens VIII 803.
Anadidymus IX 754.
Anaematosis XI 578.
Anaemia infantum pseudoleucaemica XII 163.
Anaemia montana I 567.
Anaemia pseudoleucaemica infantum XI 602.
Anaemia splenica XII 158.
Anämie I **477**, endogene vasculäre I 478, Folgen der lokalen I 479, Symptome I 480, Behandlung I 481, progressive II 663, XI 578, essentielle XI 578, idiopathische XI 578, infektiöse hämolytische XI 578, sekundäre XI 602; Behandlung durch Hydrotherapie VI 826, und Dysmenorrhöe IV 125, im Greisenalter XI 603, bei Hämophilie VI 96, bei Helminthiasis VI 346, der Nieren X 708, des Rückenmarks XII 622, infolge Wurmkrankheit bei Bergarbeitern IX 717.
Anämische Fettsucht IV 837.
Anämische fokale Myelitis XII 687.
Anaerobienkultur II 263.
Anaesin III 355.
Anaesthesia dolorosa XII 659, 701.
Anaesthesia retinae XI 514, hysterische VII 126.
Anästhesie, lokale bei adenoiden Vegetationen I 188, der Wäscherinnen I 307, nach Blitzschlag II 635, abgezirkelte, regionäre (en territoires géométriques) bei Hysterie VII 111, allgemeine bei Hysterie VII 111.
Anästhesie, circuläre nach Hakenbruch VIII 413, fleckförmige (en îlots, en plaques) bei Hysterie VII 111, lokale VIII 390, regionäre nach Oberst VIII 411, bei Tabes XIV 292.
Anästhesien, hemiplegische, postepileptische IV 593, inselförmige bei Tabes XIV 294, Simulation XIII 480.
Anästhesierung nach Hakenbruch VIII 391.
Anästhesin I **481**, III 355, VIII 402.
Anaesthesinum hydrochloricum I 483 VIII, 403.
Anaesthetica III 349.
Anaesthetica dolorosa VIII 395, 408.
Anaestheticum VI 597, lokales X 790.
Anästhol VIII 393.
Anagyrin I 484, III 522.
Anagyrinum hydrobromicum I 484.
Anagyris I **484**.
Anagyris foetida I 484.
Analgesie bei Tabes XIV 292, hysterische VII 115.
Analsche Sonde XIV 600.
Analtuberkulose, ulcerierende Form, papilläre, verruköse Form IX 230.
Anamirta cocculus XI 796.
Anamirta paniculata XI 796.
Anaphrodisie XIV 29.
Anaphylaktische Immunkörper XIII 459.
Anaphylatoxin XIII 459.
Anaphylaxie XIII 458.
Anaplasie I **484**, VI 517, X 517, der Krebszelle III 139.
Anarthrie I 686.
Anasarca VI 798.
Anastomosenknopf III 620, nach Murphy III 621, nach Frank III 623, nach Chlumsky III 624, nach Jaboulay III 624, nach de Beule III 625, nach Harrington und Gould III 626.

Anchylochilie V 743.
Andira Araroba III 334.
Andira inermis II 428.
Andromedotoxin I **485**.
Anemonin XII 263.
Anemonol XII 263.
Anencephalie IX 804.
Anesin I **485**.
Aneson I 485, III 355, VIII 396.
Anésthésie systématisée VII 141.
Anetol I 561.
Aneurysma I **485**, Entstehungsweise I 486, Häufigkeit der einzelnen Formen I 487, Zustandekommen I 489, Verlauf I 492, Symptome und Diagnose I 493, Behandlung I 494, Einteilung I 811, Ursache und Entstehung I 814, Folgezustände I 816, parasitäres I 819, Arrosions- I 820, Orbital- I 506, Knochen- I 512, tuberkulöses I 820, der Aorta I 643, I 814, der Aorta abdominalis I 648, der A. anonyma I 504, 508, der A. carotis I 505, I 508, der A. vertebralis I 506, der A. subclavia I 506, der A. axillaris I 507, der A. brachialis I 507, der A. iliaca externa I 508, 510, der A. femoralis I 508, 509, 510, der A. glutaea I 508, der A. ischiadica I 508, der A. poplitea I 509, 510, der A. hepatica I 517.
Aneurysma anastomoticum I 826.
Aneurysma aortae X 911.
Aneurysma arterio-venosum I 514.
Aneurysma cirsoides I 511, 541, 826.
Aneurysma cirsoideum VI 168.
Aneurysma cordis X 118.
Aneurysma de uteropathicum I 819.
Aneurysma dissecans I 822.
Aneurysma racemosum I 511, 826, 827.
Aneurysma spurium I 825, VI 109.
Aneurysma spurium circumscriptum VI 74.
Aneurysma traumaticum diffusum I 513
Aneurysma traumaticum s. spurium I 513.
Aneurysma varicosum 826.
Aneurysma verum spontaneum I 813.
Aneurysma verum traumaticum I 821.
Aneurysmen der Arteria radialis VI 168, der Arteria ulnaris VI 168, der Arteria poplitea VII 797, basale des Gehöres V 603, der basalen Stirnarterien V 608, embolische IV 441, der Fingerarterien V 109, der Hirnarterien V 632, miliare der Gehirnarterien I 818, miliare der Hirngefäße V 478, spontane der Carotis communis, externa und interna VI 130, der Nierenarterie X 692, des Pharynx XI 686, der Schenkelbeuge XIII 170, unblutige Behandlung durch Kompression VII 866.
Aneurysmenbildung, multiple I 788.
Angelica I **518**.
Angelicin I 518.
Angina (lacunaris) I **518**, catarrhalis, phlegmonosa, fibrinosa, syphilitica s. Pharyngitis, Ätiologie I 519, Pathologie, I 522, Symptome I 522, Beschwerden, I 523, Komplikationen I 523, Nachkrankheiten I 523, Diagnose I 523, Therapie I 524, traumatische I 521, bei Typhus I 28, diphtheritische IV 67, einfache, lokalisierte, diphtherische IV 46, Fieberverlauf IV 49, Albuminurie IV 49, der Pharynxtonsille XI 659.
Angina follicularis s. lacunaris, I 518.
Angina lacunaris und Gelenkrheumatismus XI 933.
Angina Ludovici I 519, 157.
Angina Ludwigi VI 127.
Angina pectoris I **525**, 840, 851, VI 499, X 164 Symptome und Formen I 525, Dauer des Anfalls I 526, Häufigkeit I 527, und Asthma cardiale I 528, bei Magengeschwür VIII 854, Behandlung mit Coffein III 365.
Angina pectoris hysterica VII 122.
Angina pectoris vasomotoria I 528, 530, X 146, Ätiologie und Pathogenese I 529, Diagnose I 535, abdominelle Form der I 535, Prognose, Therapie I 536.
Angina Vincenti I 519.
Angiocholitis und hypertrophische Lebercirrhose VIII 248.
Angiocholitis desquamativa V 281.
Angiokeratom XV 315.
Angiom I **541**, kavernöses I 542, Verlauf I 544, Diagnose, Behandlung I 545, der Mamma II 870, kavernöses des Gehirns V 537.
Angioma arteriale racemosum I 512.
Angioma proliferum mucosum III 494.
Angioma racemosum des Gehirns V 537.
Angioma serpentinum I 827.
Angioma simplex der Zunge XV 663.
Angiome IV 479, V 383, des Gesichts V 741, im Gehirn V 632, des des Ohrläppchens XI 23.
Angioneurotische Parakeratose XII 183.
Angioneurotisches Ödem des Larynx VIII 190.
Angioparalyse IV 704.
Angioplastische Sarkome IV 480.
Angiosarkome XIII 39.
Angiosklerose XV 210.
Angiotripsie II 704.
Angostura I **549**.
Angstaffekte bei Neurasthenie X 529, Behandlung X 588.
Anguillula V 114.
Anguillula intestinalis et stercoralis I **550**, 577.
Anguilluliasis s. Anguillula.
Angulus infectiosus IV 799.
Angustia aortae X 145.
Angustie der Aorta, kardiale Störungen bei X 146.
Angusturarinde I 549.
Angusturin I 549.
Anhalonidin XI 434.
Anhalonin XI 434.
Anhalonium I **551**.
Anhaloniumarten XI 434.
Anhydrämie II 654.
Anhydromethylencitronensaures Hexamethylentetramin VI 359.
Anhydromethylencitronensaures Natron III 343.
Anhydromuscarin X 59.
Anideus IX 784.
Anilin I **552**, 404, 130, II 661, XI 692.
Anilinbraun I 555.
Anilinfarben I **555**, zur Bakterienfärbung II 256.
Anilinfarbstoffe, Färbung der Gewebe mit IV 771.
Anilinrot I 555.
Anilinvergiftung I **552**.
Anilinwasser-Farblösungen IV 776.
Anilipyrin I **556**.
Aniodol I **557**.
Anionen XI 214.
Aniria I 557.
Aniridia I **557**, totalis, partialis, congenita I 557, Komplikation I 558, path. Anatomie I 559, Therapie I 560.
Aniridismus I 557.
Anis I **560**.
Aniscampher I 561.
Anisocytose XI 584.
Anisodus laurus II 77.
Anisöl I 560.
Anisometropie XII 442.
Anknüpfungskrankheiten VII 67.
Anknüpfungssymptome VII 67.
Ankyloblepharon I **561**, II 624, IX 809.
Ankylose I **562**, Behandlung V 712, des Ellbogengelenkes IV 432, der Gelenke XII 476, bei Gelenkbrüchen V 187, des Handgelenkes VI 166, des Hüftgelenkes VI 657, des Hüftgelenkes nach Coxitis VI 653, im Kniegelenk VII 790, knöcherne V 713, beider Hüftgelenke V 714, rheumatische Behandlung mit Moorbädern X 5.
Ankylosis mandibulae XIV 815.
Ankylostoma americanum I 567, 570.
Ankylostoma duodenale I **566**.
Ankylostoma duodenale Dubini I 567.
Ankylostomiasis I 571, Symptomatologie I 573, path. Anatomie I 576, Diagnose I 577, Prognose I 577, Prophylaxe I 578, Behandlung I 579.
Ankylostomum duodenale XII 870.
Annidalin I **730**.
Anode IV 266, 269, XII 538.
Anodenbad VI 747.
Anodenöffnungszuckung IV 302.
Anomalien IX 723.
Anonychie X 262.
Anopheles als Überträger der Malariainfektion IX 128.
Anopsie I **580**.

Anorchidie VI 543.
Anorexie, hysterische VII 127.
Anorexia nervosa IX 79.
Anorexie und Phthisis pulmonum IX 80.
Anosmie XI 266, einseitige V 568, hysterische VII 127.
Anschoppung der Lunge bei Pneumonie VIII 500.
Anspannungszeit des Herzens VI 461.
Anstaltslazarette IX 450.
Ansteckende Krankheiten, Unterlassung der Anzeige als strafbare Fahrlässigkeit VIII 127.
Anstoßen (mit der Sprache) XIV 92.
Antaphrodisiaca I **581**.
Anteflexio epiglottidis infolge syphilitischer Narbenbildung VIII 198.
Anteflexio uteri XV 27, 28, Symptome, Diagnose XV 28, und Sterilität XIV 18.
Antemetica II 757.
Anthodia Cinae XIII 17.
Anthophylli III 152.
Anthoxantum odoratum III 464.
Anthracosis pulmonum XIII 897, Mischform mit Chalikosis XIII 907.
Anthrapurpurin, Diacetylester des XII 276.
Anthrarobin I **582**, III 336.
Anthrasol I **582**.
Anthrax VII 525, IX 654.
Anthrax benignus VII 525.
Antiarthrin und Antiarthrinpräparate V 368.
Antiarthritische Sirupe XIII 46.
Anticelta-Tabletten V 368.
Antidiabeticum Bauers V 368.
Antidota I **583**.
Antidotenverzeichnis I 584.
Antidotum arsenici albi IX 118.
Antiépileptique Uten V 368, 369.
Antifebrin s. Acetanilid, Harnbeschaffenheit nach VI 195.
Antigen III 378, 385, 386.
Antigennachweis III 386.
Antigichtwein Duf V 368.
Antiglykolytisches Serum V 873.
Antihydropsin Bödikers V 369.
Antimellin V 369.
Antimoine I 586.
Antimon I **586**, metallisches I 593.
Antimonbutter I 592.
Antimonial Powder I 593.
Antimonjodid I 593.
Antimonpräparate I 587.
Antimonspiegel I 765.
Antimonvergiftung V 819.
Antimony I 586.
Antineon Lochers V 376.
Antineuralgica XI 692.
Antinonnin III 877.
Antipepsin VIII 837.
Antiperistaltik des Darms III 636.
Antiphlogose, örtliche III 461.
Antipositin Wagners V 369.
Antiputrin X 291.
Antipyrese s. Fieberbehandlung V 39, medikamentöse V 46, hydrotherapeutische V 46.
Antipyretica I 129, V 47. in der Typhustherapie I 59.
Antipyrin I **593**, XI 695, Wirkungsart I 594, klinische Verwendung I 595, Nebenwirkung I 597, in der Typhustherapie I 62.
Antirheumaticum Saids V 369.
Antiscabiosum XI 608.
Antisepsis und Asepsis I **599**, Geschichte I 599, Wesen der Wundbehandlungsmethoden I 602, Sterilisationsmethoden und deren Anwendung I 603, Bestandteile antiparasitärer Verbände I 610, die Formen des antiparasitären Verbandes und der Wundheilungsmethoden I 616, Antisepsis im Kriege I 618, bei Hebammen VI 304.
Antiseptica I **620**, IV 180, innerliche Darreichung der I 624.
Antiseptin I **625**, V 394.
Antiseptische Berieselung für die Behandlung schwerer Phlegmonen XI 707.
Antiseptol I **625**.
Antispasmin I **625**, XI 152.
Antistreptokokkenserum bei Streptomykosen XV 209.
Antistreptokokkenserumtherapie bei Scharlach XIII 147.
Antithermin I **625**, XI 695.
Antithyreoidin II 296.
Antitinein X 291.
Antitoxine I **625**, VII 236, 237, Entstehung I 626, Bildungsort I 629, lokale Erzeugung I 629, Ort I 630, im Serum normaler Tiere I 630, Gewinnung I 630, Wirkung auf Toxin I 632, Mengenbestimmung I 633, Schicksale im Körper I 634, die wichtigsten bisher gefundenen I 635.
Antitoxineinheit IV 77.
Antitoxintherapie bei Diphtherie IV 76.
Antitrypsingehalt des Blutserums VII 491.
Antituberkulin III 382.
Antitussin I **635**, V 369.
Antitussin Verweij I 635.
Antityphusserum I 57.
Antozon XI 268.
Antrophore II 717.
Antrum, Erkrankung des IX 866.
Anurie I **635**, VI 175.
Anus infundibuliformis XI 282.
Anus praeternaturalis bei Ileus III 660.
Anus sacralis IX 275.
Anusolsuppositorien gegen Hämorrhoiden VI 123.
Anytin I **638**.
Anytole I **638**.
Anzeigepflicht bei Typhus I 53.
Aorta, Krankheiten derselben I **639**, Endaortitis chronica I 639, Erweiterungen I 643, Ruptur I 650, Verengerungen I 651, chlorotische I 771, Arteriosklerose der I 792, und der Brustaorta I 843, schwielige Sklerose der X 145, Kompression der XI 839, Stenose der IX 828.
Aorta abdominalis, Unterbindung der II 385.
Aorta ascendens, Engigkeit IX 826.
Aortaptose I **653**.
Aorteninsuffizienz VI 487.
Aortenaneurysma I 643, IV 136, Symptomatologie und Diagnostik I 644, Druckerscheinungen I 646, Verlauf I 647, Prognose I 648, Therapie I 649.
Aortenfehler, kombinierte VI 490.
Aortengeräusche II 154.
Aortenklappen, relative Insuffizienz VI 480.
Aortenstenose I 642, 802, 823.
Aortensystem, angeborene Enge des X 146, Hypoplasie des I 651, 771.
Aortitis I 803, sklerogummöse I 805.
Aortitis chronica und Malaria IX 155.
Aortitis fibrosa I 804.
Aortitis syphilitica I 804.
Apathie III 723.
Apathische Form der progressiven Paralyse XII 37.
Apfelsine III 344.
Aphakie I **655**, Ursachen, Symptome, Diagnose I 655, dioptrische Verhältnisse I 656, Rotsehen bei I 657, Sehschärfe bei I 658, Akkommodation bei I 659, Korrektion der I 659, künstliche zur Myopieheilung I 661.
Aphasie I **664**, V 514, normale Sprachvorgänge I 664, Störungen des Sprachverständnisses I 673, Störungen des Sprechens I 677, Störungen des Lesens I 681, Störungen des Schreibens I 681, Untersuchungsmethoden I 682, gemischte u. partielle A. I 684, Begleitsymptome außerhalb der Sprachsphäre I 685, Abgrenzung der motorischen A. von den Anarthrien I 686, Diagnose des path.-anat. Prozesses I 687, Differentialdiagnose u. Prognose I 688, Therapie I 689, intercentrale I 678, sensorische I 673, V 471, 501, 580, 584, VI 591, subcorticale sensorische I 674, transcorticale sensorische I 676, motorische V 581, 584, centrale motorische I 679, funktionelle I 688, transitorische I 688, 717, optische V 471, 582, 585, bei Hypnotismus VII 15, hysterische VII 102, bei spastischer Kinderlähmung XIII 623; sensorische, motorische XIII 791, Ableseübungen bei sensorischer VIII 385.
Aphonia spastica XI 735, XIII 773.
Aphonie I **689**, centrale I 690, periphere I 690, essentielle I 693, saturnina II 596.
Aphrodisiaca I **694**.
Aphthae epizooticae IX 282.
Aphthen I **695**, XIV, 69, 252, die echten I 695, Bednarsche I 696, -seuche I 698.

Aphthenseuche IX 282.
Aphthongie II 469.
Apiin I 699.
Apiol I **699**.
Apiolum album crystallisatum I 699.
Apis mellifica II 473.
Aplasia corporis callosi IX 807.
Aplasia pilorum monileformis VI 34.
Aplasia testis VI 540.
Aplasia et Hypoplasia cerebelli IX 808.
Aplasie I **699**.
Aplasie, congenitale IX 727.
Aplastische Leukämie VIII 324.
Apoatropin II 83, VI 864.
Apocodein I **700**, XI 151.
Apolysin I **701**
Apomorphin I **701**, X 22.
Apomorphinbrommethylat IV 714.
Apoplektiforme Anfälle bei multipler Sklerose X 46, bei Paralysis agitans XI 349.
Apoplektische Cysten V 482, VI 112.
Apoplektische Narbe V 482.
Apoplektischer Habitus V 480.
Apoplektischer Insult V 483, 513, Verlauf des V 485, Erklärung des Zustandekommens V 486.
Apoplexia medullae oblongatae VI 113.
Apoplexia nervosa V 474.
Apoplexia sanguinea V 478.
Apoplexia sanguinea cerebri s. Gehirnblutung.
Apoplexia serosa V 417.
Apoplexie I **704**, VI 109, 112, XIII 152.
Apparat zur Herstellung komprimierter Luft XI 39.
Apparate für Widerstandsgymnastik IX 310.
Appendicitis I **704**, III 617, akute, chronische I 704, katarrhalische, gangränöse I 705, Ätiologie I 705, path.-anat. Veränderungen I 706, Symptome und Diagnose I 709, akuter Anfall I 709, Prognose I 711, Differentialdiagnose I 712, Therapie I 713, Operation im akuten Anfall I 713, im Intervall I 715; u. Schwangerschaft XIII 316.
Appendicitis actinomycotica I 705.
Appendicitis perforativa I 705.
Appendicitis simplex I 705
Appendicitis tuberculosa I 705.
Appendix testis Morgagni VI 539.
Apperzeptionsfähigkeit, Steigerung der bei Hysterischen VII 43.
Appetit IX 78.
Appetitive Insuffizienz, konstitutionelle, dysbulische, resp. parabulische Form X 10.
Applanatio corneae XI 783.
Applicatio cucurbitatum XIII 243.
Apraxie II 34, V 506, 584, bei Hypnotismus VII 15, motorische, einseitige V 580, transcorticale V 580.
Aprosexia I **716**, 184.
Aprosopia IX 819.
Apsithyria I **717**.
Apyonin I 556.
Aqua amygdalarum amararum I 448.
Aqua ardens I 348.
Aqua aromatica II 268.
Aqua Asae foetidae composita I 864.
Aqua Aurantii florum II 138.
Aqua calcis III 86.
Aqua carbolisata III 116.
Aqua cephalica II 268.
Aqua Chamomillae III 179.
Aqua chlori III 210.
Aqua cinnamomi simplex XV 642, spirituosa XV 642.
Aqua coelestis VIII 133.
Aqua coloniensis III 344.
Aqua Eucalypti IV 710.
Aqua florum Naphae II 138.
Aqua fluoroformii V 149.
Aqua Foeniculi V 151.
Aqua foetida antihysterica I 864.
Aqua Goulardi II 594.
Aqua Javelle III 211.
Aqua intercus VI 798.
Aqua Menthae piperitae IX 403.
Aqua oxymuriatica III 210.
Aqua Petroselini I 699.
Aqua picis XI 819, 820.
Aqua Pruni Padi II 559.
Aqua Quassiae Rademacheri XII 295.
Aqua rosae XII 575.
Aqua Rubi Idaei XII 586.
Aqua saphirica VIII 133.
Aqua Tiliae VIII 361, concentrata VIII 361.
Aqua vulneraria spirituosa I 123.
Aqua vulneraria spirituosa, vinosa XII 575, 875.
Arabin VI 13.
Arabinose XI 463.
Arachnitis adhaesiva circumscripta XII 602.
Arachnoidea, Angiom der XII 608, sarkomatöse Geschwülste der, an der hinteren Schädelgrube V 401.
Arachnolysin XIII 691.
Araroba III 334, depurata III 335.
Arbeitshände VIII 92.
Arbeitshypertrophie VI 883, X 145.
Arbeitsneuralgien II 718.
Arbeitssanatorium III 721.
Arbutin V 730, XV 115.
Arca Noae X 60.
Arco I **717**.
Arcus senilis VI 619.
Area medullo-vasculosa IX 809.
Areca catechu V 730.
Argentamin XIII 464, 466.
Argentol I **718**, XIII 464.
Argentum colloidale XIII 464, 469, XIV 806.
Argentum cyanatum cum Kalio cyanato XIII 464.
Argentum Foliatum XIII 464.
Argentum jodicum VII 396.
Argentum nitricum XIII 464, als Ätzmittel VII 628.
Argentum thyohydrocarburo-sulfonicum VII 184.
Argol XIII 464.
Argon VIII 421.
Argonin XIII 465.
Arguil-Robertsonsches Phänomen XII 61.
Argyll - Robertsonsches Phänomen bei Tabes XIV 299.
Argyria I **718**, XIII 470.
Argyrose XIII 470, im Pharynx XI 657.
Argyrosis I **718**, allgemeine I 719, lokale I 721, Anatomie I 723, Pathogenese I 725.
Arhéol I **729**.
Arhovin I **729**.
Arhythmie s. Arrhythmie.
Arillus Myristicae X 64.
Aristochin I **729**.
Aristol I **730**, VII 393.
Aristolochia I **731**.
Aristolochin I 731.
Arltsche Salbe III 408.
Arm, Verlust eines, durch Körperverletzung VII 813.
Armcentrum, motorisches V 501.
Armenische Beule XI 197.
Armenkrankenpflege I **731**.
Armenpflege I **731**.
Armmuskulatur, Atrophie der bei progressiver spinaler Muskelatrophie XII 60.
Armnervenlähmung I **739**, Plexuslähmungen I 739, Lähmungen einzelner Armnervenstämme I 740.
Armschiene Watsonsche V 700.
Armverbände XV 238.
Arnica I **745**.
Arnica montana I 745.
Arnicatinktur I 746.
Aromatische Kräuter XII 575.
Arquebusade, weiße XII 575, 875.
Arrestantenlähmung I 742.
Arrhénal I **746**.
Arrhinencephalie IX 805, 815.
Arrhythmie, chronische X 142, extrasystolische X 106, der Herztätigkeit bei Neurasthenie X 551, des Pulses bei Pleuritis III 13, des Pulses bei tuberkulöser Meningitis V 456.
Arrosion der Arterien I 779.
Arsen I **746**, -verbindungen I 747, Wirkungsart der -verbindungen im Körper I 747; arzneiliche Verwendung I 752, Nebenwirkungen I 755, akute Vergiftung I 756, chron. Vergiftung I 759, Path.-anat. der -vergiftung I 763, Forensisches und Chemisches über -verbindungen I 764, Therapie der akuten -vergiftung I 767, -präparate I 754, metallisches I 747, 757.
Arsendisulfid I 747, 757.
Arsenhaltige Anilinfarben I 747, 757.
Arsenhaltige schwefelsaure Eisenwässer VIII 345.
Arsenicum jodatum I 755.
Arsenige Säure I 747, 757, V 817.
Arsenikbehandlung der Leukämie VIII 333.
Arsenikexanthem IV 686.
Arsenikpapier II 815.
Arseniksaures Kupfer VIII 132.
Arsenmehl I 747.
Arsenmelanose I 755.
Arsenneuritis I 760.

Arsenpräparate bei Malaria IX 166.
Arsensäure I 747.
Arsensäureanilid I 754.
Arsenspiegel I 765.
Arsentherapie der Syphilis XIV 266.
Arsentrioxyd, Vergiftung durch V 818.
Arsentrisulfid I 747, 757, V 819.
Arsenvergiftung V 818.
Arsenwasserstoff I 747, II 661, Vergiftung mit I 762.
Arsoniumbasen I 419.
Arsonvalisation XIV 443, allgemeine IV 398.
Arsonvalotherapie IV 394, Instrumentarium IV 394, Methodologisches IV 397, Physiologisches und Therapeutisches IV 399.
Arsynal I 746.
Artemisia I **768**.
Artemisia Absinthium I 121, 768.
Artemisia cina Berg I 768, XIII 17.
Artemisia vulgaris I 768.
Arteria anonyma, Aneurysma der VI 131, Verletzung VI 145.
Arteria auricularis posterior XIII 52.
Arteria axillaris, Unterbindung in der Achsel I 136, Unterbindung unter dem Schlüsselbein I 137.
Arteria basilaris, Aneurysma V 608, 609.
Arteria brachialis IV 418.
Arteria capsularis V 832.
Arteria carotis communis, Unterbindung bei Gefäßwunden VI 145.
Arteria carotis externa, interna, Unterbindung bei Gefäßverletzung VI 145.
Arteria carotis interna, Aneurysma V 608, 609.
Arteria centralis retinae, Embolie IV 441.
Arteria cerebri media, Aneurysma V 608.
Arteria corporis striati externa, Blutung aus der V 481.
Arteria cubitalis IV 414. 418, Ligatur IV 417.
Arteria femoralis, Unterbindung der X 854.
Arteria femoralis communis, Unterbindung XIII 172.
Arteria frontalis XIII 51.
Arteria glutaea, Verletzung II 373, Unterbindung II 386.
Arteriae haemorrhoidales IX 209.
Arteria hyaloidea persistens V 832.
Arteria iliaca communis, Unterbindung der II 386.
Arteria iliaca externa, Unterbindung der II 385.
Arteria iliaca interna (hypogastrica), Unterbindung der II 386.
Arteriae intercostales XII 525.
Arteria ischiadica, Verletzung II 373, Unterbindung II 386.
Arteria mammaria interna III 61.
Arteria meningea media XIII 59.
Arteria occipitalis, Aneurysma V 603.
Arteria pediaea, Ligatur V 258.
Arteria poplitea, Aneurysmen der VII 797, Ligatur VII 797.
Arteria pulmonalis, Atherosklerose der I 796, congenitale Stenose IX 826, im Röntgenbilde X 152.
Arteria radialis, Ligatur dicht über dem Handgelenk VI 169, Unterbindung der XV 362.
Arteria subclavia, spontane Aneurysmen VI 131.
Arteria supraorbitalis XIII 51.
Arteria tibialis antica, postica, Ligatur V 258.
Arteriae temporales profundae XIII 52.
Arteria temporalis superficialis XIII 51.
Arteria thyreoidea superior, inferior, Unterbindung der XIII 218, 219.
Arteria tibialis antica, Unterbindung XIV 834.
Arteria tibialis postica, Unterbindungen XIV 834.
Arteria ulnaris, Ligatur dicht über dem Handgelenk VI 169, Unterbindung der XV 362.
Arteria vertebralis, Unterbindung bei Verletzung der VI 146.
Arteriektasie, diffuse I 511, Therapie I 513.
Arterien (path.-anat.) I **768**, normaler Bau I 768, Veränderungen der Elastizität und Dehnbarkeit I 770, Veränderungen der Weite und Wanddicke I 771, Bildung der Kollateralarterien I 772, Degenerationen I 773, Thrombose und Embolie I 775, Kontinuitätstrennungen I 777, die entzündlichen Erkrankungen der I 779, Atherosklerose, Arteriosklerose I 792, schwielige Sklerose der Aorta I 804, Aneurysma I 811, sarkomatöse Geschwülste I 828, Anomalien der IX 827.
Arterienentzündung I 780 (cf. auch Arteriitis), akute, verruköse, ulceröse I 780, eiterige I 781, syphilitische I 784, tuberkulöse I 789.
Arterienligatur V 358.
Arterienpuls, im ophthalmoskopischen Bilde XI 93, Auftreten eines spontanen, bei Glaukom (ophthalmoskopisch) V 837, Sphygmogramm VI 455.
Arterientöne II 156, -geräusche II 157.
Arterientransplantation XIV 617.
Arteriitis I 780, X 144, verruköse, ulceröse, eitrige X 144.
Arteriitis obliterans I 783.
Arteriitis proliferans I 788.
Arteriitis syphilitica I 784, V 529, X 145.
Arteriitis umbilicalis XI 696.
Arterionekrose I 774, nach Adrenalin X 436.
Arteriosclerosis retinae XII 486.
Arteriosklerose I 792 (cf. Atherosklerose), syphilitische I 805.
Arteriosklerose (klinisch) I **831**, Ätiologie und Pathogenese I 831, Symptome und Verlauf I 837, A. mit gesteigertem Gefäßdruck und Herzhypertrophie I 838, Sklerose der Brustaorta I 843, der Coronararterien I 844, Beteiligung der Nieren I 847, anderweitige Lokalisationen I 848, Diagnose, Prognose I 851, Therapie I 852, und Gehirnblutung V 480, als Grundlage der symmetrischen Asphyxie XIV 215, Behandlung mit Bogenlichtbädern VIII 359, Behandlung mit Jod VII 385.
Arteriosklerotiker und Heilstätten X 475.
Arteriosklerotische Induration der Niere X 701.
Arteriotomie I **858**.
Artesische Wässer XV 421.
Arthantin III 488.
Arthralgien, hysterische VII 121.
Arthrektomie I 863, XII 475, des Kniegelenks VII 803.
Arthritis V 770, chronisch deformierende, Behandlung mit Fango IV 785.
Arthritis blennorrhoica XI 943.
Arthritis deformans I 304, V 678, 680, 682, 697, 794, XI 226, 925, an den Fingergelenken V 107, des Hüftgelenks VI 657, des Schultergelenks XIII 272, der Wirbelkörper XIII 700
Arthritis deformans nodosa des Handgelenks VI 166.
Arthritis fungosa VII 788.
Arthritis gonorrhoica XIV 696.
Arthritis sicca des Schultergelenks XIII 271.
Arthritis urica V 682, 698, 770, (s. Gicht), des Ellbogengelenkes IV 432, des Handgelenks VI 166, Hyperämiebehandlung XIII 924.
Arthritische Diathese V 795.
Arthritisme V 772, 780, 795.
Arthritismus XIII 546.
Arthrodese I **859**, am Fußgelenke V 272, des Kniegelenks VII 803.
Arthropathia tabidorum XI 227.
Arthropathien, neuropathische V 683, 696, tabische V 687, XIV 300.
Arthroplastik VIII 80.
Arthrotomie I **862**.
Arthroxerosis coxae VI 657.
Articulatio genu VII 766.
Artikulationsbewegung, Prüfung der XI 726.
Artikulationsorgane, Übungen der XIV 99.
Artikulationsmuskulatur, Störungen der beim Stottern XIV 91.
Artikulationsstörungen bei Ponsaffektionen V 508.
Artikulationsübungen VI 594, XIII 777, Vokale XIII 783, Konsonanten XIII 784, Lautverbin-

dungen XIII 787, Silben, Worte und Sätze XIII 780.
Artikulatorisch gestörte Sprache bei progressiver Paralyse XII 33.
Aryknorpel, Perichondritis der XI 474.
Arytänoidknorpel im laryngoskopischen Bilde VIII 148.
Arzneiexantheme IV 686, und Flecktyphus, differentialdiagnostisch V 138.
Arztähnliche Titel VIII 117.
Asa dulcis II 422.
Asa foetida I **864**.
Asa foetida Pragensis I 864.
Asaprol I **865**, X 293.
Ascaridenmittel XIII 19.
Ascaris lumbricoides I 577, II 324, VI 350, der Gallenwege V 313.
Ascaris maritima VI 351.
Ascaris mystax VI 351.
Aschoff-Tawarascher Knoten X 110.
Ascites I **865**, IV 232, II 298, ikterischer, opalescens, adiposus, chylosus I 866, II 323, gelatinosus, blutiger, seröser I 867, angeborener I 871, abgesackter I 873, anatomische Veränderungen I 865, Ätiologie I 869, Symptome I 871, Entwicklung, Verlauf, Dauer I 874, Diagnose I 875, Prognose I 877, Therapie I 877, entzündlicher IV 515, bei Lebercirrhose VIII 240, bei Leberkrebs VIII 256.
Asellin VIII 262, XII 208.
Asepsis s. Antisepsis, bei der Geburt IV 491.
Aseptol I **881**.
Asparagin II 420.
Asparaginsäure XII 134.
Aspergillose der Luftwege XIII 909.
Aspergillus im äußeren Gehörgang V 655, in der Nase X 407.
Aspergillus Bouffard X 95.
Aspergillus fumigatus im Sputum XIII 799.
Aspergillus nidulans X 95.
Aspergillusarten, pathogene XIII 223.
Aspermatismus XIII 951.
Asperula ordorata III 464.
Asphyxie I **882**, Ursachen I 883, Erscheinungen I 886, Behandlung I 887, paralytische bei der Narkose X 324, spastische bei der Narkose X 322.
Aspidin V 92.
Aspidinin V 92.
Aspidinol V 92.
Aspidium athamanticum V 95.
Aspidium marginale V 95.
Aspidium rigidum V 95.
Aspidium spinulosum V 92.
Aspidosperma Quebracho blanco XII 295.
Aspidospermatin XII 295.
Aspidospermin XII 295.
Aspirationsapparat zur Entleerung von Pleuraexsudaten III 39, 40.
Aspirationspneumonien VIII 559, röntgenologisch VIII 509.
Aspirator II 544.
Aspirin II **1**.
Assoziationsmethode XII 192.
Assoziationsstörungen, hysterische VII 142.
Assuan VII 494.
Asterol II **3**.
Asthenia universalis congenita IX 83, XV 348.
Asthenie II **3**.
Asthenisches Delirium III 702.
Asthenopia nervosa, hysterische VII 126.
Asthenopie II **4**, III 342, akkommodative II 5, XIV 219, muskuläre II 8, Therapie II 11, nervöse II 12, X 544, retinale XIV 219.
Asthenospermie XIII 941, 949.
Asthma II **13**, kardiales I 525, 841, 853, II 812, nasales X 786, neurasthenisches X 554, und Schilddrüsenbehandlung XIII 184.
Asthma bronchiale, Behandlung mit Luftbädern VIII 359.
Asthma dyspepticum II 165, 812, VIII 800, IX 59.
Asthma humidum II 811, 846.
Asthma idiosyncrasicum II 803.
Asthma nasale, bulbäre Form II 800, 813.
Asthma nervosum, spasmodicum II 793.
Asthma saturninum II 579.
Asthma sexuale II 802.
Asthma uricum V 776.
Asthmakrystalle II 809.
Asthmamittel V 866, Hairs V 369, Tuckers V 376.
Asthmapulver Schiffmanns V 369, Zematone V 369.
Asthmaspezialitäten XIV 142.
Asthmatee V 866.
Asthmatische Anfälle und Urämie XIV 844.
Asthmazigaretten II 815.
Astigmatismus II **14**, 760, unregelmäßiger II 14, unregelmäßiger bei Hornhautstaphylom XIII 851, regelmäßiger II 15, Bestimmung des II 19, nach Staroperationen I 658.
Astomia IX 819.
Astragalus XIV 597.
Astrolin IX 426.
Asurol bei Syphilis XIV 264.
Asymmetrie des Schädels XIII 61.
Asystolie des Herzens X 118.
Ataktische Arm- bzw. Beinbewegungen bei Kleinhirnerkrankungen V 587.
Atavismus und Mißbildungen IX 733.
Ataxie II **22**, V 595, Entstehung II 24, u. Sensibilität I 127, Empfindung passiver Bewegungen II 27, Prüfung der Empfindung für aktive Bewegungen II 29, das Gefühl des Widerstandes und der Kraft II 30, Empfindung der Stellung und Lage der Glieder II 31, Ausgangsort der II 32, Formen der II 32, cerebrale, corticale II 32, literale II 33, psychogene II 35, Pseudoataxien II 36, Alkoholataxie II 36, frontale II 36, statische II 37, Hauben- II 37, cerebellare II 37, Friedreichsche hereditäre II 39, periphere II 40, Grade und Verlaufscharakter II 41, Differentialdiagnose, Therapie II 42, Theorie der XIV 312, bei Hypnotismus VII 15, bei Tabes XIV 294, der Augenmuskeln XIV 301, und Gymnastik IX 330, akute periphere XIV 325, cerebellare V 568, 587, 596, 602, diphtherische X 626, frontale V 568, hereditäre, familiäre V 198.
Ataxie locomotrice progressive XIV 281.
Atelektase XI 537.
Atembewegungen, Hilfsorgane der XII 525.
Atemgeräusch II 139, vesiculäres II 139, bronchiales II 143, gemischtes II 145, herzsystolisches II 142, metamorphosierendes II 145.
Atemgröße im Fieber V 17.
Atemmuskulatur, Störungen der beim Stottern XIV 88.
Atherom II **44**, V 383, der Haut III 497, der Ohrmuschel XI 23.
Atheromatöse Entartung der Gefäße I 773, 792.
Atheromcysten, seröse des Gesichts V 742.
Atherose der Arterien I 792.
Atherosklerose I 773, X 145, Verfettung der Intima I 792, Sklerose der Intima I 793, knotige I 793, mikroskopisches Verhalten I 794, Verkalkung der Media I 799, Ursachen, Lebensalter I 801, Folgezustände für die Organe I 803.
Athetose II **46**, V 491, 565, XIII 632, Hemi- II 48, bilaterale II 50, XIII 628, Ätiologie II 50, Prognose, Therapie II 51, bei Idiotie VII 201.
Athyreosis XIII 174.
Atmen, rauhes VIII 675, verschärftes VIII 675, abgeschwächtes VIII 675, saccadiertes bei Lungentuberkulose VIII 675, großes III 807.
Atmokausis II **51**, Instrumentarium II 52, Technik der II 55, Indikation II 61.
Atmung, künstliche s. Respiration; bei Pneumonie VIII 504, Inkongruenz zwischen Thorax und Zwerchfell bei tuberkulöser Meningitis V 441.
Atmungsapparat, Drüsen des IV 108.
Atmungscentrum, Parese des I 882.
Atmungsfunktion, Untersuchung der XI 717, graphische Untersuchung der XI 718.
Atmungskoordination, Übungen der XIV 95.
Atmungsorgane bei Typhus I 21, Beschrän-

kung der Tätigkeit der I 883, Erkrankungen der und Herzklappenfehler VI 498.
Atmungsstuhl XI 898.
Atmungsübungen XIII 768.
Atmungswege, Staubkrankheiten der XIII 890.
Atonia et Dilatatio ventriculi VIII 878.
Atonie II **69**, des Darms, nervöse III 638, des Magens VIII 798, IX 47, 70, der Speiseröhre X 954.
Atoxyl II **70**, bei Schlafkrankheit I 754, Harnbeschaffenheit nach VI 195.
Atoxylsaures Quecksilber XII 318.
Atremie III 723, 733.
Atrepsie der Kinder und Schilddrüsenbehandlg. XIII 182.
Atresia ani IX 213, Behandlung IX 217.
Atresia ani cum fistula perinaeali IX 215.
Atresia ani cum fistula vulvari vestibulari IX 215.
Atresia ani simplex IX 830.
Atresia ani urethralis IX 831.
Atresia ani uterina IX 831.
Atresia ani vesicalis IX 831.
Atresia ani vulvo-vaginalis IX 830.
Atresia oris V 742.
Atresia oris congenita V 743.
Atresia recti IX 213.
Atresia recti vel ani mit innerer Fistelbildung IX 214, mit äußerer Fistelbildung IX 215.
Atresia vaginalis XV 125.
Atresia urethralis IX 838.
Atresia vulvaris XV 364.
Atresien des Verdauungskanals IX 829.
Atrichia VI 30 IX 848.
Atrichosis und Schilddrüsenbehandlung XIII 185.
Atrioventrikularknoten X 111.
Atrioventrikularsystem X 139, Adipositas des X 140.
Atropa Belladonna II 77, 420, VI 862.
Atropamin II 83.
Atrophia acquisita uteri XV 25, Anatomie, Symptom XV 26, Diagnose, Prognose, Therapie XV 27.
Atrophia bulbi XI 781.
Atrophia hepatis acuta flava VIII 225.
Atrophia idiopathica IV 675.
Atrophia nervi optici II 596, XI 170, neuritische XI 170, intraokulare XI 171, genuine XI 171.
Atrophia nervi optici sympathica XIV 222.
Atrophia testis VI 540, 541.
Atrophia uteri XV 24.
Atrophie II **71**, I 700, endogene nutritive II 72, exogene celluläre II 72, Druck- II 73, entzündliche und infektiöse II 74, toxische II 74, rote der Leber III 474, der Magenschleimhaut VIII 802, der Prostata XII 124.
Atrophische Lebercirrhose VIII 235, Ätiologie VIII 235, Pathogenese VIII 238, Symptome VIII 239, Komplikationen VIII 241, Prognose, Diagnose VIII 243, Behandlung VIII 244, chirurgische Behandlung VIII 245.
Atrophische harte Niere X 736.
Atrophische Spinallähmung XIII 654.
Atrophisch - spastische Spinalparalyse XIII 675.
Atropin II **76**, 420, X 154, Vergiftungen mit II 80, therapeutische Anwendung II 82, bei Asthma II 817, Präparate II 83, und Akkommodationslähmung I 277, bei Ileus III 666, -vergiftung V 821.
Atropinmethylnitrat IV 711.
Atropinum jodicum VII 396.
Atropinum methylobromatum II 84.
Atropinum methylonitricum II 84.
Atropinnm sulfuricum II 83.
Atropinumbasen II 84.
Attonität VII 600.
Auchenotomie IV 445.
Audi-Mutitas VI 590.
Audiphon VI 588, Bernards V 367.
Aufbrauchkrankheiten III 80.
Aufbrauchtheorie von Edinger XIV 285.
Aufguß VII 337.
Aufstoßen, nervöses IX 62.
Augapfel, Kleinheit des IX 442, ektatischer VIII 77, normwidrige Ausdehnung der Wandung XIII 849, Schwund des XI 781.
Auge, Verlust eines durch Körperverletzung VII 813, Mißbildungen IX 808.
Augenachse XIV 108.
Augenaffektionen und Schwangerschaft XIII 312.
Augenbinde XV 236.
Augenbrauen, Fehlen der XIII 177.
Augenentzündung, akute V 838.
Augenfehler und Militärdienstuntauglichkeit IX 490.
Augenheilbalsam vegetabilischer Reichels V 376.
Augenhintergrund, Untersuchung des mit dem Augenspiegel (s. Ophthalmoskopie) XI 63.
Augenhöhleneiterungen und Gehirnabsceß V 467.
Augenkammer, Eiteransammlung in der vorderen VII 81.
Augenkrankheiten im Heere, Statistik IX 639.
Augenleiden und Simulation XIII 478.
Augenleuchten XI 63.
Augenlider, Mangel der I 76, Anomalien IX 809.
Augenlidhaut, Duplikatur der IV 546.
Augenmigräne, komplizierte IV 599.
Augenmuskelkrämpfe II **84**.
Augenmuskellähmungen II **84**, 596, V 595, Ätiologie und Einteilung II 84, Symptomatologie II 89, Differentialdiagnose, Ausgang der II 101, Prognose, Therapie II 102, bei Typhus I 39, bei Tabes XIV 301, bei Tumoren des Stirnhirnes V 568.
Augenmuskelnerven, Ursprung und Verlauf II 85.
Augenmuskulatur, hysterische Lähmung der VII 98.
Augenscheinbefund II 103.
Augenspiegel XI 65, nach Helmholtz XI 65, nach Rüte XI 66, nach Liebreich XI 66, 67, nach Engelhardt XI 66, nach v. Jäger XI 66, feststehende XI 66, nach Landolt XI 69, nach Loring XI 68, 69, nach Morton, Parent XI 69, nach Hirschberg XI 70, nach Thorner XI 70, nach Giraud-Teulon XI 70.
Augenspiegeluntersuchung (s. Ophthalmoskopie) XI 63.
Augenveränderungen bei Typhus I 39.
Augenverletzungen II **106**, 636, Einteilung II 106, Prognose II 107, Therapie II 108, Erschütterungen u. Quetschungen II 109, Verwundungen ohne Hinterlassung eines Fremdkörpers II 117, mit Hinterlassung eines Fremdkörpers II 125, Verbrennungen und Verätzungen II 132.
Augenwässer VII 842.
Augenwasser Whites V 369.
Augustusbad X 6.
Auktionatorkrampf II 469.
Aura, visuelle bei Migräne IX 419, 420.
Aura epileptica IV 586, psychische, sensorielle, sensible IV 588, motorische, vasomotorische IV 588, 589.
Auramin I 556.
Aurantia immatura II 137.
Aurantiagelb I 556.
Aurantium II **136**.
Aurasymptome bei Jacksonepilepsie V 577.
Auricula, Krankheiten derselben XI 18.
Aurikuläre Venenwelle VI 458.
Aurigo VII 220.
Aurin I 556.
Auro-Natrium chloratum VI 2.
Aurum chloratum acidum VI 1.
Aurum foliatum VI 1.
Aurum jodatum oxydatum VI 2.
Aurum-Kalium bromatum VI 1.
Aurum-Kalium cyanatum VI 1.
Aurum pulveratum, praecipitatum, colloidale VI 1.
Aurum tribromatum VI 1.
Auscultation II **138**, des Digestionsapparates II 159, der Gefäße II 156, des Herzens II 150, des Kehlkopfes XI 724, bei Lungentuberkulose VIII 675, der Lunge II 139, der Lunge bei

Pneumonie VIII 506, des Magens VIII 769, der Stimme II 149.
Auscultationsgeräusche bei dem Katheterismus der Tuba Eustachii, vergleichende Prüfung der von Nase und Mund aus XI 38, 44.
Auscultatorische Phänomene bei Perikarditis XI 482, am Schädel bei Gehirntumoren V 564.
Ausfluß aus dem Ohr IX 863.
Ausführungsgänge der Drüsen IV 104.
Aushebunsgeschäft IX 482.
Auskratzung des Uterus XV 18.
Ausrüstung des Soldaten IX 540.
Aussatz II 193.
Ausschlagsalbe Schützes V 369.
Austernvergiftung X 60.
Austreibung bei der Geburt XV 457.
Auswurf XIII 792, schleimiger XIII 795, eitriger XIII 796, schleimigeitriger XIII 796, wässerig-schleimiger XIII 797, fibrinöser XIII 797, blutiger XIII 797, wässeriger XIII 796, bei Bronchitis capillaris II 838, bei Bronchialasthma II 808, bei Lungengangrän VIII 568, bei Lungentuberkulose VIII 664, (s. a. Sputum), bei Pneumonie VIII 503, 504.
Auswurfbefördernde Mittel IV 735.
Autoerotismus XI 52.
Autointoxicatio gastrointestinalis XI 599.
Autointoxikation II **161**, Retentions- II 162, 163, Resorptions- II 162, 163, des intermediären Stoffwechsels II 167, Infektions- II 162, und Delirien III 689.
Autokonduktion IV 398.
Autolaryngoskopie bei Artikulationsübungen XIII 781.
Automatie bei der Hypnose VII 10.
Automatisches Schreiben IV 96.
Automatisme ambulatoire IX 177.
Autoophthalmoskopie XI 70.
Autophonie IX 877.
Autoplastik II **173**, Indikationen II 173, Methoden II 176, Nachbehandlung II 179.
Autosit und Doppelmißbildung IX 774, und Parasit IX 759.
Autoskopie des Larynx VIII 143, nach Kirstein VIII 152.
Autosuggestion VII 59, VII 47.
Autotoxikosen s. Autointoxikation II 161, III 478.
Autotoxische Keratosen II 165.
Autotransfusion XIV 610.
Axillarlymphdrüsenvereiterung I 134, 135.
Axungia pedum Tauri XIII 341.
Axungia Phocae I 209.
Axungia porci, porcina I 208, benzoata II 423.
Azoospermatorrhöe XIII 8.
Azoospermie IV 544, XIII 941, XIV 32, bei Typhus I 35.
Azotite d'Amyle I 451.
Azotorrhöe II 342, XI 286.
Azoturie II **180**.
Azteke IX 434.
Aztekenphysiognomie XIII 95.
Aztekentypus VII 204.

B.

Babinskischer Reflex V 484, bei Gehirnblutung V 484, bei Syringomyelie XIV 275, 278, Zehenreflex XII 663, XIII 655.
Babinskisches Phänomen beim Paralytiker XII 40.
Babinskisches Symptom bei multipler Sklerose X 44.
Babypurgen XII 277.
Baccae Cubebae III 463.
Bacillen, hämoglobinophile VII 320.
Bacillen, säurefeste im Sputum VIII 622.
Bacillendysenterie XII 852.
Bacillenträger IV 72, beim Typhus I 17.
Bacilles de Moorseele (van Ermengem) V 148.
Bacilli II **182**.
Bacillol II **182**.
Bacillurie, Therapie der bei Typhus I 67.
Bacillus II **183**, pathogene Arten II 185, nichtpathogene Arten II 213, der Diplokokkenconjunctivitis II 190, Paratyphus B. bei Cholera nostras III 290, von Gärtner bei Cholera nostras III 290, hantelförmiger bei chronischer, villöser Polyarthritis XI 945, der Seborrhöe III 377.
Bacillus aceticus II 213.
Bacillus acidi lactici II 213.
Bacillus aërogenes capsulatus II 185, 198.
Bacillus amylobacter II 213.
Bacillus anthracis II 185, XIII 819.
Bacillus botulinus II 188, XV 555.
Bacillus butyricus II 213.
Bacillus cholerae gallinarum II 188.
Bacillus cyanogenus II 213.
Bacillus diphtheriae II 188, XIII 818.
Bacillus dysenteriae II 190.
Bacillus enteritidis Gärtner I 51, II 191, V 147, XV 554.
Bacillus enteritidis sporogenes II 191.
Bacillus fluorescens II 213.
Bacillus fusiformis II 191.
Bacillus icteroides V 665.
Bacillus Indicus II 214.
Bacillus influenzae II 192, XIII 819.
Bacillus leprae II 193.
Bacillus mallei II 193.
Bacillus megatherium II 214.
Bacillus mesentericus II 214.
Bacillus murisepticus (der Mäuseseptikämie) II 194.
Bacillus mycoides II 214.
Bacillus oedematis maligni II 195, II 732.
Bacillus paratyphi B XV 554.
Bacillus paratyphosus (A u. B) II 196.
Bacillus pestis II 196.
Bacillus phlegmones emphysematosae II 198, II 732, und Typhus I 21.
Bacillus phosphorescens II 214.
Bacillus pneumoniae II 198.
Bacillus prodigiosus II 214.
Bacillus pseudoinfluenzae VII 320.
Bacillus pseudotuberculosis II 199.
Bacillus pyocyaneus II 200, IV 159, in der Typhustherapie I 57.
Bacillus rhinoscleromatos II 200.
Bacillus rhusiopathiae (Schweinerotlauf) II 194.
Bacillus ruber Indicus II 214.
Bacillus sarcophysematos bovis (Rauschbrand) II 201.
Bacillus sepsinogenes XII 208.
Bacillus subtilis II 214, 249, III 405.
Bacillus suipestifer (der amerikan. Schweineseuche) II 202.
Bacillus suisepticus (der deutschen Schweineseuche) II 202.
Bacillus tetani II 202.
Bacillus tuberculosis (Säugetiertuberkulose) II 204.
Bacillus tuberculosis avium II 210.
Bacillus tuberculosis piscium II 210.
Bacillus typhi murium (Mäusetyphus) II 210.
Bacillus typhosus II 211.
Bacillus ureae II 215.
Bacillus violaceus II 215.
Backhausmilch XII 914.
Bactericider Reagensglasversuch XIII 435.
Bactéridie du charbon II 185.
Bacterium II **216**.
Bacterium aceticum II 213, s. Bacillus aceticus.
Bacterium aëruginosum II 200.
Bacterium avicidum s. Bacillus cholerae gallinarum.
Bacterium coli III 403, IV 203.
Bacterium coli commune I 10, II 216, 217, 493, III 607, u. Typhusbacillus I 47.
Bacterium Güntheri s. Bacillus acidi lactici.
Bacterium lactis s. Bacillus acidi lactici.
Bacterium lactis aërogenes II 218.
Bacterium pestis astaci (Krebspest) II 218.
Bacterium phosphorescens II 218.
Bacterium termo II 219.
Baculi II **182**.
Bad II **219**, in flüssigen Medien II 219, in festen Medien II 241, in luftförmigen Medien II 242, Wasserbad II 219, indifferent-warmes II 220, wärmeentziehendes II 221, wärmesteigerndes II 225, Dampfbad II 228, irisch-römisches II 228, 231, Sandbad II 228, 241, Brauseregen-

bad II 233, 241, Mineralbäder II 233, Säuerlings- od. Kohlensäurebäder II 237, Sol- II 237, Schwefel- II 237, See- II 237, Gas- II 237, 242, 243, Moor- II 237, 241, Schlammbäder II 237, 241, künstliche II 238, moussierende II 238, 239, Laugenbäder II 239, Fichtennadel- II 239, Senf- II 239, Erdbäder II 241, Dunstbad II 242, Licht- II 242, Inhalations- II 242, Mineralwasserstaub- II 243.
Baden bei Wien II **245**.
Baden im Aargau II **245**.
Baden-Baden II **244**.
Badenweiler II **245**.
Badetherapie, Technik der II 230, beim Typhus I 60.
Bäckerkrätze IV 176.
Bäder und Entfettungskuren IV 848, und Fieberbehandlung V 49, kohlensaure bei Herzklappenfehler VI 509, Wirkung auf den Stoffwechsel VI 816.
Bäderbehandlung bei Magengeschwür VIII 878, der Tabes XIV 330.
BälzscheKrankheit II **269**.
Bänder, Veränderungen der, bei Skoliose XII 786.
Bärentraube XV 114.
Bärentraubenblättertee V 730.
Bärlappsamen VIII 744.
Bagdadbeule XI 197.
Bagnères de Bigorre II **246**.
Bagnères de Luchon II **246**.
Bah tschi VIII 214.
Bahiapulver III 334.
Bakteriämie IV 472, XII 235, XIII 402.
Bakterielle Metastase XI 703.
Bakterielles Fieber s. Infektionsfieber.
Bakterien II **247**, Definition, Geschichte II 247, Einteilung, Morphologie II 248, allgemeine Physiologie II 251, Methodik der Beobachtung und Züchtung II 253, pathogene als Emboli IV 442, toxische VII 307, Übergang septischer — von Mutter zu Kind V 156, der Scheide und Cervix während der Schwangerschaft XIII 287, des Wassers XV 438.
Bakterienkörpergifte XI 703, des Typhusbacillus I 11.
Bakterienwachstum bei Fiebertemperatur V 42.
Bakteriologische Methoden beim Abdominaltyphus I 47.
Bakteriologische Untersuchung beim Heere IX 559.
Bakteriolyse III 379, VII 241,
Bakteriolysine XIII 423, Nachweis specifischer XIII 435.
Bakteriotrope Substanzen, Nachweis XIII 438.
Bakteriotropine XIII 429.
Bakteritoxinämie V 31.
Bakteriurie X 678.
Balanitis II **264**, bei Gonorrhöe XIV 685.
Balanitis simplex II 264.
Balanitis erosiva et gangraenosa II 264, 266.
Balanoposthitis II **264**, XII 16, akute XII 19, bei Gonorrhöe XIV 685.
Balantidien im Typhusstuhl I 26.
Balantidium coli XII 142.
Balantidium coli Malmsten VI 330.
Balantidium giganteum VI 332.
Balantidium minutum VI 331.
Baldrian XV 158, virginischer I 731.
Baldrianöl, ätherisches XV 158.
Balggeschwülste der Haut III 497.
Balken, Mangel des, im Gehirn IX 807, Tumoren im V 583.
Balkenaffektion V 505, 506.
Balkenataxie V 583.
Balkenblase III 517.
Balkentumoren V 630, operative Therapie V 638.
Ballonspritze VII 765.
Balneotherapie bei Bronchitis II 852, bei Ischias VII 480.
Balsame II **267**, VI 263, Balsam Lamperts V 369, Thierrys V 369, Bilfingers V 369, Pagliano V 369, Sprangers V 369.
Balsamkraut IX 404.
Balsamum americanum XIV 506.
Balsamum Arcaei IV 405.
Balsamum commendatoris II 423.
Balsamum Copaivae III 442, Harnbeschaffenheit VI 194.
Balsamum Copaivae siccum III 444.
Balsamum Hardwickiae III 444.
Balsamum indicum XIV 506, nigrum XI 607.
Balsamum Parisiense III 444.
Balsamum peruvianum XI 607.
Balsamum Styracis XIV 74.
Balsamum sulfuris VIII 362.
Balsamum tolutanum XIV 506
Balsamum traumaticum II 423.
Balsamum vitae Hoffmanni XI 608.
Bandapparat bei Gelenkerkrankungen V 67.
Bandkeratitis VI 619.
Bandscheiben des Kniegelenks VII 766.
Bandwürmer VI 337, Ätiologie VI 343, geographische Verbreitung VI 343, Symptomatologie VI 344, Prognose VI 346, Prophylaxis VI 347, Behandlung VI 347.
Bandwurm, bewaffneter VI 337, feister VI 338.
Bandwurmkuren mit Filixextrakt V 94.
Bandwurmmittel V 92, VII 520, Friedrich Horns V 377, Theodor Horns V 377, Konetzkys V 377, Schneiders V 377, Violanis V 377.
Bandwurmspezialitäten V 95.
Bantingkur IV 843, bei Fettleber IV 833.
Bantische Krankheit II **269**, VIII 244, IX 685, XII 164, Diagnose, Prognose, Therapie IX 686, und Milzoperation IX 688.
Barackenlazarette IX 450, 474.
Barbadosbein IV 405.
Barbados-leg IV 405.
Barbaloin I 368.
Barbenschlag V 115, 116.
Barberiosche Reaktion zum Spermanachweis XII 943.
Barbus fluviatilis, vulgaris, Gift der V 115.
Bardenheuersche Extensionsverbände XV 268.
Baréges II **273**.
Bariumplatincyanür XII 544.
Bariumpräparate II **274**.
Barlowsche Krankheit XII 352, Barlowsche Krankheit s. a. Möller-Barlowsche Krankheit XIII 544.
Barnesscher Gummiball I 88.
Barthaare VI 27.
Bartholinitis II **274**.
Bartholinitis gonorrhoica XIV 698.
Barttrichophytie XV 766.
Baryta muriatica II 274.
Barzun II **273**.
Basalfortsätze der Cylinderzellen IV 102.
Basalfrakturen des Schädels XIII 116.
Basedowsche Krankheit II **277**, Symptomatologie II 277, Ätiologie II 285, patholog. Anatomie II 286, Pathogenese II 287, Diagnose II 289, Verlauf, Prognose, Therapie II 290, und Akromegalie I 304.
Basis cranii, Tumoren der V 603, 630.
Basophile Gewebe IV 767, Farbgemische IV 774, Körnchen in den Erythrocyten bei Malaria IX 145.
Basophobie I 4.
Bassorabeule XI 197.
Bassorin VI 13.
Bathmotropie des Herzens X 162.
Bathyanästhesie II 34.
Batschisscher Apparat für den Leducschen Gleichstrom IV 284.
Battaglia IV 779.
Battarismus XI 919.
Bauch, Topographie des II 330, Spaltbildungen IX 820.
Bauchbandagen VII 873.
Bauchblasengenitalspalte IX 835.
Bauchdecken, Erschlaffung IV 498.
Bauchdeckenreflexe, Fehlen der, bei multipler Sklerose X 44.
Bauchfell II **298**, II 329, Krankheiten des II 298, Neubildungen II 319, Tuberkulose des II 319, Krebs des II 322, Zooparasiten des II 324.
Bauchfellentzündung (s. Peritonitis) II 299, Ätiologie II 299, anatomische Veränderungen I 302, Symptome II 305, Therapie II 316.
Bauchgeschwulst bei Darminvagination VII 378
Bauchgrimmen VII 829.
Bauchhöhle II **324**, Exploration der, mit Röntgenstrahlen XII 562.

Bauchnarbenbrüche VI 414.
Bauchpresse, Atonie der bei der Geburt XV 465, beim Austritt der Frucht XV 461.
Bauchpunktion XII 272.
Bauchreflex bei Gehirnblutung V 484.
Bauchscheidenschnitt VII 866.
Bauchschnitt II **333**.
Bauchschüsse XV 342.
Bauchspalte IX 822.
Bauchspeicheldrüse, Erkrankungen der (s. a. Pankreas) II **341**, Allgemeines II 341, Ätiologie II 344, Spezielles II 344, Verletzungen II 368, Chirurgie der, s. Pankreaschirurgie.
Bauchwassersucht I 865.
Bauchwunden II **359**, extraperitonäale II 359, einfach penetrierende II 361, penetrierende mit Verletzung der Baucheingeweide II 363, penetrierende mit Verletzung des Magens IX 92.
Bauernwetzel V 748, XI 409.
Baumöl XI 50.
Baumwollenstaubinhalation XIII 907.
Bebeerin II **369**.
Bebeerurinde II 369.
Beberin II 369.
Becherzellen IV 101.
Bechica II **370**.
Bechterewsche Krankheit XIII 700.
Becken, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen II **370**, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen II 370, Verletzungen des, seiner Gelenkverbindungen u. der Weichteile II 372, Erkrankungen dieser Teile II 377, Neubildungen u. Geschwülste II 380, Hochlagerung des, und Operationen am II 384, geburtshilflich II **387**, Anatomie, Maße des II 387, Ätiologie des engen, Einteilung II 392, Einfluß auf Schwangerschaft und Geburt II 393, Folgen für das Kind II 393, 394, Formen des engen II 395, gleichmäßig verengtes II 395, glattes II 396, allgemein verengtes glattes II 399, skoliotisch schräg verengtes II 399, kyphotisches II 400, spondylolisthetisches II 401, ankylotisch schräg verengtes II 401, koxalgisches II 402, ankylotisch queres II 402, trichterförmig verengtes II 403, osteomalacisches II 403, gespaltenes II 403, durch Exostosen, Tumoren etc. deformes II 404, Diagnose der Eiterung und Absceßbildung im XI 373, enges und Kaiserschnitt VII 501, Resektion einer Beckenhälfte VI 665, Symphyseotomie bei verengtem XIV 232, Veränderungen des Ringes bei Skoliose XII 786.
Beckenausgang II 389.
Beckenbindegewebe, Phlegmone des XI 362.
Beckenboden, Bruch des VI 413.
Beckeneingang II 388.
Beckenendlagen der Frucht in utero VII 735, und Nabelschnurvorfall X 233.
Beckenenge II 389, als Indikation zur Frühgeburt V 209.
Beckenexsudate, Behandlung II 414, II 418.
Beckenhochlagerung II 384, II 413, II 509.
Beckenknochen, Frakturen der II 373, Schußfrakturen II 375, Atrophie II 377, Hypertrophie, Rachitis, Osteomalacie, Nekrose, Caries II 378, Resektionen, Trepanationen, Exstirpationen an den II 387, Knochen- und Knochenhautentzündung VI 647, bei Rachitis XII 346.
Beckenmesser II 390.
Beckenmessung II 390.
Beckenperitonitis XI 371, XV 103.
Beckenstütze von Bardeleben XV 258.
Beckenweite II 389.
Beckenzellgewebe, Entzündung II 377.
Beckenzellgewebseiterung VI 195.
Becquerelstrahlen XIV 850, u. Nekrose II 720.
Bednarsche Aphthen I 696, der Säuglinge XIV 69.
Beelysche Apparate V 711.
Befehlsautomatie III 720, XIV 178.
Befehlsautomatismus VII 51.
Befruchtung im Ei IX 762, beim Menschen XIV 2, künstliche XIII 953, XIV 48.
Befruchtungsvorgang, Abnormitäten des IX 764.
Begattungstrieb V 730.
Beggiatoa II **405**, alba, mirabilis, roseo-persicina II 405.
Begräbniswesen, gesetzliche Regelung VIII 269.
Begutachtung Unfallkranker XIV 706.
Behaarung, Anomalien IX 848.
Beifußwurzel I 123.
Bein, breites, bei frischen Hemiplegien V 488, künstliches VIII 94
Beincentrum, motorisches V 501.
Beinahrung XII 904.
Beinlade nach Esmarch XV 246.
Beinschäden Indian Bohnerts V 370.
Beinverbände XV 239.
Beischlaf (forensisch) II **405**, Diagnose II 406, gesetzwidriger II 409, gesundheitliche Nachteile des gesetzwidrigen II 412.
Beizen IV 775.
Bekleidung des Soldaten IX 540.
Belastungsdeformationen X 451.
Belastungskolpeurynter II 416.
Belastungslagerung II 414.
Belastungstheorie der Skoliose XII 792.
Belastungstherapie II **413**, Technik des Verfahrens II 415, Indikationen II 418.
Belegknorpel bei Gelenkentzündungen V 679.
Belegzellen IV 102.
Belladonna II **420**.
Bellocsches Röhrchen X 363.
Bence-Jones-Albumose VI 185.
Bence-Jonessche Albumosurie I 333, XII 164.
Benommenheit bei Hirntumoren V 551, 614, 615, bei Typhus I 36.
Benzarsinsäure I 747.
Benzinum XI 630.
Benzinum Petrolei II 425, XI 630.
Benzoate II 424.
Benzoe II **422**, VI 263.
Benzoes II 422.
Benzoesäure-Benzylester II 425.
Benzoesäure-β-Naphthylester II 427.
Benzoesäuresulfinid II 425.
Benzoin officinale Hayne II 422.
Benzol II **425**.
Benzonaphthol II **427**, 425, X 293.
Benzonitril III 485.
Benzoparakresol II 425.
Benzosol II **428**, II 425.
Benzoyl-β-Naphthol II 427.
Benzoylekgonin III 347, 350.
Benzoylguajacol II 428.
Benzoylpseudotropin III 347.
Benzoylvinyldiacetonalkamin VIII 400.
Benzylalkohol I 363.
Benzylmorphin, salzsaures XI 156, 606.
Bequerelstrahlen s. Becquerelstrahlen.
Beraneckscher Tuberkulin VIII 699.
Berberin II **428**, VI 720.
Berberis vulgaris II 428.
Bergkrankheit VI 571.
Bergöl XI 630.
Bergwerk, Erkrankungen von Arbeitern im IX 700.
Beri-Beri II **429**, Geschichte II 429, Krankheitsformen II 430, Verlauf II 431, Diagnose, Prognose, Behandlung II 432, Ätiologie, Pathogenese II 433, echte II 439, Segelschiffberiberi II 439, und Skorbut II 438.
Berkefeldfilter mit mechanischer Reinigung XV 430.
Berlinerblau III 484.
Bernstein II **444**, I 393.
Bernsteinsäure XI 262.
Berstungsbrüche des Schädels XIII 104.
Bertram I 123.
Berührungsempfindlichkeit der Schleimhäute bei Hysterie VII 114.
Berufsunfähigkeit II **445**. durch Körperverletzung VII 813.
Berufsverbrecher X 20.
Berylliumverbindungen II 446.
Beschäftigungskrämpfe (auf peripherischer Basis) II 451, funktionelle II 459, spastische II 459, tremorartige II 459, 460, paralytische II 459, neuralgische II 459.

Beschäftigungslähmungen II 446.
Beschäftigungsneuralgien II 447.
Beschäftigungsneurosen II **446**, koordinatorische II 452.
Beschäftigungstherapie XII 103.
Beschneidung II **470**.
Beta-Eigon VII 389.
β-Eukain VIII 400.
β-Oxynaphthyl-o-Oxy-m-Toluylsäure IV 536.
Betol II **472**, X 293.
Bettbäder I 61.
Bettfahrer VIII 43.
Bettsucht I 5, III 723, 733, VII 69, X 548.
Beugesehnen der Finger, Verkürzung der V 108.
Beulenkrankheit, endemische VIII 70.
Bewegungen, ideomotorische VII 16.
Bewegungsataxie V 589, des Armes, Beines V 580.
Bewegungsgefühle IX 77.
Bewußtlosigkeit XIII 152, im strafgesetzlichen Sinne XV 672.
Bewußtsein im Dämmerzustande 527, Spaltung des bei Hysterie VII 159.
Bewußtseinsstörung III 687, 704.
Bewußtseinsverlust im epileptischen Anfall IV 589.
Bezoldsche Spiegelbildmethode XIV 361.
Bialsche Probe XI 463.
Bianchische Methode XI 530.
Bibergeil III 154.
Bibernellwurzel XI 809.
Bibirin II 369.
Bibirinum, purum, sulfuricum II 369.
Biedertsches Rahmgemenge XII 913, Sedimentierungsverfahren zum Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf VIII 667.
Biegsamkeit, wächserne VII 597.
Biegungsbrüche des Schädels XIII 104.
Bienengifte und verwandte Gifte II **472**.
Bierhefe, gereinigte, untergärige VI, 308.
Bierhefepräparat, trockenes VI 310.
Bierhefetabletten VI 310.
Biermersche Anämie XI 578.
Biermerscher Schallwechsel XI 541.
Biersche Stauung bei Panaritien V 105, bei Gelenkentzündung V 707, Apparate XIII 914.
Bifurkation IX 768.
Bildung überzähliger Teile IX 740.
Bildungsanomalien, primäre IX 727, sekundäre IX 727.
Bildungsfehler IX 722.
Bildungshemmung IX 725, 739.
Bilharzia haematobia X 767.
Bilin II **474**, X 418.
Biliöses Recurrenstyphoid V 675, Typhoid V 675.
Bilirubinkalk (Gallen)steine V 279.
Billrothsche Methode I u. II der Gastrektomie IX 111.
Bilsenkraut VI 858.
Bilsenkrautextrakt VI 861.
Bilsenkrautöl VI 861.
Bindearme des Kleinhirns, Läsion V 591.
Bindegewebe der Drüsen IV 104.
Bindegewebsgeschwülste IV 852.
Bindegewebsveränderung bei Entzündung IV 513.
Bindehaut s. Conjunctiva, essentielle Schrumpfungen III 437, syphilitische Geschwüre III 437.
narbige Verkürzung mit Schrumpfung des Knorpels, Behandlung IV 505.
Bindehautblennorrhöe XIII 858.
Bindehautentzündung III **400** (s. Conjunctivitis), infolge von Verletzungen 438, im Zusammenhang mit Hautleiden III 436.
Bindesubstanzgeschwülste der Brustdrüse II 870.
Biocitin X 241.
Bioferrin IV 251.
Biomalz X 241.
Bioson II **475**.
Biota orientalis XII 878.
Birkenblättertee X 784.
Birkenholzteer XI 820.
Birkenöl XI 820.
Birresborn X 418.
Bisam X 35.
Bisamnuß X 64.
Bisexualität VI 603.
Biskrabeule XI 197.
Bismal II **475**.
Bismutan XV 516.
Bismutose II **475**.
Bismutum albuminatum XV 514.
Bismutum Ammoniocitricum XV 514.
Bismutum benzoicum XV 514.
Bismutum bisalicylicum XV 514.
Bismutum bitannicum XV 514.
Bismutum carbonicum XV 514.
Bismutum carbonicum zur Röntgenuntersuchung XII 556.
Bismutum citricum XV 514.
Bismutum dithiosalicylicum basicum XV 515.
Bismutum gallicum basicum III 730.
Bismutum metakresolicum XV 516.
Bismutum methylendigallicum XV 515.
Bismutum naphtolicum XV 516.
Bismutum oxybromatum XV 515.
Bismutum oxychloratum XV 516.
Bismutum oxydatum colloidale XV 515.
Bismutum oxyjodatum XV 515.
Bismutum oxyjodatum pyrogallicum XV 515.
Bismutum oxyjodatum subgallicum XV 515.
Bismutum peptonatum XV 515.
Bismutum phenolicum XV 515.
Bismutum phosphoricum solubile XV 515.
Bismutum purum XV 513.
Bismutum pyrogallicum XV 516.
Bismutum resorcinicum XV 516.
Bismutum subgallicum III 736, XV 515 (s. a. Dermatol III 736).
Bismutum subnitricum XV 514.
Bismutum subsalicylicum XV 514.
Bismutum tribromphenolicum XV 516.
Bismutum valerianicum XV 514.
Bistouri XIII 237.
Bißwunden XV 521.
Bittere Tinktur V 729.
Bitter-Cucumber VII 846.
Bitterholz XII 294.
Bittermandelöl I 448, II 558, ätherisches II 559, unechtes X 795.
Bittermandelwasser II 566, 570.
Bittermittel bei chronischer Gastritis VIII 809.
Bittersäure XI 794.
Bittersalz IX 119.
Bitterstoffe I 384.
Bittersüß IV 109.
Bittertee V 729.
Bitterwässer II 476, X 422.
Biwakieren IX 555.
Blackberry root XII 586.
Black fever XIII 762.
Black measles XIII 762.
Blähhals VII 200.
Blähkolik VII 833.
Blähsucht IX 411.
Bläschenkatarrh der Bindehaut III 405.
Bläserlähmung II 469.
Blancolin XI 315.
Blase, Cystoskopie der III 517, Blutung aus der VI 77, Ursachen VI 77 (Trauma VI 77, Entzündungen VI 77, Ulcerationen, Neubildungen, Parasiten VI 78). Behandlung VI 81, Funktion der bei Harnröhrenverletzung VI 245.
Blasegeräusch beim Tubenkatheterismus XI 44.
Blasencervixfisteln II 529.
Blasendarmfistel III 575.
Blasendistension, Katheterismus bei XII 120.
Blasenektopie II 479, 480, Plastiken II 480, Operationsverfahren II 481.
Blasenerkrankungen II **478**, Untersuchung II 478, Bildungsfehler II 479, Divertikel- und Doppelblasenbildung II 484, subcutane Rupturen II 486, Verletzungen mit Wunden II 490, Blasenentzündungen II 49; Blasenhernien II 499, Blasentuberkulose II 501, Blasentumoren II 503 (Ätiologie II 506, Symptome, Diagnose II 507), Fremdkörper II 512 (Aspiration, Extraktion II 514).
Blasenfisteln VI 206, Ursachen VI 206, Symptome VI 207, Folgezustände und Verlauf VI 207, Prognose, Behandlung VI 208.
Blasenfisteloperation bei Prostatahypertrophie XII 122.
Blasengebärmutterfistel II 519, II 523.
Blasengeschwülste, cystoskopisch III 517.
Blasengeschwür perforierendes VI 206.
Blasenhals, chronische Contractur des XII 131.
Blasenkäfer III 97.
Blasenkatarrh s. Cystitis II 491, Behandlung mit Carbolsäure III 114, und Nierentuberkulose X 674, bei Tabes XIV 303.

Blasenkrampf XII 130.
Blasenmole IX 780, 899, X 212, XI 843. destruierende IX 902.
Blasenpflaster III 102.
Blasenpunktion II **515**, bei Prostatahypertrophie XII 118.
Blasenschambeinspalte IX 835.
Blasenscheidenfistel II **518**, Entstehungsweise II 519, Anatomie II 521, Erscheinungen II 522, Folgen II 522, Differentialdiagnose, Prognose, Behandlung II 524, chirurgisch-operative Behandlung II 525, und Schwangerschaft XIII 323.
Blasensprung bei der Geburt IV 487, vorzeitiger IV 487, Fruchtwasser IV 487.
Blasensteine II **533**, Symptome II 536, Diagnose II 536, medikamentöse Therapie II 538, Lithotripsie II 539, Sectio perinaealis II 547, Sectio alta II 549, cystoskopisch III 519, X 770.
Blasenstich II **515**, XII 121.
Blasenulcerationen, cystoskopisch III 518.
Blasenwand, Dilatation und Hypertrophie der bei Prostatahypertrophie XII 110, Hypertrophie der, bei Harnrohrenverengerung VI 227.
Blastomykose der Lungen XIII 817.
Blatta II **557**.
Blattern XV 166.
Blatternepidemien, Geschichte der VII 250.
Blatterrose XV 549.
Blaudsche Pillen IV 248, bei Chlorosis III 244.
Blaugelbblindheit IV 794.
Blaulichtbestrahlungen bei Vitiligo VIII 340.
Blausäure II **557**, s. Cyanverbindungen, I 448, III 479, -vergiftung II 559, V 820, -tod II 562, -nachweis II 566, Antidot gegen II 568.
Blausehen XI 508.
Blaustift VII 629.
Blei II **570**, Verbindungen II 570, offizinelle Präparate II 593, akute Bleivergiftung II 572, chronische II 574, 662, Symptomatologie des chronischen Saturnismus II 577, prophylaktische Therapie der chronischen Bleivergiftung II 589, I 3, Pharmakologie II 592.
Bleiamaurose II 580, 587, 596.
Bleianästhesie II 580, 587.
Bleiarthralgie II 580, 586.
Bleichkalk III 210.
Bleichromat III 334.
Bleichsucht III 229.
Bleigicht II 580.
Bleiintoxikation und Hysterie VII 94.
Bleikolik II 580, Therapie II 585, VII 831, 834.
Bleilähmung II 589, 594, Ätiologie II 594, Disposition, Stellung der zu den übrigen Bleikrankheiten II 595, Entwicklung, Symptomatologie II 596, spezielle Lokalisation II 597, elektrisches Verhalten II 598, Atrophie II 599, Diagnose II 601, Verlauf, Prognose II 602, path. Anatomie II 602, Pathogenese II 603, Prophylaxe, Therapie II 606, X 609.
Bleinachweis, chemischer II 591.
Bleisaum II 579.
Bleitaubheit II 580.
Bleivergiftung III 372, V 819, und Erkrankung des Foetus V 154, und Gicht V 773, 781.
Blendungserscheinungen bei Katarakt VII 556, bei Starkstromverletzungen XIII 871.
Blennorrhoea acnea adultorum III 410.
Blennorrhoea chronica III 414.
Blennorrhoea conjunctiva s. a. Conjunctivitis blennorrhoica III 410.
Blennorrhoea neonatorum III 413.
Blennorrhöe IV 516.
Blepharadenitis bei Skrofulose XIII 559.
Blepharitis III 406, hypertrophische Form II 608, Therapie II 610, bei Skrofulose XIII 559.
Blepharitis (ciliaris) II 607.
Blepharitis squamosa II 607.
Blepharitis ulcerosa II 607.
Blepharochalasis II **613**, XII 211.
Blepharophimosis I 562, II 624.
Blepharoplastik II 613, IV 167, Methode nach Dieffenbach II 613, nach Fricke II 615, nach Knapp II 615, nach Burow II 616, nach Richet II 616, nach Landolt II 617, italienische Methode II 617 Hautpfropfung II 617, Methode nach Eversbusch II 618.
Blepharoptosis XII 209.
Blepharorrhaphia medialis IV 163.
Blepharorrhaphie II **618**.
Blepharospasmus II **619**, I 581, intermittierender, kontinuierlicher II 620, Prognose, Therapie II 622, und Entropium IV 502, hysterischer VII 104.
Blepharospath, Snellens IV 505.
Blepharo-sphincterektomie II 613.
Blepharotomie II **623**.
Blepharoxysis III 410, 422.
Blicklähmung V 589, 608 (s. a. Augenmuskellähmung), mit gekreuzter Hemiplegie V 592, bei Ponstumoren V 599.
Blinddarmentzündung im Heere, Statistik IX 637.
Blinder Fleck XI 504.
Blitzableiter II 642.
Blitzfiguren II 631.
Blitzgefahr, erhöhte II 642.
Blitzkatarrh VII 311.
Blitzschlag, Häufigkeit II 627.
Blitzschlagverletzungen II **625**, organische und Materialschäden II 625, äußere II 633, II 639, Pathologie II 634, Tod durch II 638, Kleider bei II 639, Therapie II 640.
Blitzwirkungen, echte u. falsche II 628, mittelbare, unmittelbare II 628.
Blochscher Tierversuch zum Nachweis der Tuberkelbacillen VIII 667.
Blödsinn VII 216, apathischer III 715, Verbreitung des alpinen VII 457.
Blödsinnige, Statistik VII 456.
Blue disease XIII 762.
Blütenpollen im Sputum XIII 810.
Blütenstaub und Heufieber VI 522.
Blut, beim Typhus I 30, spec. Gewicht II 656, Reaktion II 656, Beschaffenheit bei gelbem Fieber V 671, Dissolution des bei gelbem Fieber V 670, chemisch-physikalisches Verhalten des im Fieber V 24, Eisengehalt IV 245, Eiweißkörper des im Fieber V 24, Gehalt an Harnsäure bei Gicht V 783, Nachweis menschlichen, bzw. Säugetierblutes V 163, Differenzierung durch die biologische Methode V 164, Reaktion im Fieber V 24, Einfluß der Hydrotherapie auf die Zusammensetzung des VI 822, im Harn, Prüfung VI 74, Befunde bei Influenza VII 334, Infusion defibrinierten VII 338, bei Leukämie VIII 311, im Auswurf VIII 665, Erbrechen IX 347, im Stuhl IX 347, Untersuchung auf Malariaplasmodien IX 160, Untersuchung des bei Malaria IX 144, Verhalten des bei Magenkrebs IX 10, Gefrierpunktbestimmung des X 717, osmotischer Druck XI 221, Gefrierpunktserniedrigung XI 221, Veränderungen des bei perniziöser Anämie XI 583, beim Recurrens XII 409, bei Skorbut XIII 541, bei Urämie XIV 846.
Blutalkalescenz bei Gicht V 784.
Blutan IV 251.
Blutanomalien II **643**, IV 121, temporäre II 644, Selbstregulation des Blutes II 645, Anomalien der Gesamtblutmenge II 646, physikalische und chemische Anomalien des Gesamtblutes II 646, 656, quantitative und qualitative Veränderungen der körperlichen Bestandteile des Blutes II 646, 658.
Blutbeschaffenheit bei Fettsucht IV 839, und Höhenluft VI 571.
Blutbeule VI 72, XII 320.
Blutblase der Haut VI 72.
Blutbrechen bei Magenkrebs IX 13.
Blutdruck im Fieber V 12, gesteigerter arterieller V 479, maximaler VI 464, 466, minimaler VI 464, 466, und Adrenalin X 139, Mechanik des arteriellen X 129, bei Thermotherapie XIV 447.

Blutdruckmessung VI 464, Technik VI 464, tonometrische Maßeinheit VI 467, Umrechnungstabelle für Flüssigkeitsdrucke VI 468, maximaler und minimaler Blutdruck VI 469, Pulsdruck und Mitteldruck VI 470, und funktionelle Herzdiagnostik VI 471.
Blutdruckquotient VI 471.
Blutdruckschwankungen u. Arteriosklerose I 382, respiratorische XI 886.
Blutdrucksteigerung durch Elektrizität XIII 884.
Blutdruckwerte, mittlere VI 469.
Blutegel II **682**, künstliche XIII 245.
Bluteiweiß II 657, II 671.
Blutentziehungen bei Herzklappenfehler VI 514.
Bluter, Heiraten von VI 98.
Blutergüsse, Kompression durch Gibneysche Heftpflasterverbände VII 873.
Bluterkrankheit VI **90**, 111.
Blutfarbstoffpräparate IV 251.
Blutfleckenkrankheit II **677**, Ätiologie II 678, Verlauf und Symptomatologie II 679, anatomische Untersuchungen II 681, Diagnose, Prognose, Therapie II 681.
Blutfluß VI 104.
Blutgifte V 819.
Bluthusten, bei Lungentuberkulose VIII 706.
Blutige Darmentleerungen bei Ruhr XII 866.
Blutknoten VI 109.
Blutkörperchen, Auffinden der, beim forensischen Blutnachweis V 157, farblose, bei Entzündung IV 511, weiße bei Leukämie VIII 311, rote II 658, rote bei Leukämie VIII 312, morphologische Veränderungen II 663.
Blutkörperchenzählung bei Chlorosis III 233.
Blutlacunen der Placenta XI 822.
Blutlaugensalz, gelbes 244, rotes IV 244, rotes, gelbes III 484.
Blutleere (künstliche) II **685**, Geschichte, Technik II 685, Indikationen II 690, Kontraindikationen II 690, Schädigungen II 691, Modifikationen II 692, Anästhesie durch II 693, durch Suprarenin II 694.
Blutmenge X 99.
Blutmole IX 780, 899, 905.
Blutnachweis, forensischer V 156, im Harn, VI 184.
Blutparasiten XII 138.
Blutplättchen II 658, Veränderungen II 671, Verhalten der bei Leukämie VIII 312, bei perniciöser Anämie XI 585, Bedeutung der für die Thrombose XIV 465.
Blutpräparate X 239.
Blutprobe, Hellersche II 495, im Stuhl III 554.
Blutreinigungspulver Hohls V 370, Schützes V 370.
Blutreinigungstee Wilhelms V 370.
Blutschwitzen V 597, VI 108.
Blutsparung nach v. Esmarch bei der Trepanation XIV 631.
Blutspeien VI 100.
Blutspuren, Nachweis von V 156.
Blutstillende Mittel XIV 179.
Blutstillung II **694**, Geschichte, Vorgänge der spontanen II 695, künstliche II 697, provisorischer Gefäßverschluß II 697, Kompression der Gefäße II 697, durch Aderpressen II 699, durch winkelige Abknickung II 700, durch Ligatur II 700, am Ort der Wahl II 702, durch Massenunterbindung II 703, durch Gefäßnaht II 703, durch Gefäßtorsion II 704, durch Forcipressur und Angiotripsie II 704, durch Tamponade II 705, durch Kälte und Hitze II 706, durch pharmazeutische Mittel II 707, bei Amputation I 437, bei Angiom I 546, durch Thermokauter VII 624, lokale durch Adrenalin X 433.
Blutsturz VI 104.
Blutsucht VI 90.
Bluttransfusion XIV 609.
Bluttransfusionsfieber V 27.
Bluttrockenpräparate, Herstellung der bei Malaria IX 130.
Blutungen VI 104, der Dura mater s. Hämotom und Oligämie II 652, bei Bronchiektasien II 847, bei Endokarditis IV 470, aus einem Aneurysma der Art. fossae Sylvii V 621, bei gelbem Fieber V 670, 671, aus dem Genitalkanal VI 53, in die Bauchhöhle VI 49, innere bei Herzwunden VI 432, Toleranz gegen VI 113, arterielle VI 112, parenchymatöse VI 112, innere VI 112, äußere, innere VI 109, bei akuter Phosphorvergiftung VI 107, infolge Schlangengift VI 107, bei chronischen Nierenentzündungen VI 107, bei puerperaler Eklampsie VI 107, gastrointestinale Autointoxikationsblutungen VI 108, Neigung zu VI 90, traumatische und spontane bei Hämophilie VI 93, 94, bei Hysterischen VI 108, Stillung durch Kompression VII 866, bei Leukämie VIII 320, bei Magengeschwür VIII 847, in die Milz IX 675, bei Hämorrhoiden IX 251, bei Möller-Barlowscher Erkrankung IX 882, durch vorzeitige Lösungen der Placenta XI 840, ex atonia uteri XI 836, in die Netzhaut bei perniciöser Anämie XI 589, im Wochenbett XII 228, im Frühwochenbett XII 229, im Spätwochenbett XII 229, in den Arachnoidealsack XII 614, bei Myomen XV 78.
Blutungssucht VI 90.
Blutuntersuchung bei Chlorosis III 232.
Blutveränderungen, febrile V 23.
Blutverdünnung, Nachweis zur Feststellung des Todes durch Ertrinken IV 664.
Blutvergiftung im Wochenbett XII 235.
Blutverteilung, Anomalien der X 98, 554.
Blutwasser VI 807.
Blutzellen, rote, Zerstörung der und Fieber V 27, weiße II 658, s. a. Leukocyten.
Blutzucker II 673, V 866.
Bobento XV 576.
Bochdaleksche Drüsenschläuche XII 395.
Bocklet II **710**, X 6.
Boden- u. Grundwassertheorie des Typhus abdominalis I 9, I 12.
Böttchersche Krystalle XIII 945.
Bohnenbaum, gemeiner III, 520.
Boils XI 197.
Boletus XI 801.
Boletus chirurgorum I 247.
Boletus igniarius I 247.
Boletus larcis I 245.
Boletus luridus XI 802.
Boletus Satanas XI 802, Vergiftung mit XI 806.
Boli II **710**.
Bombaybeule XI 197.
Bonifaciusquelle in Salzschlirf VIII 387.
Bonnetsche Drahthose VI 654.
Bor als Fettumsatz steigerndes Mittel IV 850.
Boral I 307.
Borax II 711.
Boraxcarmin IV 775.
Boraxweinstein II 711.
Borborygmen II 160, III 612, 615, 656, hysterische VII 131.
Borhydrine II 711.
Borneolcampher VII 525.
Bornyval II **710**.
Boroglyceride II 711.
Boroglycin II 711.
Borpräparate II **710**.
Borsäureexanthem IV 686.
Borsäureinhalation VII 367.
Borsalicylsaures Natron XII 926.
Borwasser als Antisepticum I 612.
Bostockscher Katarrh VI 519.
Boströmsche Tropfen im Harn I 382.
Boswellia Carterii XI 49.
Bothriocephalus Mansoni Cobbold VI 342.
Bothriocephalusanämie XI 581.
Botryococcus ascoformans II 712.
Botryomyces II 712.
Botryomykose II **712**.
Böttgersche Probe XV 651.
Bottinioperation der Prostata XII 122.
Botulismus s. Wurstvergiftung, XV 554, klinische Symptome 558, Leichenbefund XV 560, Therapie XV 561.
Botulismusserum XIII 452.
Botulismustoxin XV 560.
Boubas XV 576.

Boucnemia tropica IV 405.
Bougie II **714**, XIV 200, zur Einleitung von Frühgeburt I 97, elastisches für Harnröhrenverengung VI 293, à demeure VI 234.
Bouton XI 197.
Bouton d'Amboine XV 576.
Bovovaccin XI 566.
Bowditchsche Treppe X 165.
Bow knee VII 795.
Boyle-Mariottesches Gesetz XI 205.
Brachialneuralgie II **717**.
Brachiotomie IV 445.
Brachycephali XIII 61, 69.
Brachydactylie V 97, IX 845.
Bradykardie III 615, bei Neurasthenie X 551, 552, 553, Behandlung der neurasthenischen X 594.
Bradyphasie V 585.
Bräuneeinreibung Lamperts V 370.
Branchiogene Geschwülste IX 820.
Brand II **718**, X 438, Entstehung II 719, durch direkte Desorganisation der Gewebselemente II 719, durch völlige Aufhebung der Blut- und Säftecirculation II 722, -formen II 730 (s. a. Nekrose), Verlauf und Folgen II 737, Symptome II 740, -metastasen II 740, Ausgänge II 741, Behandlung II 742, spontaner II 723, trockener (Mumifikationsbrand) II 730, ulceröser VI 627, pulpöser VI 627.
Brandblasen II 741.
Brandfieber II 740.
Brandherd II 737.
Brandhof II 737, II 738.
Brandjauche II 741.
Brandschär VII 525.
Brandstiftungstrieb II **743**.
Braunsche Lösungen zur Lokalanästhesie VIII 414.
Braunscher Schienenbeinträger XV 247, Schlüsselhaken IV 445.
Braunstein IX 172.
Brauselimonaden VIII 360.
Brausemagnesia IX 118.
Brausepastillen II 745.
Brausepulver II **745**.
Brechdurchfall II **745**, Ätiologie II 745, pathologische Anatomie II 746, Symptome, Verlauf II 747, Ausgänge II 750, Prognose, Therapie II 751.
Brechmittel II **753**, VII 308, Indikation II 756, Kontraindikation, Form ihrer Anwendung II 757, bei Asthma II 816, bei Croup III 461.
Brechnuß XIV 167.
Brechweinstein I 587, Vergiftung mit I 589, therapeutische Verwendung I 590.
Brechwurzel VII 397.
Bredouillement XI 919.
Breiumschläge, einfache, erweichende VII 545.
Bremensis febris gastrica I 51.
Brennen im Magen IX 77.
Brennmittel VII 619.
Brenzcatechindimethyläther XV 231.
Brenzcatechinmonomethyläther VI 10.
Brenzweinsäure XI 262.
Brieschen s. Thymus.
Brightsche Krankheit, akute X 702, chronische X 702.
Brightsche Nierenerkrankung X 698.
Brillantgrün I 556.
Brillen II **758**, sphärische Brillengläser II 758, zylindrische II 760, torische II 761, hyperbolische II 762, Prismen II 762, Brechkraft und Brennweite II 764, Bezeichnung II 766,
Brillenkasten II 769, XII 417, Auswahl und Konstruktion II 769, Einfluß auf das Sehen II 770, Bestimmung der Brennweite II 772, Schutzbrillen, stenopäische und Ptosisbrillen II 773, stenopäische VI 623, Geschichte II 774.
Brisement forcé VI 659
Brocasche Windung V 501.
Brom II **776**, Harnbeschaffenheit VI 195.
Bromacne I 143, II 785.
Bromäther X 339, als Narkoticum X 339.
Bromäthyl II **788**, X 339, zur Narkose X 306.
Bromäthylen II **790**.
Bromalbacid II 786.
Bromalbumin II 792.
Bromalhydrat II **788**.
Bromalin II 786, IV 616.
Bromate II 787.
Bromcadmium III 85.
Bromcampher II 787.
Bromchinin II 787.
Bromdämpfe, Vergiftung durch V 816.
Bromeigone II 786, IV 241.
Bromeisenlebertran VIII 264.
Bromeiweiß II 792, IV 241.
Bromessigsäure II **790**.
Bromexanthem I 143.
Bromidia Battle & Comp. V 377.
Bromipin II 786, II 791, IV 616.
Bromismus II 785, IV 614.
Bromkali II 779, Verhalten im Organismus II 780, Ausscheidung II 783, therapeutische Erfolge II 784, in der Epilepsiebehandlung IV 613.
Brommethyl II 789.
Bromochinal II **792**.
Bromocollum solubile II 792.
Bromofarina IV 616.
Bromoform VII 732.
Bromokoll II 786, II 792.
Bromopanbrote II 786.
Bromopankur IV 615.
Bromosin II **792**.
Bromsalzwasser, Erlenmeyersches II 785.
Bromverbindungen II **776**.
Bromvergiftung IV 614, Behandlung II 777.
Bronchectasis multiplex foetida, chirurgisch VIII 472.
Bronchialasthma II **793**, Pathogenese und Ätiologie II 793, patholog. Anatomie II 803, Symptome II 806, Anfall II 806, physikalischer Befund II 807, Verlauf II 811, Diagnose II 811, Prognose II 813, Therapie II 814, hysterisches II 813 (s. Asthma).
Bronchialatmen II 143, bei Lungentuberkulose VIII 676.
Bronchialdrüsen, tuberkulöse Erkrankung der VIII 615, Adenitis der VIII 747.
Bronchialdrüsenerkrankung bei Lungentuberkulose VIII 689.
Bronchialdrüsenpräparate, Behandlung mit XI 196.
Bronchialdrüsentuberkulose V 432, IX 343.
Bronchiales Atmen III 23.
Bronchialkatarrh s. Bronchitis II 827, bei Bronchitis XII 350, und Heufieber VI 520, und Höhenklima VI 572.
Bronchialmuskelkrampf II 793.
Bronchialschleimhaut, primäre Tuberkulose der VIII 616.
Bronchialsteine II 859.
Bronchiektasie II **820**, III 12, Formen II 820, Pathogenese und Ätiologie II 820, pathologische Anatomie, Sitz II 822, Symptome II 823, physikal. Untersuchung II 824, Verlauf, Dauer, Komplikationen, Ausgänge II 825, Diagnose, Prognose II 826, Therapie II 827, Behandlung III 114, und Lungengangrän VIII 565.
Bronchien, Katarrhe und Entzündungen der XI 537, Staubkrankheiten der XIII 895.
Bronchiolitis, exsudativa Curschmann II 793, 797.
Bronchiolitis (fibrosa) obliterans II 833, 839, Diagnose, Prognose II 839, s. a. Bronchitis capillaris.
Bronchite capillaire, Statistik IX 633.
Bronchitis II **827**, Ätiologie II 828, pathol. Anatomie II 831, Symptome II 834, physikal. Untersuchung II 837, Komplikationen und Nachkrankheiten II 838, Diagnose, Prognose II 839, Therapie II 848, bei Typhus I 31, bei Lungenemphysem, Behandlung der VIII 488, eiterige und Lungengangrän VIII 565, chronische, Behandlung mit der pneumatischen Therapie XI 880, 893, fötide II 846, Therapie II 855, plastische II 840, Therapie II 81, putride II 826, 846, trockene II 844, Therapie II 854.
Bronchitis acuta II 834, Therapie II 848.
Bronchitis capillaris II 836, Therapie II 850.
Bronchitis caseosa VIII 617.
Bronchitis catarrhalis chronica sicca II 844.
Bronchitis chronica II 843, Therapie II 851.
Bronchitis crouposa II 840.
Bronchitis diffusa II 837.
Bronchitis fibrinosa II 840.
Bronchitis, pseudomembranacea mucinosa II 840.

Bronchoblennorrhöe II 833, 845, Therapie II 855.
Broncholithiasis II 859.
Bronchophonie II 149, III 23.
Bronchopneumonie II 834, VIII 462, 544, 546, XI 536, pathologische Anatomie VIII 547, Krankheitsbild VIII 548 (Kinderpneumonie VIII 550, katarrhalische Pneumonie der Greise VIII 551, im Verlaufe von Infektionen VIII 551, 552, 553), Influenzapneumonie VIII 554, Aspirationspneumonien VIII 559, bei darmkranken Kindern VIII 561, im Heere, Statistik IX 633, käsige VIII 617.
Bronchorrhoea serosa II 846.
Bronchorrhöe II 833.
Bronchoscopia inferior VIII 157.
Bronchoskopie VIII 154, 469.
Bronchostenose II **856**, durch Fremdkörper der Luftwege II 856, durch Kompression II 860, durch Wanderkrankungen II 860, Symptome II 860, Diagnose, Verlauf, Therapie II 861.
Bronchostenosis ecchondrotica II 860.
Bronzefärbung der Haut II 342.
Brot in der Soldatenkost IX 514, Steigerung der Ausnutzbarkeit IX 515.
Brown-Séquardsche Halbseitenläsion XII 586, 603, des Rückenmarks XII 625.
Bruchbalsam Tanzers V 370.
Bruchband VI 378.
Bruchkraut VI 373.
Bruchleiden und Militärdienstuntauglichkeit IX 491, 492, und Simulation XIII 478.
Bruchsack, Formen VI 383.
Bruchsackhüllen, akute Entzündungen der äußeren VI 384.
Bruchsalbe des pharmazeutischen Bureaus Valkenberg V 370.
Bruchzufälle VI 384.
Brucin XIV 168.
Brudeln XI **919**, XIV 77.
Brüche VI 373, Häufigkeit VI 373, Ursachen der Bruchbildung VI 373, Bruchpforten VI 375, Bruchsackhüllen VI 376, Bruchinhalt VI 376, Bruchsymptome VI 377, Behandlung VI 378, Radikalbehandlung VI 380, wichtigste Prinzipien der Radikaloperation VI 381, Symptome der Brucheinklemmung VI 387, Taxis VI 390 (unangenehme Zufälle VI 391, Scheinreduktion VI 391), Herniotomie VI 392 (Hautschnitt VI 392), Nachbehandlung VI 393, elastische Einklemmung VI 386, Kotstauung VI 385, Koteinklemmung VI 386.
Brücke, Erkrankungen der III 75, Läsion der V 507, der Haubenregion V 508.
Brückenau X 6.
Brüste in der Schwangerschaft XIII 288, Krankheiten der, in der Schwangerschaft XIII 323.
Bruit de pôt fêlé s. Geräusch des gesprungenen Topfes V 563.
Brunnenepidemien b. Typhus I 13.
Brunnengräbers Malzpulver XII 914.
Brunnenkuren zur Entfettung IV 847, bei nervöser Dyspepsie IX 89.
Brunnersche Drüsen IV 107.
Brunnssche Schiene XV 247.
Brunnssches Symptom V 549.
Brust, s. Brusthöhle, Spaltbildungen an der IX 820.
Brustbein XIV 50.
Brustbräune I 255.
Brustdrüse II **862**, III 58, Erkrankungen, congenitale Störungen, Entzündungen, Verletzungen II 862, Abscesse II 863, Geschwüre II 866, Geschwülste II 867 (gutartige II 870, bösartige II 872), Neuralgie II 880, im Puerperium XII 221, und Schwangerschaft XIII 311, Erkrankungen der im Wochenbett XII 255, Wunden und Entzündungen XII 255, akzessorische VI 869.
Brustelixir V 866, Ringelmannsches I 416.
Brustfellentzündung III **1**, Pathogenese und Ätiologie III 1, Gewebsveränderungen III 4, mechanische Wirkung des Exsudats III 8, Symptomatologie III 10, besondere Formen der Pleuritis III 27, Verlauf, Komplikationen und Ausgänge III 29, Diagnose III 32, Prognose III 34, Therapie III 36, Behandlung d. Empyems III 43, im Heere, Statistik IX 635.
Brustfellwassersucht VI 844.
Brusthöhle (anatomisch) III **51**, Grenzen III 51, Form und Größe der Brust III 52, und ihre Altersdifferenzen III 52, Geschlechtsverschiedenheiten III 53, individuelle Verschiedenheiten III 54, ihre physiologischen Schwankungen und pathologischen Veränderungen III 54, Wandung der Brust III 57, Binnenraum der Brust, „Brusthöhle" III 65, Topographie der Lungen III 66, Lage des Herzens III 67, Punktion der XII 269, Exploration der mit Röntgenstrahlen XII 562.
Brustpastillen I 381.
Brustpulver V 866.
Brustsaft I 381.
Brustschmerz bei Lungentuberkulose VIII 663, bei Pneumonie VIII 504.
Brustschüsse XV 341.
Brststich, s. Punktion III 47.
Brusttee I 380, V 866.
Brustumfang und Militärdiensttauglichkeit IX 485.
Brustumschläge VI 837.
Brust- und Rumpfverbände XV 237.
Brustwandung III 57.
Brustwarzen, III 58, Behandlung wunder mit Carbolsäure III 112, Vorkommen überzähliger VI 869, IX 850, abgespaltene VI 874, gewanderte echte VI 874.
Brustwassersucht VI 844.
Bubo III **70**, einfacher III 70, schankröse Adenitis III 71, strumöser III 72, Ätiologie III 72, Therapie III 73, primärer bei Pest XI 623.
Bubo infectiosus VIII 746.
Bubo rheumaticus VIII 746.
Bubonen, Behandlung mit Carbolsäure III 113.
Bubonenpest (s. Pest) XI **608.**
Bubonuli XIII 125.
Buchenholzteer XI 819.
Büchsenmilch XII 906.
Bülausche Heberdrainage III 43, XII 271.
Bufo vulgaris VIII 71, americanus, viridis VIII 72.
Bufoniden VIII 70.
Bufonin VIII 71.
Bufotalin VIII 71.
Bulbärparalysen III **74**, V 509, akute III 74, Pseudobulbärparalysen III 77, chronisch progressive III 79, V 601, Symptomatologie der chronisch progressiven III 81, asthenische III 83, akute, chronische VII 618, und multiple Sklerose X 46, ohne anatomischen Befund X 83, asthenische, funktionelle X 83, amyotrophisch-spastische XIII 676.
Bulbärparalytische Erscheinungen XIII 678.
Bulbuscysten des Auges IX 808.
Bulbusruptur, subconjunctivale und sympathische Ophthalmie XIV 225.
Bulbus oculi, Dislokation des und Beschränkung der Beweglichkeit XI 178.
Bulbus Scillae s. Squillae XIII 339.
Bulimie V 598, IX 77. der Hysterischen VII 127, neurasthenische X 558.
Burgunderpech XI 821.
Bursa mucosa infrapatellaris profunda, praetibialis, Entzündung VII 786.
Bursa mucosa praepatellaris, Entzündung VII 784, gichtische VII 786.
Bursa pharyngea, isolierte Erkrankung der X 375, XI 661.
Bursitis purulenta acuta XIII 225.
Buttergelb I 556.
Buttermilch XII 915.
Buttermilchkonserve III **84**.

Butylchloral bei Trigeminusneuralgie XII 91.
Butylchloralhydrat III **84**.
Butyrum Antimonii I 593.
Butyrum Cacao XIII 341.

C.

Cachexia thyreopriva VII 837.
Cachou de Pegu III 155.
Cachounüsse III 149.
Cadaverin XII 207.
Cadmium III **85**.
Cadmiumsulfat III 85.
Caecitas nocturna VI 360.
Caffeïnum III 357.
Caisson disease XII 632.
Cajeputol IV 708.
Calabaranschwellungen V 74, 75.
Calabarbohne XI 789, Extrakt XI 794.
Calabarin XI 790, XIV 168.
Calabarleimplättchen XI 794.
Calabartinktur XI 794.
Calamus III **86**, Präparate III 86.
Calcaneus, Resektion und Exstirpation V 269, Verhalten des beim Klumpfuß VII 754.
Calcaria benzoica II 425.
Calcaria chlorata III 210.
Calcaria oxymuriatica III 210.
Calcaria saccharata III 86.
Calcaria usta III 86.
Calcium hydratum XIII 331.
Calcium hypochlorosum III 210.
Calcium oxysulfuratum XIII 331.
Calcium sulfuratum XIII 331.
Calciumpräparate III **86**.
Calciumsalze und Abführmittel I 72.
Cal definitiv, provisoire V 186.
Callitris quadrivalvis XIII 16.
Callus V 185, XIV 768, XV 315, Verzögerung der Callusbildung V 193, gewaltsames Zerbrechen V 194.
Callus luxurians IV 731.
Calmettesche Reaktion VIII 649.
Calumbowurzel III 375.
Calvities adnata VI 30.
Cambricbinden XV 231.
Cammidgesche Urinreaktion III 580, XI 286.
Campher VII **521**, IV 180, äußerlich VII 522, innerlich VII 522, Vergiftung VII 522, Wirkung VII 523, Präparate VII 524, in der Typhustherapie I 66.
Campheraldehyd VII 524.
Camphergeist VII 524.
Campherkraut I 121.
Campheröl VII 524, flüssiges VII 521.
Camphersäure VII 525.
Campherwein VII 524.
Camphora bromata VII 524.
Camphora monobromata VII 524.
Camphora trita VII 524.
Campiglio III **87**.
Campimeter XI 500.
Canadabalsam XIV 396.
Canadin VI 720.
Canalis hyaloideus s. Cloqueti V 832.
Canalis obturatorius VI 410.
Canalis opticus, Brüche im II 116.
Canarium commune IV 405.
Cancer III 116.
Cancer aréolaire III 120.
Cancroid III 122, der Lippe V 774.
Canities III **87**.
Canities intermittens III 91.
Canities praecox und Schilddrüsenbehandlg. XIII 185.
Canities striata III 91.
Cannabinol III 96.
Cannabis indica III **95**.
Cannabis sativa III 95.
Cannes III **97**.
Cantanische Kochsalzinfusionen bei Cholera 288, Darminfusionen mit Gerbsäure III 288.
Canthariden IV 180, -vergiftung V 817.
Cantharides III **97**, Wirkung III 99, Vergiftung III 99, gerichtlich-chemischer Nachweis III 101, therapeutische Anwendung III 101, Präparate III 102.
Cantharidin III 102.
Cantharidinum oleosum III 102.
Capillarbronchitis, akute nach Masern IX 198.
Capillarpuls VI 488.
Capillarstauung X 104.
Capiscol III 103.
Capiscum III **103**.
Capita cruciata XIII 58.
Capitulum fibulae, Fraktur des VII 776, pathologische Luxationen des VII 796, Resektion VII 802.
Capivibalsam III 444.
Capsaicin III 103.
Capsicum annuum XIII 571.
Capsicumarten XI 632.
Capsula congenita VII 563.
Capsula externa, Herdsymptome V 504.
Capsula interna, Läsion der V 503, 504.
Capsula sequestralis X 441.
Caput obstipum VI 125, XIV 538, myogenes X 66.
Caput obstipum musculare congenitum, Tenotomie bei XIII 365.
Caput obstipum spasticum VI 135.
Caput succedaneum V 352, XIII 100.
Caraux fallax V 117.
Carbaminsäure und Harnstoff VI 257.
Carbimid III 486.
Carbinol I 362.
Carbol IV 180.
Carbolicum acidum III 104.
Carbollösung zur Desinfizierung der Abgänge Typhuskranker I 54.
Carbolsäure III **104**, 283, 744, Konstitution und Reaktionen III 104, Vorkommen III 105, Wirkung III 105, auf den Tierkörper III 107, Resorption III 108, Elimination III 108, therapeutische Verwendung III 112, Präparate III 116, zur Antisepsis I 611, als Ätzmittel VII 631.
Carbolsäureinhalation VII 367.
Carbolsäurevergiftung III 110, V 814, Symptome der akuten III 110, Behandlung III 112.
Carbolseide X 276.
Carbolseifenlösungen III 745.
Carbonchio IX 654.
Carboneum jodatum VII 390.
Carbunculus contagiosus VII 525.
Carbunculus simplex VII 525.
Carbylamine III 485.
Carcinom III **116**, VI 565, XIII 36, Name, Geschichte und Einteilung III 116, Histologie III 119, Histogenese III 130, Physiologie III 137, Diagnose III 140, Ätiologie III 142, Therapie III 146, Prophylaxe III 148, osteoplastisches III 130, XI 230, und Lupus VIII 720, und Schwangerschaft XV 98, des Anus und Rectums IX 267 (Verlauf IX 269, Diagnose, Behandlung IX 270, Operationsverfahren IX 272); der Cervix uteri IX 279, des Ellbogengelenks IV 433, der Finger V 109, im Gehirn V 538, des Larynx VIII 168, der Leber VIII 254, des Mastdarmes IX 279, der Milz IX 677, des Oesophagus (Resektion des intrathoracischen Teiles der Speiseröhre XI 8, Operabilität XI 9); des Ovars IV 217, des Pankreas XI 298, des Uterus und der Portio bei Abortus I 80, der Blase II 504, der Mamma II 873 (s. a. Mamma), des Uterus und Puerperium XII 259, der Vulva XV 376, der Wirbelsäule XII 697, der Scheide IX 279, XV 145, (Atiologie XV 145, pathologische Anatomie XV 147, Symptome XV 148, Prognose, Behandlung XV 149), der Zunge XV 664, Radiumtherapie bei XII 385.
Carcinoma adenomatosum XV 91.
Carcinoma alveolare XV 91.
Carcinoma cervicis uteri XV 94, corporis uteri XV 95.
Carcinoma colloides, gelatinosum III 120.
Carcinoma colloides s. alveolare s. gelatinosum des Magens IX 5.
Carcinoma medullare des Magens IX 5.
Carcinoma oesophagi X 895, Symptome X 897, Untersuchung X 900, radiologische Untersuchung X 904, Diagnose X 904, Prognose und Verlauf X 905, Behandlung X 906.
Carcinoma simplex s. fibrosum, des Magens IX 4.
Carcinoma uteri III 114, XV 89.
Carcinoma ventriculi und nervöse Dyspepsie IX 86.
Carcinomanämie XI 601.
Carcinose des Bauchfelles II 323.

Cardamomum III **148**.
Cardium edule X 60.
Cardobenedictenkraut III 150.
Cardocele VI 373.
Cardol **149**, Cardolpräparate III 149.
Cardoleum III **149**.
Cardolum III **149**.
Carduus (benedictus) III **150**.
Carellkur bei Herzklappenfehler VI 515.
Caries II 718.
Caries, suboccipitale der Wirbelsäule XIII 722.
Caries der Zähne s. Zahncaries XV 585.
Carminrot III 356.
Carminsäure III 356.
Carnaubawachs XV 384.
Carniferrin IV 251.
Caronirinde I 545.
Carotidenkompression IV 158.
Carotisrupturen beim Erhängen XIV 155.
Carpain XI 307.
Carpopedalspasmen IV 152.
Carragaheen III 150.
Carragheen III **150**
Carrionsches Fieber, schweres XV 321.
Cartilago costalis XII 523.
Cartilago thyreoidea, lokale Spaltung des XIV 593.
Cartons-cataplasmes VII 546.
Caruncula lacrimalis IV 109.
Carunculae myrtiformes VI 857.
Caryophylleae VI 373.
Caryophyllen III 152.
Caryophylli III **151**.
Caryophyllus aromaticus III 151.
Cäsarenwahn XV 681.
Cascadoe XV 768.
Cascara Sagrada III **153**.
Cascarilla III **153**.
Cascarillin III 153.
Cascarillrinde III 153.
Cassia III **154**.
Cassia Fistula III 154.
Cassia vera XV 642.
Castoreum III **154**.
Castoröl XII 520.
Catalepsie plastique VII 34.
Cataplasma arteficiale VII 546.
Cataplasme instantané VII 546.
Cataplasmata composita s. medicinalia VII 545.
Cataplasme compresse Joanique inaltérable VII 546.
Cataplasmes galvaniques VII 546.
Cataracta I 581.
Cataracta accreta VII 552, 575.
Cataracta acquisita VII 551.
Cataracta alba VII 551.
Cataracta arido-siliquata VII 551, 569.
Cataracta calcarea III 321, VII 551, 569.
Cataracta capsularis VII 551.
Cataracta capsularis anterior VII 564.
Cataracta capsulo-lenticularis VII 551.
Cataracta centralis anterior VII 551.
Cataracta centralis capsularis anterior VII 576.
Cataracta centralis posterior VII 551.
Cataracta complicata VII 551, 560, 576, 577.
Cataracta congenita VII 551, 576, 577.
Cataracta corticalis VII 551.
Cataracta cystica VII 569.
Cataracta, Depressio vel reclinatio; Abaissement VII 578.
Cataracta diabetica III 801, VII 552, 559, 573.
Cataracta dura VII 551.
Cataracta fusiformis VII 565.
Cataracta gypsea VII 551.
Cataracta hypermatura VII 551, 571, 591.
Cataracta incipiens VII 551, 570.
Cataracta juvenum VII 551, 576, 577.
Cataracta lactea VII 551, 569.
Cataracta lenticularis VII 551.
Cataracta matura VII 551, 571.
Cataracta membranacea VII 551, 568, 569.
Cateracta mixta VII 551.
Cateracta mollis VII 551.
Cataracta Morgagni VII 572, Morgagniana VII 547, 551, 591.
Cataracta nephritica VII 552.
Cataracta nigra VII 551, 572.
Cataracta nondum matura VII 571.
Cataracta nuclearis VII 551.
Cataracta partialis VII 551.
Cataracta perinuclearis VII 576 et nuclearis XI 105, sive zonularis VII 565.
Cataracta polaris anterior VII 564, posterior VII 565, XI 105.
Cataracta progressiva VII 551.
Cataracta punctata VII 548, coerulea VII 565.
Cataracta pyramidalis VII 564.
Cataracta raphanica VII 552.
Cataracta secundaria VII 575, einfache, komplizierte VII 575.
Cataracta senilis VII 547, 551, 569, 576, incipiens 570, nondum matura, matura, hypermatura VII 571, nigra 572, Häufigkeit des Vorkommens VII 572.
Cataracta simplex VII 551.
Cataracta spuria VII 551.
Cataracta stationaria VII 551.
Cataracta totalis VII 551.
Cataracta traumatica VII 552, 574, 576, 577.
Cataracta tremula VII 569.
Cataracta tremulans VII 591.
Cataracta tumescens VII 551.
Cataracta vera VII 551.
Cataracta zonularis VII 565.
Catarrhe sec II 844, III 475.
Catarrhus aestivus VI 519.
Catarrhus autumnalis VI 519.
Catarrhus intestinalis III 603.
Catarrhus pituitosus II 833.
Catarrhus suffocativus IX 198.
Catechin III 156.
Catechu III **155**.
Catechu nigrum III 155.
Catechugerbsäure III 156, V 730.
Catgut I 614, V 357. X 279, Imprägnierung mit Jod X 279, Keimfreimachung des X 279.
Catgutjod X 280.
Cathartic pills Ayers V 377.
Cathartinsäure XIII 399.
Cathétérisme forcé VI 234, 235.
Catrame XI 819.
Cauda equina, Höhendiagnose bei Erkrankungen der XII 591, Tumoren der XII 711, 719, 727.
Caules Dulcamarae IV 109.
Cauterium actuale VII 619.
Cauterium potentiale VII 619.
Cavatrichter, oberer, am Herzen X 109.
Cavernitis, akute XI 456.
Cavernitis chronica XI 458.
Cavernitis gonorrhoica XIV 685.
Cavernitis senilis penis VII 289.
Cavum abdominis II 324.
Cavum thoracis III 511.
Cayennepfeffer III 103.
Cearawachs XV 384.
Cedro III 345.
Cellulae mastoideae, Entzündung der XV 401.
Celluloiddrahteinlagen beim Plattfuß XI 858.
Cellulose XII 879.
Cementhypertrophie XI 522.
Centaurea III **156**.
Centaurium III **156**.
Centralganglien, des Großhirns V 503, Tumoren V 630, operative Therapie, V 637.
Centralkapselstar, vorderer VII 564, hinterer VII 565.
Centrallinsenstar VII 564.
Centralwindungen, Oberfläche der V 501, des Gehirns, Tumoren der V 569, 630.
Centrum für die Seitwärtsbewegung der Bulbi V 580.
Centrum ciliospinale VI 140.
Centrum ovale s. Hirnmark V 503.
Centrum semiovale, Gehirntumor im V 564, 630, operative Therapie V 637.
Cephalanthus occidentalis III 157.
Cephalantin III **157**.
Cephalhämatom VI 72, XII 100, VII **650**, klinischer Befund, Ätiologie VII 650, Prognose Therapie VII 651.
Cephalhaematoma neonatorum VII 650.
Cephalocele V 380, Entstehung der congenitalen V 380, Merkmale der echten V 383, Behandlung der echten V 385.
Cephalocele acquisita, traumatica V 380.
Cephalometrie XIII 65, 80.
Cephalonen IX 119.
Cephalones XIII 60.
Cephalopagie IX 773.

Cephalopagus IX 793.
Cephalothoracopagus diprosopus IX 792.
CephalothoracopagusXV 721.
Cephalothoracopagus janiceps IX 794.
Cephalothrypsie VII **652**. s. Kephalothrypsie VII **652**.
Cephalothrypter VII 652.
Cephalotribe VII 653.
Cera XV 383.
Cera alba VIII 9, XV 383.
Cera flava XV 383, japonica XV 384.
Cerasin VI 13.
Cerat III **157**.
Ceratum Cetacei III 175.
Cercomonas intestinalis XII 137, Cercomonas urinarius XII 137, Cercomonas saltans XII 137.
Cerebellare Attitude V 591.
Cerebrale Diplegie im Kindesalter XII 628.
Cerebrale Entbindungslähmung XII 613.
Cerebrale Erkrankungen, topische Diagnostik V 500.
Cerebrale Hemiplegie im Kindesalter XIII 613.
Cerebrale Herderkrankungen bei Typhus I 39.
Cerebrale Kinderlähmung XIII 612.
Cerebrale Kinderlähmung, verschiedene Formen der XIII 625.
Cerebrallähmung, intrauterine XIII 613, 615.
Cerebralrheumatismus XI 936.
Cerebrasthenie XIII 10.
Cerebritis V 620.
Cerebropathia toxaemica III 704.
Cerebroporosis ex congelatione IV 645.
Cerebrospinalmeningitis, epidemische III **157**, Ätiologie III 158, pathologisch-anatomische Veränderungen III 162, Symptome III 163, Krankheitsformen III 166, Komplikationen III 168, nach Krankheiten III 168, Diagnose III 169, Prognose III 170, Prophylaxis III 170, Therapie III 171, Ernährung der Kranken III 171, Serotherapie III 172, Erreger der sporadischen akuten IX 441.
Ceresin XI 315, XV 384.
Cereus XI 434.
Ceris I 555.
Cerolin VI 311, Dosierung VI 312.
Cerumen s. Ohrenschmalz.
Ceruminalpfropf im äußeren Gehörgang V 651, und Menièrescher Symptomenkomplex IX 372.
Cervicaldrüsen, Lymphadenitis der VIII 748.
Cervicalkanal, Dilatation des bei Abortus I 88, Verengerung des, und Dysmenorrhöe IV 123.
Cervicalkatarrhe und Sterilität des Weibes XIV 12.
Cervicalparaplegie XIII 673.
Cervicalskoliose, primäre, ohne occipitale Kompensation XIV 556, mit teilweiser occipitaler Kompensation XIV 556.
Cervicolaquearriß, XV 112, Operation des XV 114.
Cervicooccipitalneuralgien X 856.
Cervix, Sphincterkrampf des, intra partum XV 472.
Cervixcarcinom XV 91 und Schwangerschaft XII 318.
Cervixdilatator I 98.
Cervixkatarrhe XV 56.
Cervixrisse XV 55.
Cervix uteri, abnorme Beschaffenheit und Sterilität XIV 9, konische XIV 10, Stenose XIV 11, in der Schwangerschaft XIII 283.
Cessatio mensium VII 744.
Cestoden VI 332, 337.
Cetaceum III **174**, VII 9
Cetraria III **175**.
Cetrarin III 175.
Cetrarsäure III 175.
Cetylalkohol III 175.
Ceylonzimt XV 641.
Chalazion III **176**.
Chalazion marginale III 176.
Chalicosis pulmonum XIII 897, 904 Mischform mit Anthrakosis XIII 907.
Chamomilla III **178**.
Chapmannsches Verfahren VI 839.
Charakter, pathologischer VII 199.
Charbon IX 654.
Charbon symptomatique II 201.
Charcotsche Krystalle II 797, 806, im Blute bei Leukämie VIII 314.
Charcot-Leydensche Krystalle im Sputum XI 332, XIII 803.
Charcot-Mariesche Form der progressiven Muskelatrophie XII 70.
Charcot-Robinsche Krystalle in den Faeces VI 345, im Sputum XIII 811.
Charrière VI 233.
Charta calabarina XI 794.
Charta epispastica III 102.
Charta nitrata VII 519.
Cheilitis glandularis apostematosa II 269.
Cheilognathoprosoposchisis IX 816.
Cheilognathoschisis IX 815.
Cheilognathouranoschisis IX 815.
Cheiloplastik III **180**, V 745.
Cheiloschisis IX 815.
Cheiromegalie bei Syringomyelie XIV 277.
Cheiropompholyx IV 113, 176.
Chelerythrin III 183.
Chelidonin III 183.
Chelidonium III **183**.
Chemosis III **183**, 320, 490, 492.
Chemosis serosa III 183.
Chemotaxis IV 514.
Cheyne-Stokessches Atmen I 841, 842, 847, 855, IV 555, V 601, bei Kleinhirntumoren V 592.
Chiasma nervi optici, Kompression des V 567, XI 156.
Chilisalpeter X 425.
China Coto III 446.
Chinagerbsäure III 206.
Chinaphenin III **184**.
Chinarinden, Chinin III **184**, Geschichte III 185, Wirkungen III 186, Ausscheidung und Verhalten im Organismus III 190, Wirkung auf das Protoplasma III 191, Fieberwirkung III 197, Nachteile großer Gaben III 201, tödliche Vergiftungen III 202, 203, Präparate III 204.
Chinasäure III 207, X 784, bei Gicht V 801.
Chinaseptolsilber I 718.
Chinatinktur III 207.
Chinidin III 206.
Chinin III **184** (s. a. Chinarinden), amorphes III 190, bei Angina I 524, und Antipyrese V 47, Behandlung des Heufiebers mit VI 526, und Chininpräparate bei Malaria IX 164, intravenöse, intramuskuläre Injektion IX 165, in der Typhustherapie I 62.
Chininexanthem IV 686.
Chininklistiere IX 165.
Chininkohlensäurephenetidid III 184.
Chininum bimuriaticum IX 165.
Chininum dibromsalicylicum II 792.
Chininum jodicum VII 396.
Chinioidin III 205, 206.
Chinoanismus XIII 835.
Chinoform III **207**.
Chinoidin III 190, 205, 206.
Chinolinchlormethylat-Chlorjod VII 394.
Chinolinwismutrhodanat III 462.
Chinosol III 745, VII 394.
Chinotoxin III **207**.
Chinotropin IV 93, 94, X 784.
Chinovasäure III 206.
Chinovin III 206.
Chionyphe Carteri X 92.
Chiosterpentin XIV 396.
Chiragra V 774.
Chironia Chilensis III 157.
Chirurgische Eingriffe, Vornahme von als strafbare Handlung VIII 128, Wert der Einwilligung des Patienten zu VIII 129.
Chlamydosporen des Favuspilzes IV 805.
Chlamydozoeneinschlüsse XV 324.
Chloasma III **208**, gravidarum, uterinum, cachecticorum III 208.
Chlor III **210**, 738.
Chlora perfoliata III 157.
Chloracne I 143.
Chloraemia III 229.
Chloräthyl III **216**, VIII 392, als Narkoticum X 306.
Chloralhydrat III **211**, Wirkung III 212, Ausscheidung III 215, Vergiftungen III 215, Indikationen und Kontraindikationen III 216.
Chlorammonium, Vergiftungstod I 418.
Chloranaemia III 229.
Chlorcalcium III 87.
Chlordämpfe, Vergiftung durch V 816.
Chloressigsäure VII 631.
Chloreton I 363.
Chlorfreie Diät bei Nierenkrankheiten X 723.

Chlorgoldnatrium VI 2.
Chloride im Harn VI 188, bei Typhus I 34.
Chlorkalk III 210, 747, zur Desinfektion III 283.
Chlorkodein XI 151.
Chlormethylmenthyläther V **176**.
Chloroform III **217**, 747, 212, VIII 408, X 305, Reinigungsmethoden III 217, Physiologische Wirkung III 218, Narkose III 218, Nebenwirkung auf die Kreislauforgane III 224, lokale Wirkungen III 228, Harnbeschaffenheit nach VI 195, als Narkoticum X 330, bei Starkstromverletzten XIII 884, tierexperimentelle Erfahrungen XIII 884.
Chloroformmasken X 307.
Chloroformnarkose und Radialislähmung XII 360.
Chloroformöl III 228.
Chloroformtod III 225.
Chlorom VIII 324, des Mittelohres IX 876.
Chlorose, ägyptische, tropische I 566, und Dysmenorrhöe IV 125, Chlorose, Behandlung durch Hydrotherapie VI 826, und Sterilität XIV 6.
Chlorosis III **229**, Ätiologie III 229, Symptome III 232, anatomischer Befund III 241, Pathogenese III 241, Diagnose III 242, Prognose III 242, Therapie III 242.
Chlorphenol III 745.
Chlorpräparate III 210.
Chlorretention bei kardialen Ödemen X 177.
Chlorsaures Kali II 661, Vergiftung durch V 820.
Chlorwasser III 747.
Chlorzink VII 629, XV 645.
Chlorzinkpasten VII 630.
Choanen, Verschluß der durch adenoide Vegetationen I 183, vorhangartiger Verschluß der XI 654.
Chocolin IV 693.
Choked disc XI 161.
Cholämie II 676.
Cholämische Intoxikationen VII 229.
Cholagoga I 74.
Cholangitis ascendens V 315, VIII 221.
Cholangitis catarrhalis V 297.
Cholangitis crouposa V 303.
Cholangitis diphtherica V 303.
Cholangitis exulcerans V 303.
Cholangitis infectiosa suppurativa V 303.
Cholecystitis V 286, 314, Indikation zur Operation bei der chronischen V 316.
Cholecystitis acuta infectiosa V 315.
Cholecystitis catarrhalis V 297.
Cholecystitis crouposa V 303.
Cholecystitis diphtherica, V 303.
Cholecystitis exulcerans V 303.
Cholecystitis infectiosa suppurativa V 303.
Cholecystitis typhosa I 21.
Cholecystitis ulcerosa V 315, Indikation zur chirurgischen Operation V 316.
Cholecystoenterostomie II 353, III 558.
Cholecystostomie mit dauernder Gallenfistel V 319.
Choledochusverschluß s. Ductus choledochus.
Cholelithiasis s. Gallensteine, V 314, Indikationen zur Operation V 316, Operationen V 317, Gefahren der Operation V 318.
Cholera III **245**.
Cholera, asiatische und einheimische im Heere, Statistik IX 627, als Kriegsseuche IX 565.
Cholera asiatica II 249, 655, III 246, Historisches III 246, Ätiologie III 249, Verbreitung III 255, Symptome III 260, anatomischer Befund III 270, Wesen III 274, Diagnose III 274, Prognose III 278, Therapie III 279, 287, Prophylaxe III 279, Belehrung über das Wesen der Cholera und das während der Cholerazeit zu beobachtende Verhalten III 280, Desinfektionsanweisung III 282, Anwendung der Desinfektionsmittel III 283, Schutzimpfung III 286, und Katarakt VII 559, 560.
Cholera infantum nostras II 745.
Cholera nostras III 289.
Cholera sicca III 263.
Choleraanfall, Behandlung III 287.
Cholerabacillus III 275, Züchtung auf Dunhamscher Peptonkultur III 276, auf Gelatineplatten III 276, Gelatinestichkultur III 277, auf Agarplatten III 277, Agglutinationsprobe III 278, Tierversuch III 278.
Cholerabakterienlysine III 278.
Choleradurchfall III 261.
Choleraepidemien s. Cholera III 246.
Cholerareaktion III 268.
Cholerarotreaktion III 275, 277.
Choleraserum XIII 455, und Bakteriolysine XIII 424.
Cholerastühle III 263.
Choleratyphoid III 268, 274, der Kinder II 750, 753.
Choleravibrionen III 250, XV 344.
Cholerine III 261, Behandlung der III 287.
Cholesteatoma XI 556.
Cholesteatoma cysticum XI 556.
Cholesteatome V 537, IX 860, 864, X 514, haarhaltige des Gehirns V 538.
Cholesterinämie und Xanthoma XV 569.
Cholesterin III **291**.
Cholesterinkrystalle in Katarakten VII 554.
Cholesterinnachweis in Wollfett VIII 142.
Cholesterinstar VII 551.
Cholesterinsteine III 291, V 279, VI 193 (reine V 279, gemischte V 279), geschichtete V 279.
Cholestolreaktion VIII 142.
Cholin XII 208, XV 784, in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Epileptikern IV 595.
Cholinmuscarin X 59.
Chologen V 293.
Chondritis laryngea (s. Perichondritis laryngea), Ätiologie XI 472, pathologisch-anatomischer Befund XI 472, Symptomatologie und Verlauf XI 473, Diagnose XI 474, Prognose, Therapie XI 475.
Chondrodystrophia IX 843.
Chondrodystrophia foetalis XII 336.
Chondrodystrophie X 202.
Chondroitinschwefelsäure und Amyloid I 465.
Chondrom III **292**, der Mamma II 870, der Rippen XII 530.
Chondroma myxomatosum III 292.
Chondrosarkome XIII 36, 40.
Chopartsche Exarticulation V 264.
Chopartsches Gelenk V 242.
Chorda tympani V 764.
Chorditis tuberosa VIII 186.
Chorditis vocalis inferior hypertrophica VIII 183, 186.
Chorea III **297**, V 565, XI 336, 385, XIII 632, Namen III 297, Einteilung und Formen III 297, Ätiologie III 299, Krankheitsbild u. Verlauf III 303, pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie III 309, Diagnose III 312, Prognose III 313, Therapie III 313, angeborene III 298, der Kinder III 298, 307, der Erwachsenen III 298, 307, 308, 313, der Greise III 298, 300, 307, 308, der Schwangeren III 298, 307, 313, der Degenerierten III 299, reflektorische III 298, und akuter Gelenkrheumatismus III 301, allgemeine XII 628; posthemiplegische, prähemiplegische III 298, 308, nach Diphtherie IV 60, und Endokarditis IV 468, und Hysterie VII 152, und spastische Lähmungen des Kindesalters XIII 621.
Chorea canina III 311, 312.
Chorea chronica progressiva III 299.
Chorea cordiaca III 298.
Chorea dimidiata III 298, 306.
Chorea Dubini XI 386.
Chorea electrica III 306, 308, XI 386.
Chorea gravidarum XIII 309, und Abortus I 95.
Chorea hysterica III 298.
Chorea imitatoria XI 386.
Chorea magna III 298.
Chorea major III 297, und Hypnose VII 63.
Chorea minor, major III 297.
Chorea nutans III 304.

Chorea posthemiplegica V 491.
Chorea procursiva XI 336.
Chorea St. Viti III 297.
Choreaformen, rhythmische III 309.
Choreatische Parese 622, 626
Choreiforme Bewegungen und Chorea III 311, bei Hysterie VII 109.
Chorioangiopagen IX 783.
Chorioidea III 316, Ablösung der III 331, hyaline Auswüchse (Colloide) III 330, miliare Tuberkulose der III 330, Verknöcherung der III 331, Atrophie der bei Hydrophthalmus VI 794, Entzündungen der und Gesichtsfeld XI 512.
Chorioidealring XI 159, der Papilla optica XI 76.
Chorioidealrisse III 331.
Chorioiditis III **316**, 489, allgemeine Pathologie der Aderhautentzündungen III 316, spezielle Pathologie der Chorioiditis III 319, Folgezustände der Chorioidealentzündungen, senile Veränderungen, Traumen, Verknöcherungen III 330, und Glaukom V 844.
Chorioiditis areolaris III 322.
Chorioiditis centralis III 322.
Chorioiditis disseminata III 322.
Chorioiditis, embolische III 320.
Chorioiditis myopica III 327, Therapie III 329.
Chorioiditis plastica (adhaesiva oder exsudativa) III 321, Verlauf III 323, Therapie III 324.
Chorioiditis serosa (diffusa) III 325, Prognose, Therapie III 326.
Chorioiditis suppurativa III 319, 321, Therapie III 320.
Chorioiditis syphilitica III 323.
Chorion XI 822, Wucherung und hydropische Entartung IX 780.
Chorionangiome der Placenta XI 843.
Chorionepitheliom XI 843, inoperables XV 98, malignes IX 903, 904.
Chorionzotten, Entartung IX 899.
Chorioretinitis XII 483, myopische X 496, Photopsien bei diffuser syphilitischer XI 763.
Chromasciameter IV 789.
Chromascioptikon IV 789.
Chromatophobie III **333**.
Chromatophorom IX 360.
Chromblei II 576.
Chromcatgut V 357.
Chromgelb III 334.
Chromgrün III 334.
Chromocystoskopie II 523, X 661.
Chromopsien bei Netzhautablösung X 496.
Chromoradiometer XII 551, für Röntgenstrahlen XII 570.
Chromsäure III **333**, VII 629, Salze der III 334, in der Behandlung der Nasenkrankheiten X 359.
Chromsäureanhydrid III 333.
Chromsäuretauchbatterie V 321, 339.
Chromtrioxyd III 333.
Chronic venereal sores XV 216.
Chronische, diffuse Nephritis ohne Induration X 701, indurative Nephritis X 701, interstitielle Nephritis X 701.
Chronische atrophische Spinallähmung XIII 663.
Chronisches Rückfallfieber XII 399.
Chronotropie des Herzens X 162.
Chrysarobin I 582, III **334**, Harnbeschaffenheit nach VI 195, bei Psoriasis XII 175.
Chrysarobinätherspray III 336.
Chrysarobintriacetat IV 714.
Chrysarobinum III 335, crudum III 334.
Chrysatropasäure II 420.
Chrysophanein XII 501.
Chrysophansäure III 335, XII 501.
Chvosteksches Phänomen XIII 602.
Chylocele V 70.
Chylurie III **336**, mikroskopische Untersuchung III 336, chemische Untersuchung III 337, Verlauf und Dauer III 337, Ursache und Wesen III 338, Diagnose, Prognose, Behandlung III 340, parasitäre III 336, 338, 340, nichtparasitäre III 339, tropische III 336, und Filarienkrankheiten V 69.
Chyluscysten III 499.
Cicatrix der Hornhaut VI 620.
Cicatrix corneae cum synechia anteriore VI 621.
Cicatrizing granuloma XV 216.
Cicer arietinum VIII 214.
Cichorium III **340**.
Cicuta III **341**, virosa III 341.
Cicutinum III 389.
Cicutotoxin III 341, X 868.
Cicutoxin III 445.
Ciliarinjektion bei Keratitis VII 659.
Ciliarkörper, Entzündung III 489.
Ciliarneuralgie III **341**, symptomatische, idiopathische III 341, 342, bei Glaukom V 833.
Ciliarschmerzen III 489.
Ciliarstaphylom XIII 512.
Ciliata XII 142.
Cilien, falsche Stellung der XIV 635, dauernde Entfernung der XIV 636.
Cinamomum Camphora VII 521.
Cinchonamin III 343.
Cinchonin III 205, 206.
Cinchoninum jodosulfuricum I 625.
Cineol IV 708, 711.
Cineres Stanni XV 648.
Cinis Jovis XV 648.
Cinnabris XII 317.
Cinnamein XI 607.
Cinnamomi ceylanici XV 641.
Cinnamomum acutum s. verum s. orientale XV 641.
Cinnamomum anglicum XV 642.
Cinnamylcocain III 347.
Circuläre Anästhesie nach Hakenbruch VIII 413.
Circuläre Geistesstörung, XIII 492.
Circulärer Stupor XIV 177.
Circuläres Irresein III **343**, 493, IX 176, 184.
Circulation bei Neurasthenie X 551.
Circulationsstörungen bei Herzklappenfehler VI 499.
Circumcision II 470.
Cire blanche XV 383.
Cire janne XV 385.
Cirrhose cardiaque VIII 237.
Cirrhosis ventriculi VIII 795.
Citarin III **343**.
Citronen III **344**.
Citronengelb III 334.
Citronenkuren III 850.
Citronensäure III 344.
Citronensaures Kupfer VIII 132.
Citrophen III **346**.
Citrullin I 76, VII 849.
Citrus Aurantium II 136.
Citrus medica III 344, Aurantium III 344.
Citrus vulgaris II 136.
Clades inguinaria, glandularia XI 608.
Cladothricheen, pathogene I 164.
Cladothrix asteroides I 166.
Cladothrix canis I 165.
Cladothrix liquefaciens I 165.
Clapottement VIII 880.
Claudication intermittente par oblitération artérielle I 533, 849.
Claustrophobie X 539.
Claustrum, Herdsymptome V 504.
Clavi XV 630.
Clavi syphilitici VIII 351, XV 253.
Claviceps purpurea II 726.
Clavus III **346**, VII 75, XIV 768, XV 315.
Clavus scalinus XIII 342.
Clitoris perinaealis IX 838.
Clonorchis endemicus Baelz VI 334, XI 134, 135.
Clonorchis sinensis XI 134, 135, 136.
Cloquetsche Hernie VI 407.
Clou des pays chauds XI 197.
Clownismus VII 600.
Clupea Thrissa V 117.
Clysmata revulsiva, anthelminthica adstringentia, sedativa, antiseptica, antipyretica VII 765.
Clyster VII 764.
Coaltar XI 820.
Coca III **346**, Chemie der Cocablätter III 347, Coca als Genußmittel III 347, Cocain als lokales Anaestheticum III 349, andere physiologische Wirkungen III 350, Giftigkeit des Cocains III 351, therapeutische Anwendung III 353, Ersatzmittel des Cocains III 355.
Cocablätter III 346, 347.
Cocagerbsäure III 347.
Cocain II 709, III 347, VIII 396, als Anästheticum III 349, VIII 398, sonstige physiolo-

gische Wirkungen III 350, Giftigkeit III 351, therapeutische Anwendung III 353, Ersatzmittel III 355, in der Augenheilkunde VIII 398, Urologie VIII 398, Vergiftungen VIII 399, Ersatzmittel VIII 399, Gefährlichkeit des als lumbales Anaestheticum VIII 440, bei Morphinismus X 29.
Cocainisierung der Nasenschleimhaut X 349.
Cocainismus III 353.
Cocainspray zur Nasenschleimhautcocainisierung X 349.
Cocainum hydrochloricum III 347, 354, VIII 397 s. a. Cocain.
Cocainum lacticum, III 355.
Cocainum nitricum III 355.
Cocainum oleinicum III 355.
Cocainum phenylicum III 355.
Cocainum salicylicum III 355.
Cocainvergiftung III 352, antidotarische Behandlung III 353.
Cocamin III 347, 350.
Cocatin III 347.
Coccidien VI 329, XII 140, 180.
Coccidium oviforme VI 328, XII 140.
Coccidium perforans Leukart VI 328.
Coccionella III **356**.
Cocculus Inème III 466.
Coccygodynie III **356**, hysterische VII 122.
Cochenille III 356.
Cochinbein IV 405.
Cochlearapparat, Affektion des IX 383.
Cochlearia III **357**.
Codeinum jodicum VII 396.
Codeinum phosphoricum XI 151.
Coecum, Neubildung des III 859.
Coelocline polycarpa II 428.
Cölom II 328.
Cölomparasit IX 775.
Cœur adénoidien X 153.
Cœur forcé X 128.
Coffein IV 94 XV 563 s. Coffeïnum, in der Typhustherapie I 66.
Coffeindiurese IV 94.
Coffein-Doppelsalze bei Herzklappenfehler VI 513.
Coffeïno-Natrium benzoicum III 366.
Coffeïno-Natrium salicylicum III 366.
Coffeïnum III **357**, Konstitution III 358, Nachweis III 359, Darstellung des Alkaloids III 359, Wirkung III 359, toxische Wirkung auf den Menschen III 363, als Genußmittel III 363, therapeutische Anwendung III 365, Präparate III 366.
Coffeol III 364.
Cohabitation bei Neurasthenikern X 561, und Befruchtung XIV 28.
Cohabitationsverletzung der Scheide XV 154.
Coitus V 733, forensisch II 406, übermäßiger und krankhafte Samenverluste XIII 3.
Coitus interruptus XIII 935.
Colchicin III **367** s. Colchicum.
Colchicum III **367**, Wirkung des Colchicins III 367, Vergiftung III 368, Therapie der Vergiftung III 370, therapeutische Verwendung III 370, im Gichtanfall V 802.
Colchicum autumnale III 367.
Cold-cream III 175, X 862, XII 921.
Colica aeruginis VII 834.
Colica appendicularis I 709.
Colica flatulenta IX 412.
Colica intertropica III 372.
Colica saburralis VII 829.
Colica saturnina VII 834.
Colica vermicularis s. verminosa VII 830, 833.
Colica calculosa VII 830.
Colica flatulenta VII 830, 833.
Colica stercoralis VII 830, 834.
Colica meconialis VII 830.
Colica mucosa VII 831, 835.
Colica haemorrhoidalis VII 831, 835.
Colica refrigeratoria VII 831, 834.
Colica rheumatica VII 831.
Colica reflectoria s. sympathica VII 831.
Colica pancreatico-lithiaca II 347.
Colique bilieuse III 372.
Colique des pays chauds III 372.
Colique endémique III 372.
Colique nerveuse III 372.
Colique sèche III **372**.
Colitis hepatica V 286
Colitis mucosa III 613, 617.
Colla animalis V 662
Colla piscium VII 185.
Collargolsalbe XIV 806.
Collemplastrum adhaesivum XI 638, Zinci XI 638.
Colliculus seminalis XII 95.
Colliquationsbrand II 731.
Collodium III **375**.
Collodium cantharidatum III 102.
Collodium elasticum III 375.
Collodium vesicans III 102.
Collum uteri XV 1, hohe Amputation des XV 111.
Collyrium siccum VII 842.
Coloboma palpebrae I 76.
Colocynth VII 846.
Colocynthin VII 846, 849. XII 879.
Colocynthinum purum I 76.
Colocynthis VII 846.
Colombo III **375**.
Colombosäure III 375.
Coloquinte VII 846.
Colorin IV 693.
Colostralmilch XII 896.
Colostrum XII 896.
Colpitis emphysematosa III 498.
Colpohysterotomia anterior XV 84.
Colporrhaphia anterior VII 859.
Colporrhaphia mediana VII 860.
Colporrhaphia posterior VII 860.
Colpotomia anterior XV 38.
Columbin III 375.
Columbobitter III 375.
Coma XIII 152.
Coma diabeticum III 798, 807, Behandlung III 830.
Coma dyspepticum VIII 894.
Comedones III **375**, Behandlung III 378.
Common Wormwood I 121.
Commotio cerebri V 408, XIII 106, 109, et medullae spinalis XIV 772.
Commotio retinae II 116, X 504.
Commotio testis VI 549.
Complement III 379, 380, 381.
Complementablenkung III 378, XIII 427.
Complementbindung II **378**, und Nährstoffassimilation III 386.
Complementbindungsversuch III 386.
Complemente (in der Immunität) VII 238.
Complementfixation III **379**.
Complementverankerung, Technik der XIII 440.
Compressio cerebri XI 109, 110
Compressionsmyelitis bei Tuberkulose der Wirbelkörper XIII 708.
Conception s. den Artikel Schwangerschaft XIII 317; physiologische Präventivmittel XIII 933, artifizielle Mittel XIII 934, bei retroversio - retroflexio uteri XV 32, Zeit der XIV 31.
Conceptionsfähigkeit bei Uterusmyomen XIII 317.
Conchae praeparatae III 86.
Concretio pericardii XI 479, 494.
Condome XIII 936.
Condurangin III 388.
Condurango III **388**.
Condylom XV 315, des äußeren Gehörganges V 657.
Condyloma endocysticum IX 907.
Condyloma latum VII 876.
Condyloma subcutaneum IX 907.
Condyloma acuminatum VII 876, XII 21.
Confectio Aurantiorum II 138.
Confectio calami III 85.
Confectiones III **389**.
Congelatio IV 646, erythematosa IV 648.
Congenitale Hüftgelenksluxation, s. Hüftverrenkung, angeborene VI 670.
Congenitale Luxation VIII 742.
Conglutinatio orificii externi uteri VII 176.
Congressus interruptus XIII 934.
Coniin III **389**, Darstellung III 390, Reaktionen III 391, Giftwirkung III 391, Wirkung auf den Menschen III 392, Analyse der Coniinwirkungen III 394, Therapie in Vergiftungsfällen III 397, therapeutische Anwendung III 397.

Coniinum III **389**.
Coniinum hydrobromatum III 399.
Conium maculatum III 389, 400.
Conjugata diagonalis II 391.
Conjungata externa II 388.
Conjungata obstetrica II 388.
Conjunctiva, Schnittverletzung der II 118, Fremdkörper im -sack II 126, Verbrennung der II 132, Erkrankung der bei Heufieber VI 520, Staubkrankheiten der XIII 889, Papillarkörper der III 401.
Conjunctiva bulbi, III 400.
Conjunctiva palpebrarum bei Ectropium IV 160.
Conjunctiva palpebrarum III 400.
Conjunctiva sclerae III 400.
Conjunctiva tarsalis III 400.
Conjunctivite subaiguë II 190.
Conjunctivitis III **400**, anatomische Vorbemerkungen III 400, Bakterien im normalen Conjunctivalsack III 402, in der entzündlich veränderten Bindehaut III 403, bei Erythema exsudativum multiforme IV 675, bei Rhinitis X 372, und Typhus I 39.
Conjunctivitis aestivalis III 432.
Conjunctivitis blennorrhoica III 410.
Conjunctivitis catarrhalis, simplex III 404, Spezialformen III 405, Behandlung III 407.
Conjunctivitis crouposa, membranacea III 423.
Conjunctivitis diphtherica 425.
Conjunctivitis eczematosa III 407, Formen III 427, Ursachen III 429, Behandlung III 430.
Conjunctivitis follicularis III 405.
Conjunctivitis granulosa III 414.
Conjunctivitis lymphatica, scrophulosa, phlyctaenulosa III 436.
Conjunctivitis petrificans III 434.
Conjunctivitis phlyctaenulosa et pustulosa III 427.
Conjunctivitis pustulosa III 437.
Conjunctivitis scrophulosa, lymphatica III 427, 430.
Conjunctivitis sympathica XIV 222.
Conjunctivitis trachomatosa III 414, Behandlung III 421.
Conjunctivitis traumatica III 438.
Conserve de tamarins XIV 344.
Constrictor cunni, Spasmen der bei Hysterie VII 131.
Consumptio VII 489.
Contagium vivum I 9.
Contracture provoquée VII 40, 42.
Contracturen V 681, XV **735**, angeborene XV 736, angeborene der Zehen, XV 623, arthrogene XV 744, assoziierte, hysterische VII 104, dermatogene XV 738, desmogene XV 738, bei Hemiplegie V 489, hemiplegische hysterische VII 105, hysterische VII 103, Behandlung hysterischer VII 171, hysterische Eigenschaften der VII 105, Diathese der VII 106, des Hüftgelenks VI 657, des Hüftgelenks nach Coxitis VI 653, in der Hypnose VII 35, 38, bei Idiotie VII 201, ischämische XV 739, monomusculäre im Gebiet des Mundfacialis, des Masseter, eines Zungenmuskels bei Hysterie VII 104, monoplegische hysterische VII 105, myogene X 66, XV 738, neurogene XV 740, bei Neurasthenie X 545; paralytische XV 291, paraplegische hysterische VII 105, psychische Änderungen, der durch Suggestionen VII 52, Reflex- XV 740, segmentale hysterische VII 105, somnambulische VII 38, spastische XV 740, entzündliche, der Gelenke V 688, nach Verletzungen X 451, bei Tetanus XIV 410, Behandlung V 712, Behandlung in Aachen I 3.
Contrectationstrieb V 732, 733, XI 52, Beziehungen zum Detumescenztrieb V 734.
Contrexéville III **442**.
Contusio cerebri V 408, XIII 109, 113.
Convallamarin III 442, XII 879.
Convallaria III **442**.
Convallaria majalis bei Herzklappenfehler VI 513.
Convallarin III 442.
Conydrin III 391.
Coopersche Fascie VI 540.
Copaivabalsam III **442**, 463, Lähmungen nach XII 652.
Copaivaharz III 443, 444.
Copaivaöl III 443, 444.
Copaivasäure III 443, 444.
Copalchirinde III 154.
Copiopia retinae XI 514.
Coprostasis III 649.
Coptis Teeta, trifolia II 428.
Coque luche VII 694.
Corallin I 555.
Coriaria angustissima III 445.
Coraria thymifolia III 445.
Coriamyrtin III 445.
Coriaria III **445**.
Coriaria myrtifolia III 445.
Coriaria ruscifolia III 445.
Coriaria sarmentosa III 445.
Cornea (s. a. Hornhaut) Verätzung II 133, Entzündung IV 524, Alteration der Durchsichtigkeit der VI 619, hinterer Abceß der VII 679, ophthalmoskopisch XI 100, Gefäße der XI 101.
Cornea conica VII 686.
Cornealgeschwüre bei Trachom III 417, 422.
Cornes séniles VI 296.
Cornu cutaneum VI 296, XV 315.
Cornu humanum VI 296.
Cornutin XIII 343, XV 470.
Coronararterien, Sklerose der I 844.
Coronararterienäste, Verstopfung der X 143.
Coronarvenentrichter X 109.
Coronilla III **445**, Arten III 445.
Coronilla emerus III 446.
Coronilla scorpioides III 446.
Coronilla varia III 446.
Coronillin III 446.
Corpora amylacea I 472, XII 95.
Corpora oryzoidea VI 164.
Corpora versicolorata I 472.
Corpulin V 370.
Corpus albicans IV 196.
Corpus cavernosum, plastische Induration des XI 458.
Corpus geniculatum externum, Tumoren V 582.
Corpus geniculatum laterale, Läsion V 597.
Corpus Highmori VI 538.
Corpus luteum IV 195, des Ovars, Abceßbildung IV 203, 204, Cyste des IV 207, Eientwicklung im IV 743.
Corpus striatum V 503.
Corpus uteri XV 1.
Corpuscarcinom XV 92, des Uterus XV 92.
Corrigansche Lungencirrhose II 820.
Cortex Angosturae I 549.
Cortex Aurantii fructus II 136.
Cortex Cascarilla III 153, 154.
Cortex cassiae cinnamomeae XV 642.
Cortex Chinae III 184.
Cortex Cinnamoi XV 641.
Cortex Cinnamomi chinensis XV 642.
Cortex Copalchi III 154.
Cortex Coto III 446.
Cortex Cundurango III 388.
Cortex Frangulae V 195.
Cortex Fructus Citri III 345.
Cortex Granati VI 2, 3, bei Helminthiasis VI 348, Fructus VI 4.
Cortex Guajaci XIII 31.
Cortex Malambo III 154.
Cortex Malicorium Aurantii II 136.
Cortex Mezerei XIII 382.
Cortex pomorum Aurantii II 136.
Cortex Psidii VI 4.
Cortex purshiani III 153.
Cortex Quercus IV 191, V 730.
Cortex radicis Piscidiae IV 693.
Cortex Strychni I 549.
Cortex Thuris XIV 74.
Cortex Thymiamatis XIV 74.
Corydalis fabacea, cara, solida I 731.
Coryza XIII **243**, vasomotorische X 369.
Coryza nervosa VI 525.
Coryza spasmodique X 785.
Coscinium fenestratum II 428.
Cosmesche Paste VIII 727.
Cosmesches Pulver I 755, XII 317.
Cosniésches Pulver VII 630.
Costa fluctuans decima IX 40.

Costae XII 523.
Costotransversektomie bei spondylitischen Lähmungen XIII 756.
Cotarnin VI 721.
Coto III **446**.
Cotoin III **446**.
Cotorinde III **446**.
Couch-grass I 255.
Coumarouna odorata III 465.
Couperose I 140.
Cowperitis XIV 686.
Cowpersche Drüsen III **447**, IV 108, XIV 871, Eiterungen VI 196.
Cow-pox VII 257
Coxa valga VI 631, 656.
Coxa vara VI 631, 656, 669, 679.
Coxalgia senilis VI 657.
Coxalgie VI 647, 648, nervöse, hysterische VI 659.
Coxankylometer VI 652.
Coxarthrose VI 648.
Coxitis VI 647, 648, Ätiologie der chronischen VI 650, Symptomatologie VI 651, Verlauf und Ausgänge VI 652, Therapie VI 653, Operationen VI 655.
Cozapulver V 377.
Crampe des écrivains II 452.
Crampus III 447.
Crania progenaea XIII 79.
Craniopagus IX 793.
Craniopagus occipitalis IX 792.
Craniopagus (parietalis) parasiticus s. truncatus IX 793.
Cranium XIII 48.
Cranium progenaeum I 304.
Crataegus Oxyacantha, coccinea II 559.
Credentive induction VII 28.
Credéscher Handgriff XI 838.
Credésche Silbersalbe XIII 469.
Credésches Verfahren der Blennorrhöeprophylaxe III 414.
Creeping-Dermatitis III **448**.
Creeping disease III 448.
Cremasterreflex bei Gehirnblutung V 484.
Cremor tartari solubilis II 719.
Crena clunium II 371.
Crepitatio indux, redux II 148.
Creta praeparata III 86.
Cri hydrocéphalique, encéphalique V 447.
Crico-Tracheotomie XIV 579.
Crises bulbaires IV 66.
Critoptes monunguiculosus III 453.
Crocus III **453**.
Crocus Martis IV 249.
Crocus sativus III 453.
Crookessche Röhren XII 533.
Croton Eluteria III 153.
Croton Malambo III 154.
Croton Pseudochina Schlechtendal III 154.
Croton Tiglium III 454.
Crotonchloral III 84.
Crotonöl III **454**, IV 180, als Abführmittel I 69.
Crotonol III 454.
Crotonolsäure III 454.
Croup III **455**, IV 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 36, 37, 77, Bezeichnung III 455, Ätiologie III 455, pathologisch-anatomische Verhältnisse III 457, Symptome und Verlauf III 458, Diagnose III 460, Prognose, Prophylaxe, Behandlung III 461, diphtheritischer IV 37, der Nase X 397.
Croupöse Nephritis X 709.
Crownglas II 776.
Cruralformen des Ovars IV 199.
Cruralhermien mit zwei beieinander liegenden Bruchsackausstülpungen (Sultan) VI 407.
Crurin III **462**.
Crusta lactea IV 175.
Crustaceeneiweiß, Labilität des V 148.
Cryogenin in der Typhustherapie I 62.
Cryptopin XI 155.
Cubage XIII 66.
Cubitalpunkt, hysterischer VII 118.
Cubeba officinalis III 463.
Cubeben III **463**.
Cubebensäure III 463.
Cubebin III 463.
Cucullaris, hysterische Contractur des VII 104.
Cucumère VII 846.
Culex fatigans III 727, V 61.
Cumarin III **464**.
Cumolcatgut V 357, X 281.
Cundurango III **388**.
Cuniculi XIII 500.
Cunnilingus VI 615.
Cuprocitrol III **465**.
Cuprum sulfuricum VII 629.
Cuprum VIII 131.
Cuprum aceticum VIII 132.
Cuprum aluminatum VIII 132.
Cuprum ammonium chloratum VIII 133.
Cuprum arsenicosum VIII 132.
Cuprum citricum VIII 132.
Cuprum nitricum VIII 132.
Cuprum oxydatum VIII 132.
Cuprum sulfocarbolicum, sulfophenylicum VIII 132.
Cuprum sulfuricum aluminatum VIII 132.
Cuprum sulfuricum VIII 133.
Cuprum sulfuricum ammoniatum VIII 133.
Curaçaoschalen II 138.
Curare III **465**, Qualität verschiedener Curaresorten III 466, XI 635, Curarevergiftung III 467, Wirkung des Giftes III 468, Dosis III 471, therapeutische Verwendung III 471 und Coniin III 399.
Curarin I 419, III 472.
Curettage des Uterus XV 18.
Curledmint XI 404.
Curschmannsche Fäden, Spiralen II 804, 810, XIII 803, im Sputum XI 432, Make II 856, VII 359.
Cusparia febrifuga I 549.
Cusparia trifoliata I 549.
Cusparidin I 549.
Cusparin I 549.
Cutanreaktion mit Tuberkulin nach v. Pirquet VIII 649.
Cuterebra III 451.
Cuticula des Haares VI 21, 22.
Cutis, Anomalien der IX 849.
Cutis anserina IV 173, V 273.
Cutis laxa IX 849.
Cutol I 307.
Cyanäthyl III 485.
Cyanamid III 487.
Cyanammonium III 481.
Cyanamyl III 485.
Cyanblei III 483.
Cyancadmium III 483.
Cyancalcium III 481.
Cyanchrom III 484.
Cyaneisen III 484.
Cyaneisenzink III 484.
Cyangold III 484.
Cyanhämatin III 482.
Cyanhämoglobin II 561, III 482.
Cyanjodid VII 389.
Cyankalium III 481, 482, 483.
Cyankalivergiftung V 820.
Cyankobalt III 484.
Cyankupfer III 483.
Cyankupferkalium III 484.
Cyanmagnesium III 481.
Cyanmethämoglobin II 561, III 482.
Cyanmethyl III 485.
Cyanose III **473**, lokale III 473, allgemeine III 475, Pathogenese der allgemeinen III 477, Therapie III 478, bei Croup III 460, bei Pulmonalstenose VI 493.
Cyanosis retinae XII 485.
Cyanospermie XIII 8.
Cyanotische Atrophie der Leber VIII 257.
Cyanotische Induration III 474.
Cyanphenyl III 485.
Cyanplatin III 484.
Cyanquecksilber III 483.
Cyanquecksilberkalium III 484.
Cyansäure III 486.
Cyansilber III 483.
Cyansilberkalium III 484.
Cyanuretum ferroso-ferricum III 484.
Cyanursaureathylather III 486.
Cyanverbindungen III **479**, der Metalle III 480, Doppelcyanide III 480.
Cyanwasserstoff, Vergiftung V 820.
Cyanwasserstoffsäure II 558, III 479.
Cyanzink III 483, 484.
Cyclamen III **488**.
Cyclamin III 488.
Cyclencephalie IX 803.
Cyclische Albuminurie X 719.
Cyclitis III **489**, 323 VII 417.
Cyclocephalie IX 803.
Cyclodialyse bei Glaukom V 851, bei Hydrophthalmus VI 792.
Cyclopie III **492**, IX 746, 803.
Cyclopischer Bulbus IX 743.
Cyclothymie III **493**, 343, 733, IX 176.
Cyclotie IX 804.
Cydonia III **493**.
Cylinder im Harn, hyaline, granulierte, Epithel-, Leucocyten-, Blutkörperchen-, Fett-Harnsäurecylinder, mit Gallenfarbstoffen, Wachs- VI 188.
Cylinderepitheliom, primäres des Gehirns V 538.
Cylinderlinse II 760.

Cylinderzellenkrebs III 120, des Magens IX 4.
Cylindroide IV 63.
Cylindrom III **494**.
Cymol XIV 479.
Cynanchum monspeliacum XIII 48.
Cynnamylmetakresol VI 517.
Cynoglossum III **494**.
Cystadenoma pseudomucinosum des Ovars IV 214, multiloculare IV 214, papillare IV 215, serosum des Ovars IV 216.
Cystadenome I 206, des Eierstocks IV 214, des Ovars, klinisches Verhalten IV 226, carcinomatöse Degeneration IV 217.
Cyste, Cystengeschwulst III **494**, echte III 494, falsche III 495, Erweichungscysten III 497, Übersicht der in den einzelnen Organen vorkommenden Cysten III 497, epitheliale III 494, 496, endotheliale III 495, Retentionscysten III 494, 496, Follikularcysten III 495, 496, Proliferationscysten, Cystoide, Cystome III 495, 497, einkämmerige, mehrkämmerige Cysten (im Anschluß an Fremdkörper, Blasenwürmer), Cystenwand III 495, Cysteninhalt III 496, des Gehirns V 534, 541, arachnoideale V 388, an den Fingern V 109, des Kehlkopfes VIII 161, der Lippen V 744, des Oberkiefers X 830, der Orbita XI 187, im Pharynx XI 685, der Prostata XII 129, der Vagina XV 138, der Vulva XV 380.
Cystektomie der Gallenblase V 317.
Cystenbildung der Hirnsubstanz V 388, der Ohrmuschel XI 23.
Cystenchondrom III 292.
Cystendyse der Gallenblase V 317.
Cystengeschwülste des Beckens II 382, am Halse VI 130.
Cystenniere X 756.
Cysticercenmeningitis V 518, 519.
Cysticercus IV 130, im Auge III **503**, unter der Haut der Augenlider III 504, in der Vorkammer III 504, im Glaskörper III 505, Prognose, Therapie III 507, des Gehirns V 389, flottierender im Gehirn V 518, 522, im IV. Ventrikel V 522, im III. Ventrikel V 523.
Cysticercus acanthotrias VI 338.
Cysticercus cellulosae II 324, III 503, VI 338, im Gehirn V 516, Infektionsmodus V 516, Symptomatologie V 319, Diagnose V 524, Prognose, Therapie V 524, der Nieren X 767.
Cysticercus racemosus im Gehirn V 518, 522.
Cysticercus subconjunctivalis III 504.
Cysticercus subretinalis III 504.
Cysticercusacephalocyste V 519.
Cysticercuscysten III 502, 503.
Cystin III 508.
Cystinnephrose VI 764.
Cystinsteine II 533, VI 193, X 774.
Cystinurie III **508**, II 164.
Cystipyelostomie VI 785.
Cystische Neubildungen der Niere X 689.
Cystitis II 491, 493, 536, 553, Ätiologie II 491, pathol. Anatomie II 493, Diagnose II 495, Prognose II 496, Behandlung II 496, bei Typhus I 35, Therapie der bei Influenza I 67, chronische und Entzündung des retrostrikturalen Harnröhrenabschnittes VI 229, bei Prostatahypertrophie XII 113, im Wochenbett XII 253, und Cystoskopie III 517.
Cystitis colli gonorrhoica acuta im cystoskopischen Bilde III 517.
Cystitis cystica III 500.
Cystitis gonorrhoica XIV 692.
Cystitis tuberculosa, cystoskopisch III 518.
Cystocarcinome III 501.
Cystocele II 499, VI 373.
Cystoma serosum simplex des Ovars IV 206, 213.
Cystome I 192, III 497, des Ovariums, glanduläre, papilläre VII 840.
Cystopexie XII 121.
Cystosarkome III 501, der Mamma II 871.
Cystoskope III 510, von Nitze III 512, 513, von Berkley Hill III 513, von Boisseau du Rocher III 513, 515, von Lohnstein III 514, nach Kutner-Nitze III 514, nach Bär III 515, Ureterencystoskop nach Nitze III 515, nach Brenner III 515, nach Kasper III 515, nach Albarran III 516.
Cystoskopie III **510**, II 478, 537, Instrumentarium III 510, Technik III 516, therapeutischer Wert III 520.
Cystotomia suprapubica II 497.
Cystostomie, suprapubische XII 121, perineale XII 121.
Cystotomie, ideale der Gallenblase V 317, mit Drainage V 317.
Cythämolyse VI 83, und Fieber V 27.
Cytisin I 484, III 521.
Cytisus III **520**.
Cytisus Laburnum I 484, III 520.
Cytodiagnostik III 5, **522**, des Liquor cerebrospinalis XIII 689.
Cytologische Formel III 523.
Cytolyse III 379.
Cytolysine XIII 429.
Cytoryches variolae Guarnieri XV 178.
Cytotoxic serum II 297.
Cytotoxine XIII 429.

D.

Dacryo, s. Dakryo.
Dactylitis syphilitica V 107.
Dactylolyse, spontane V 106.
Dactyloschisis V 98.
Dämmerzustände III **527**, IV 96, 97, der Epileptiker III 529.
Dahlgrensche Zange XIV 633.
Dahliablau III 746.
Dakryoadenitis III **530**, 184.
Dakryocystitis III 184, 532, infolge Jequirity-therapie I 109.
Dakryocystitis catarrhalis III 532.
Dakryocystitis phlegmonosa XIV 606.
Dakryocystoblennorrhöe III **532**, XIV 602, Diagnose XIV 602, Exstirpation des Tränensacks XIV 604.
Dakryolith III **532**.
Dakryolithiasis III 532.
Dakryops III **532**.
Dakryorrhöe III **533**.
Dal-fil IV 408.
Dämmerzustände XV 674.
Dammnaht III **533**, 546.
Dammplastik VII 863
Dammriß III **533**, XII 227, Ursachen III 535, Einteilung III 537, vulvoperinäale Dammrisse III 537, Centralrupturen III 537, vaginorectale Risse III 537, oberflächliche Risse III 537, tiefe Hautmuskelrisse III 537, Symptome, Diagnose, Folgen III 539, spontane Heilung III 540, Therapie, Prophylaxe III 540, Dammnaht III 546. Vereinigung des frischen s. Dammriß, des veralteten XI 516.
Dammschutz III **523**, 540, IV 493, Dammschutzverfahren III 542, Episiotomie III 544.
Dampfbäder I 2, XIV 450.
Dandyfieber III 724.
Daniellsches Element IV 270.
Danielsche Blutprobe VII 725.
Daphne Mezereum XIII 382.
Daphniphyllin III **548**.
Daphniphyllum III 548.
Dariers Dermatose XII 178.
Dariersche Körper XII 180.
Darm, Faradisation des IV 383, Lageveränderung des IV 496, gutartige Neubildungen III 582, narbige Veränderung des, im Anschluß an Invagination VII 376.
Darmausleerungen, blutige III 552, 553.
Darmausschaltung III 568, lippenförmige, eiternde, granulierende Darmfisteln III 563.
Darmbauchdeckenfistel III 575.
Darmbewegungen, antiperistaltische III 664.
Darmblutung I 19, III **548**, Ätiologie III 548, Symptome III 551, Anatomische Veränderungen III 553, Diagnose III 553, Prognose III 554, Therapie III 555, infolge Darmgeschwür III 597, bei Typhus I 27, 46, 65.
Darmbrüche, innere III 651.
Darmchirurgie III **556**.

Darmdivertikel, Einklemmung VI 388.
Darmdurchbruch bei Darmgeschwür III 597.
Darmeinschiebung VII 374.
Darmentzündung III **559**, katarrhalische, eiterige, fibrinöse, nekrotisierende III 559, anatomische Veränderungen, Prognose, Therapie III 560.
Darmerkrankungen und Neurasthenie X 572.
Darmerscheinungen bei Typhus I 26.
Darmfistel III **560**, VI 388, Ätiologie III 562, Anatomie III 563, Beseitigung von Beschwerden III 565, operative Behandlung III 566, durch Darmnaht III 567, durch Darmresektion III 568.
Darmgalvanisation IV 370.
Darmgase, Verhalten III 657.
Darmgeschwülste III **568**, Darmkrebs III 568, pathologische Anatomie III 568, Ätiologie III 570, Symptomatologie III 571, Sitz der Geschwulst III 576, Diagnose III 577, Diagnose des Sitzes III 582, Dauer, Verlauf und Ausgänge III 583, Behandlung III 583, gutartige Geschwülste des Darms: Adenome und Bindesubstanzgeschwülste III 585, Polyposis intestinalis III 586, Symptome und Diagnose III 587, und Darmstenose III 650.
Darmgeschwür III **589**, Ätiologie III 589, anatomische Veränderungen III 590, Symptome III 598, Diagnose III 600, Prognose und Therapie III 602, katarrhalisches III 589, toxisches III 589, 594, bei Variola und Pemphigus III 589, bei Pellagra III 589, peptisches III 589, 591, durch Zerfall von Neubildungen III 590, 595, follikuläres III 591, amyloides III 589, 595, tuberkulöses III 595, latentes III 598.
Darmgurren III 612.
Darmhyperästhesie, -parästhesie, -anästhesie III 642.
Darminfusionen VII 764, bei Ruhr XII 873.
Darminnervation, Störungen der – bei Neurasthenie X 557.
Darmkatarrh III **603**, Ätiologie III 603, anatomische Veränderungen III 608, Symptome des akuten Darmkatarrhs III 610, des chronischen III 613, Diagnose III 615, Prognose, Therapie des akuten Darmkatarrhs III 617, des chronischen III 619, chronischer bei Neurasthenie X 526.
Darmknopf III **620** (s. a. Anastomosenknopf), II 367.
Darmkompression III 653.
Darmkrebs III 568.
Darmmyome, maligne XIII 43.
Darmnaht II 364, III 558, 620.
Darmneurosen III **627**, Einteilung III 628, Motilitätsneurosen III 628, Sensibilitätsneurosen III 641, Behandlung III 643, Sekretionsneurosen III 644.
Darmperforationen bei Typhus I 27, 65.
Darmperistaltik, Steigerung der VII 130.
Darmpest XI 621.
Darmpunktion III 666.
Darmrohr VII 765.
Darmruptur bei Darmkrebs III 574.
Darmsaft IV 826.
Darmsaiten zur Gefäßligatur V 357.
Darm-Scheidenfistel der Weiber III 561.
Darmschwimmprobe III **647**.
Darmsporn III 564.
Darmsteine III 649.
Darmstenose III **648**, Ätiologie III 648, Symptome III 655, Symptome des Darmverschlusses III 657, anatomische Veränderungen III 660, Diagnose III 662, Prognose III 664, Therapie interne III 665, chirurgische III 667.
Darmstrikturen, narbige III 650.
Darmtätigkeit, Störung der, bei Darmgeschwülsten III 577.
Darmtrichine XIV 644.
Darmtuberkulose u. Typhus I 20, bei Lungentuberkulose VIII 690.
Darmverengerung III 648, chronische, infolge von Darmkrebs Darmstenose III 572, 579.
Darmverletzungen II 363.
Darmverschluß, angeborener III 654, und Hämorrhoiden VI 118.
Darmwand, Einklemmung VI 388.
Darmwandbruch VI 376.
Darmwandhypertrophie III 651.
Darrmalz IX 171.
d'Arsonvalsche Wechselströme IV 394.
Dasselbeulen III 451.
Datura arborea XIV 143.
Datura meteloides XIV 143.
Datura quercifolia XIV 143.
Datura Stramonium XIV 141.
Datura Tatula XIV 143.
Daucus III **669**.
Dauerbad in der Irrenbehandlung VII 442, bei Manie IX 179.
Dauerkatheter VII 613.
Dauerklistiere VII 764.
Dauerspasmen XIII 593.
Dauerverband I 616.
Davainea madagascariensis Davaine VI 341.
Davos III **669**.
Debilität VII 197.
Debilitas visus II 4.
Débilité mentale III 683.
Decapsulatio renis bei Eclampsie IV 263, bei Nephritis X 722.
Dechampssche Nadel V 359.
Dechloruration bei schweren Kreislaufstörungen X 176, Technik der X 177.
Decidua, mangelhafte Rückbildung I 83, Veränderungen bei Endometritis I 80, Veränderungen bei Schwangerschaft I 80.
Decidua basalis XI 821.
Decidua marginalis XI 821.
Decidua reflexa XI 821, XIII 282.
Decidua serotina XIII 282.
Decidua vera XI 821, XIII 282.
Deckglastrockenpräparat II 255.
Deckverbände XV 534.
Decoctum III **670**.
Decoctum Salep XII 922.
Decoctum Sarsaparillae compositum XIII 46.
Decoctum Sarsaparillae compositum Fortius V 151.
Decoctum Sassap arillae mitius III 149.
Decoctum Zittmani XIII 46, bei Lues maligna XIV 267.
Decollation IV 445.
Decortication der Lunge III 49.
Décortication pulmonaire VIII 470.
Decubitalgeschwüre d Oesophagus X 888.
Decubitus III **671**, II 725, traumatischer III 671, mechanischer III 671, entzündlicher III 672, neurotischer III 673, Verlauf III 674, Prognose und Behandlung III 675, bei Typhus I 40, Therapie des bei Typhus I 67, bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 495.
Decubitus acutus II 729, X 603.
Decubitus laryngis bei Typhus I 31.
Defäcation, Erschwerung durch Afterkrampf III 637.
Defäkationsspermatorrhöe XIII 2, 4.
Défaut d'équilibre des facultés morales et intellectuelles III 683.
Defectus iridis I 557.
Defervescenzdelirien III 691, 692.
Defloration anale XI 281.
Deformationsverrenkungen VIII 742.
Degeneratio adiposa cordis X 136.
Degeneration, fettige der Organe und Gewebe im Fieber V 22.
Degenerationszeichen III **676**, anatomische, somatische III 676, 678, funktionelle, psychische III 677, 679, der Epileptiker IV 601.
Degeneratives Irresein III **677**, X 10, Degenerationszeichen ohne vollentwickelte Psychose III 678, degenerative Modifikation vollentwickelter Psychosen III 681, vorzugsweise degenerative Psychosen III 682, Prognose, Therapie III 684.
Degenerierte und Debile VII 199.
Dekapitation IV 443, 445.
Dekokte I 75.
Delhibeule XI 197.

Deliktsfähigkeit IV 89.
Delirante Phase des hysterischen Anfalls VII 137.
Délire aigu III 696.
Délire chronique III 683.
Délire du tou[illegible]r X 540.
Délire multiple III 683.
Délire posthypnotique VII 67.
Delirien III **685**, XIII 491, bei Typhus I 36, und Manie IX 177, der Pneumoniker, Behandlung VIII 543.
Delirium III **686**, Begriff III 686, Symptomatologie III 686, Ursachen III 688, Prognose III 693, Differentialdiagnose III 694, Behandlung III 694, pathologische Anatomie III 695, Pathogenese III 695, pellagröses XI 431.
Delirium acutum III **696**, I 400.
Delirium tremens III **703**, 699, Stadien III 703, spezielle Symptomatologie III 704, Vorboten, Prodrome III 709, Ausgang, Häufigkeit III 710, Ätiologie III 710, Differentialdiagnose III 712, pathologische Anatomie III 712, Therapie III 713, Prophylaxe III 713.
Delirium alcoholicum III 699.
Delphinium Staphisagria XIII 864.
Démarche titibutante V 597.
Démarche titibutante, de l'ivresse V 588.
Demarkation IV 523, X 438.
Dementia III **715**.
Dementia arteriosclerotica, hypochondrische Zustände der VII 75.
Dementia generalis, acuta und subacuta I 398.
Dementia hebephrenica s. praecox III 683, hypochondrische Zustände der VII 75, und Neurasthenie X 572.
Dementia paralytica III 717, die hypochondrischen Zustände der VII 74, und Hysterie VII 150.
Dementia paralytica und Neurasthenie X 568.
Dementia praecox III 689, 717, **718**, VII 601, Therapie III 721.
Dementia senilis, hypochondrische Zustände der VII 75.
Demenz III 715, akute, heilbare III **722**, XIV 179, Ätiologie III 722, Verlauf III 723, Prognose, Therapie III 724, bei Epileptikern III 717, posttraumatische XIV 775, primäre VII 191, senile und praesenile XV 690.
Demonstrationscystoskop III 514.
Denekes Kommabacillus XV 344.
Dengue, Denguefieber III **724**, Inkubation III 725, Symptome III 726, Diagnose III 726, Ätiologie III 727, und Akrodynie I 287, Beziehung zur Influenza VII 321.
Dentalosteome der Oberkiefer XI 229.
Dentaphon VI 588, 589.
Dentin III 730.
Dentition III **728**, erste III 730, zweite III 731, dritte III 731, und Krampfanfälle IV 149.
Denyssches Tuberkulin VIII 699.
Depilatorium VI 878.
Depressio cataractae V 830.
Depression IX 180, Stupor bei schwerer XIV 177.
Depressives Irresein III **731**, IX 181, Prognose III 733, Ätiologie III 733, Therapie III 734.
Dercumsche Krankheit IV 837.
Derivantia III **735**.
Derivation III **735**.
Dermacentor albipictus XIII 764.
Dermacentor venustus XIII 764.
Dermatite exfoliative aiguë bénigne IV 695.
Dermatite exfoliative généralisée IV 697.
Dermatite exfoliatrice généralisée primitif IV 697.
Dermatite exfoliatrice idiopatique IV 697.
Dermatites malignes chroniques exfoliantes IV 694.
Dermatitis, diphtheritische IV 67.
Dermatitis contusiformis IV 677.
Dermatitis e primula Sinensi XII 27.
Dermatitis exfoliativa IV 694.
Dermatitis exfoliativa epidemica IV 700.
Dermatitis exfoliativa infantum IV 700.
Dermatitis exfoliativa labiorum IV 178, Behandlung IV 189.
Dermatitis herpe formis VI 723, X 434, erythematöse Form der XI 435.
Dermatitis linearis migrans III 448.
Dermatitis nodosa tropica VIII 69.
Dermatitis venenata XIV 184.
Dermatobia III 451.
Dermatographie XIV 785.
Dermatol III **736**, VII 394.
Dermatomyasis III 451.
Dermatomyositis X 629, XII 1, Sektionsbefunde XII 6.
Dermographismus XIV 897.
Dermoidcysten III 497, IX 778, der Lunge III 499, des Gesichts V 742, im Mediastinum IX 340, der Haut und des Unterhautbindegewebes IX 849.
Dermoide II 45, V 383, XI 187, des Beckens II 382, der Blase II 505, des Gehirns V 538, des Hodens VI 566, XI 778, des Ovars IV 221, der Scheide XV 140.
Dermolampe XI 776.
Derris elliptica XI 635.
Désault-Bougie VI 233.
Desaultscher Verband XV 238.
Descemetsche Membran, Vorstülpung der durch ein Hornhautgeschwür VII 686.
Descensus ovarii IV 198.
Descensus testiculorum, mangelhafter IX 838.
Desequilibration X 9.
Deséquilibrierte VII 199.
Desinfektion III **737**, gesetzliche Verordnung III 761, Mängel III 773, in Frankreich III 771, Desinfektionsmittel III 771, desinfizierende Lösungen III 772, gasförmige Desinfektionsmittel III 772, der Abgänge bei Typhus I 54, beim Heere IX 561, von Wasserleitungen XV 433.
Desinfektionsanstalten III [illegible]
Desinfektionsanweisung, allgemeine III 761, Anhang III 764, besondere Vorschriften für die Desinfektion auf Schiffen und Flößen III 764.
Desinfektionsapparate III 753, feststehende III 753, transportable III 756.
Desinfektionslehre III 740.
Desinfektionsmittel, chemische III 742, Mineralsalze III 742, Alkalien und Säuren III 743, Körper der aromatischen Reihe III 744, Farbstoffe und ätherische Öle III 746, schweflige Säure, Halogene und ihre Verbindungen, Ozon, Wasserstoffsuperoxyd, Kohlenoxydgas, Formaldehyd III 746, physikalische III 751, mechanische III 751, Belichtung III 752, Hitze III 752, und ihre Prüfung III 741.
Desinfektor, Hamburger Staatsschiff III 760.
Desinfektoren III 758.
Desinfektorenschulen III 759.
Desinficientia I 620.
Desmoid IV 852.
Desmoide Eierstockgeschwülste IV 219.
Desodorisation III 738.
Desquamation scarlatiniforme récidivant IV 694.
Destruktionsverrenkungen VIII 742.
Detrunkation IV 445.
Detumescenztrieb V 731, 733, XI 52.
Deuteranopie IV 793.
Deutschmann - Serum XIII 457.
Déviation conjuguée, bei Gehirnblutung V 485.
Déviation du rachis XII 760.
Déviation latérale de la taille XII 770.
Deviation of the spine XII 760.
Dexiokardie im Röntgenbild VI 444.
Dextrin III **777**.
Dextrokardie III **777**, Diagnose III 778, angeborene IX 827, angeborene beim Situs viscerum inversus XI 545.
Dextrose (s. Traubenzucker) und Diabetes III 787.
Dextrosurie s. Meliturie, V 876.
Diabète arthritique, gras III 810.
Diabète broncé III 810.
Diabète chez l'enfant III 810.
Diabète conjugal III 810.
Diabète du foie III 784.

Diabète lévulosurique III 810.
Diabète nerveux III 810.
Diabète pancréatique ou maigre III 810.
Diabète par anhépatie, par hyperhépatie III 810.
Diabète pendant la puerpéralité III 810.
Diabète rénal III 810.
Diabète sucrée III 784.
Diabète traumatique III 810.
Diabetes III 784, 821, Diät III 854, und Gicht V 780, Behandlung mit Glycerin V 861, und Hautjucken XII 151, und Hysterie VII 94, und Sterilität XIV 6, nnd vegetarische Diät XV 203, lipogener IV 840, pankreatogener XI 286.
Diabetes phosphoricus III 799.
Diabetes decipiens III 793.
Diabetes insipidus III **779**, Häufigkeit III 779, Ätiologie III 780.
Diabetes mellitus III **784**, Ätiologie III 785, pathologische Anatomie III 789, Symptomatologie III 792, Verlauf III 807, Einteilung III 808, leichte Form, schwere, mittelschwere Form III 807, Ausgang III 811, Wesen des Diabetes III 811, Symptome III 818, Diagnose III 818, Prognose III 819, Therapie III 819, diätetische III 820, des leichten und mittelschweren III 828, des schweren III 828, medikamentöse Therapie III 830, durch spezifische Mittel III 833, Ersatz des Zuckers III 834, und Pankreaserkrankung II 342.
Diabetikerbrote III 825.
Diabrosis I 779.
Diaceturie III **836**.
Diacetylmorphin VI 415.
Diät III **841**, Nahrungsmittel III 841, Krankendiät III 841, bei Erkrankungen des Verdauungskanals III 846, bei fieberhaften Krankheiten III 847, Molkenkuren III 848, lactovegetabile Diät III 848, Obstkuren, Traubenkuren III 849, Citronenkur III 850, Mastkuren III 850, Entfettungskuren III 852, Kartoffelkuren, Hafermehlkur III 854, Flüssigkeitsentziehung III 855, Trockenkost III 855, salzarme Diät III 856, künstliche Ernährungsmethoden III 856, Nährklistiere III 856, subcutane Ernährung III 857, Nährpräparate, künstliche III 857, Fastenkuren III 858, bei Gastroptose IX 47, der Magenkranken VIII 811.
Diätetische Behandlung der Gicht V 797.
Diätetische Kuren III **841**.
Diäthylendiamin IV 93.
Diäthylmalonylharnstoff XV 314.
Diäthylsulfondimethylmethan XIV **180**, 435.
Diäthylsulfonmethyläthylmethan XIV 664.
Diaklysmose III 289.
Dialkalibarbitursäuren XII 83.
Dialysierverfahren zur Abderhaldenschen Abwehrfermentreaktion XV 733, optische Methode XV 733.
Diamethylpiperazintartrat IV 93.
Diaminosäuren XII 134.
Diaminovaleriansäure XII 207.
Diaminurie XII 207.
Diamphidia locusta XI 635.
Diaphoretica III **858**.
Diarrhöe, nervöse III 629, Diagnose III 631, Behandlung III 631, bei Typhus I 26, chronische infolge Erkrankungen des Rectums IX 220.
Diastase der Suturen VIII 728, der Symphysen VIII 728.
Diastasis V 180.
Diastatisches Ferment im Harn bei Hämoglobinurie VI 84.
Diastematomyelie IX 814.
Diastolisches Geräusch bei Aorteninsuffizienz VI 487.
Diathermie XIV 443.
Diathesis haemorrhagica habitualis VI 90.
Diathesis ossifica IV 725.
Diatomeen im Fangoschlamm IV 780.
Diazoreaktion bei Typhus I 23, 34, 46, bei Scharlach XIII 131.
Dibothriocephalus grandis Blanchard VI 342.
Dibothriocephalus latus Linné VI 342, 344, 346.
Dibromäthyl II 790.
Dibromessigsäure II 790.
Dibromgallussäure V **320**
Dibromtanninleim II 786.
Dicephalus IX 787, XV 732.
Dicephalus diauchenos IX 787.
Dichapetalumarten XI 635.
Dichinincarbonat I 729.
Dichtigkeitsformel zur Dosierung des galvanischen Stromes IV 353, 354.
Dickdarm, Ektasie des IV 499, Eröffnung VII 850, Massage des IX 301, röntgenologisch XII 565.
Dickdarmcarcinom III 123.
Dickdarmnaht II 367.
Dickdarmverschluß, Diagnose III 662, VII 851.
Dickköpfe XIII 61.
Dicrocoelium lanceolatum XI 133.
Diductio epiphysium IV 626.
Dienstpflicht IX 482, aktive IX 482.
Dienstunbrauchbarkeit, Abgang durch, im Heere, Statistik IX 647.
Dieulafoyscher Aspirator III 40, Punktionsapparat XII 269.
Diffuse Leberentzündung VIII 225.
Diffuse Peritonitis im Wochenbett XII 235.
Diffusion XI 204.
Diffusionsvorgänge VI 798.
Difluordiphenyl I 635.
Digalen III 871, X 183.
Digallussäureanhydrid V 729.
Digestiva III **858**.
Digipuratum X 182.
Digitalein III 860.
Digitalin III 858, 860, 869, 870, 871.
Digitalinum germanum, gallicum, s. amorphum, Nativelle III 871.
Digitaliresin III 860.
Digitalis III **858**, IV 94, Wirkung am Frosch III 861, Wirkung am Warmblüter III 861, Wirkung auf den Circulationsapparat III 861, Wirkung auf den Menschen III 865, therapeutische Anwendung III 867, Toxikologie III 868, Nachweis der Digitalis und des Digitalins III 870, Behandlung der Vergiftung III 870, Präparate III 870, bei Herzklappenfehler VI 512.
Digitalisdialysate III 870, X 182.
Digitalistherapie, Art der Verabreichung X 181, bei Herzkrankheiten X 178, die physiologische Standardisation X 178, Indikation und intravenöse Anwendungsweise für Strophanthin, Digipuratlösung und Digalen X 184, Präparationen X 182.
Digitalon III 870.
Digitalysatum III 870.
Digitonin VIII 71, im Fingerhut XIII 20.
Digitoxin III 860, 861, 868, 870, amorphes III 871.
Digitoxinum cristallisatum III 870.
Dignathia IX 818.
Dihydroxylchinin III 190.
Dijod-β-Naphthol X 293.
Dijodhydroxypropan VII 397.
Dijodoform VII 393.
Dikafett XIII 342.
Dikodein XI 151.
Dikroter Puls VI 455.
Dikrotie des Pulses bei Typhus I 30.
Dilatation der Harnröhrenstriktur XIV 683.
Dilatation, akute des Herzens X 115, der Speiseröhre (s. Oesophaguserweiterung) X 919, des Uterus und der Cervix zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt V 219
Dilatation immédiate progressive der Harnröhre VI 234.
Dilatator iridis, Lähmung des IV 484.
Dimethylamidoantipyrin XII 277.
Dimethylamido-phenoxynaphthoxazonium X 57.
Dimethylamidophenyldimethylpyrazolon XII 277.
Dimethylamin XII 207.
Dimethylsulfat III **871**.
Dinatriumphosphat X 423.
Dinitrobenzoesäure III 874.
Dinitrobenzol III **872**.
Dinitrokresol I 556, III 877.
Dinitronaphthol I 556, III 877.
Dinitrophenol III 875.
Dinitrotoluol III 875.
Diodon V 116.

Dionin III **878**.
Dioptrie XII 415.
Dioscin III 880.
Dioscorea III **880**.
Dioscorea alata III 881.
Dioscorea bulbifera III 881.
Dioscorea hirsuta III 881.
Dioscorea sativa III 881.
Dioscorin III 880.
Dioxyanthranol I 582.
Dioxyphenyläthanolmethylamin X 428.
Dioxysapogenol XIII 23.
Dipagus XV 722.
Di-p-anisyl-mono-p-phenetyl-guanidin-chlorhydrat I 144.
Diphallus IX 838.
Diphenylamin I 729.
Diphtherie IV **1**, 151, IX 549, Epidemien IV 1, Geschichte der Literatur IV 2, Ätiologie und Pathogenese IV 13, Disposition IV 28, Verbreitung IV 28, 29, pathologische Anatomie IV 30, Symptomatologie IV 45, einfache lokalisierte diphtherische Angina IV 46, katarrhalische Form IV 47, Komplikationen u. Nachkrankheiten IV 59, besondere Lokalisation des diphtheritischen Affektes IV 67, Diagnose, Prognose IV 70, Therapie IV 71, örtliche IV 73, Serumtherapie IV 76, Prophylaxe IV 72, Therapie der Komplikationen und Nachkrankheiten IV 79, septische IV 27, 46, 53, Fieberverlauf IV 54, Haut IV 56, Lymphdrüsen, Gelenke, Respirationsorgane IV 57, Circulationsorgane, Verdauungsorgane IV 58, Harn und Harnorgane IV 59, und Bronchopneumonie VIII 552, Cyanose bei III 479, und Croup III 456 bis 462, im Heere, Statistik IX 615, und Hyperämiebehandlung XIII 925; und Hysterie VII 94. als Kriegsseuche IX 569, des Rectums IX 231; und Scharlachdiphtheroid XIII 133, 134, 135; klinische Unterscheidungsmerkmale XIII 135; im Wochenbett XII 245.
Diphtheriebacillus II 188, 249, 493, III 403, 421, 426, IV 12, 19 bis 30, 35, 40, 43, 46, 47, 53, 70, 72, 73, 75, Eigenschaften IV 23, Färbung, Züchtung IV 23, Giftwirkung IV 24.
Diphtherieheilserum von Behring IV 76.
Diphtheriemembran IV 30, 33, 34.
Diphtherieniere IV 42.
Diphtherieserum XIII 451.
Diphtherische Ataxien X 626.
Diphtherische (Allgemein-) Infektion IV 46, 50.
Diphtherische Lähmungen X 608.
Diphtherische Polyneuritis X 623.
Diphterische Stimmbehandlung XIV 61.
Diphtherischer Belag s. Diphtheriemembran.
Diphtheritis IV 1, 45.
Diphtheritismittel Noortwycks V 377.
Diphthonie IV **82**.
Diplegia Facialis V 768.
Diplegia spastica infantilis XIII 617.
Diplegische Contractionen IV 327.
Diplococcus crassus III 159.
Diplococcus intracellularis meningitidis IX 441.
Diplococcus lanceolatus IX 440, im Sputum XIII 818.
Diplokokkus Morax-Axenfeld III 403, 406.
Diplococcus pneumoniae II 249, VII 318, VIII 490, 545, IX 440, im Sputum XIII 815.
Diplokokken IX 436.
Diplokokkus Fränkel-Weichselbaum IV 40.
Diplococcus Weichselbaum IX 570.
Diplophonie IV 82.
Diplopia monocularis VII 846.
Diplopie XIII 851.
Dipolares elektrisches Bad, Technik VI 756, Stromquelle VI 757.
Dipolares galvanisches, faradisches Bad VI 747, 748.
Dippels Tieröl X 865.
Diprosopie III 493, 480.
Diprosopus IX 796, XV 721, tetrophthalmus, triophthalmus, monostomus, distomus, triotus, tetrotus IX 796.
Dipsomanie III 703, und Epilepsie IV 602.
Dipterix odorata III 464.
Dipygus parasiticus s. truncatus IX 791.
Dipylidium caninum Linné VI 338.
Discissio cataractae VII 578, 593, 596, Gegenanzeigen, Verlauf VII 593.
Discomyces bovis X 95.
Discomyces Madurae X 92, 95.
Dispensaires V 233.
Disposition IV **83**, VII 235, neuropathische, psychopathische IV 576.
Dispositionsfähigkeit IV **88**.
Dissektionsbrillen II 763.
Dissoziation des Herzens, transversale X 170.
Distantia cristarum II 388.
Distantia spinarum II 388.
Distantia trochanterum II 388.
Distensionsverrenkungen VIII 742.
Distichiasis XIV **635**, III 418, IV 92, IX 305.
Distinktive Insuffizienz XI 390.
Distoma haematobium VI 78,
Distoma hepaticum in den Gallengängen V 313.
Distoma lanceolatum in in den Gallengängen V 313.
Distoma pulmonale XI 331, pulmonis XI 331.
Distoma Ringeri XI 331.
Distoma Westermanni XI 331.
Distomum conjunctum Cobbold VI 335.
Distomum crassum VI 333.
Distomum felineum Rivolta VI 335.
Distomum haematobium XII 870.
Distomum haematobium Bilharzii VI 335.
Distomum hepaticum VI 332.
Distomum heterophyes VI 333.
Distomum lanceolatum VI 333.
Distomum ophthalmobium Diesing VI 334.
Distomum pulmonale VI 333.
Distomum rathouisi VI 333.
Distomum ringeri Cobbold VI 333.
Distomum sibiricum Winogradoff VI 335.
Distomum sinense Cobbold VI 334.
Distomum sinense sive spathulatum XI 134.
Distomum spathulatum Leuckart VI 334.
Distomum Westermanii im Gehirn V 528.
Distomum westermanni Kerbert VI 333.
Distorsio VIII 728.
Distorsion siehe Verstauchung V 716, der Wirbelsäure XV 512.
Distractionssichel III 327.
Dithioncyansaures Kalium III 478.
Dithymoldijodid I 730.
Dittrichsche Pfröpfe II 823, 847, VIII 568, XIII 803, im Sputum XIII 810.
Diuretica IV **93**.
Diuretin IV 94 bei Herzklappenfehler VI 513.
Diverticulum ilei IX 832.
Divertikel des Oesophagus X 911, 935, Symptome X 937, Sondierung X 938, Diagnose X 940, Verlauf und Behandlung X 940.
Divisionsarzt IX 449.
Divulsio epiphysium IV 626.
Divulsion der Harnröhrenverengerung VI 235.
Djoeas Bauers V 370.
Dochmius duodenalis I 566.
Doigt à ressort V 108.
Dolichocephali XIII 60.
Dolichocephalie XIII 69, 70.
Dolobra XV 235.
Donax denticulata X 60.
Donovans Flüssigkeit I 755.
Donovansche Körper XV 225.
Doppelbewußtsein III 528, IV **96**.
Doppelbilder II 90, Feststellung der zur Diagnose des Schielens XIV 111.
Doppelbildungen, asymmetrische IX 799, echte parasitäre IX 775, 799, monomphale IX 722, unvollständige IX 795.
Doppelelektroden IV 282.
Doppel-Ich IV 98.
Doppellippe V 743.
Doppelmißbildungen IX 739, 753, 785, Ansichten über die Entstehungen IX 754, äquale oder autositäre IX 759, asymmetrische IX 775, geburtshülflich XV 721 der Gattung Syncephalus thoracopagus IX 770, diomphale IX 773, nach vollzogener Vereinigung des weib-

lichen und männlichen Keimes IX 764, symmetrische IX 756, allgemeine Eigenschaften IX 756 (Einteilung IX 756, die beiden vereinigten Individuen sind in den meisten Fällen sehr ähnlich IX 756, Doppelmißbildungen sind gleichen Geschlechts IX 757, die Vereinigung der beiden Körper betrifft gleichartige Teile IX 758, die Verwachsung bedingt eine gegenseitige Störung IX 759, Doppelmißbildungen mit anderen Mißbildungen IX 760, Verhalten der Eihäute und Placenta IX 760), Ursache und Entstehungsweise IX 761, embryologische Tatsachen IX 761, Entstehungsbedingungen IX 765, durch Spaltung der Embryonalanlage IX 765, durch doppelte Embryonalanlage IX 766, durch Bifurkation IX 768, Rekonstruktion der Anlage einer symmetrischen Doppelmißbildung aus der späteren Form IX 769, inäquale (parasitäre) symmetrische Doppelmißbildungen IX 774, Zweigeschlechtigkeit IX 758.
Doppelnase IX 815.
Doppelspektroskop nach Hirschberg IV 788.
Doppelstimme IV 82.
Doppeltsehen bei multipler Sklerose X 48.
DorendorfschesSymptom beim Aneurysma des Aortenbogens IX 343.
Dorsalmark des Rückenmarks,Halbseitenläsion XII 627.
Dorsalwurzeln d. Rückenmarks, Resektion hinterer sensibler XII 597.
Dorsch VIII 259.
Dosis letalis V 806.
Dosis toxica V 806.
Douglasscher Raum IX 207, XI 361, vorderer XV 3, Ausfüllung des bei Tubenkrankheiten XIV 759, Blutung in den, s. Haematocele intraperitonealis VI 52, Entzündungen im VI 46, Hämatom im VI 73, Hernien VI 413, Indikationen zur Eröffnung des XI 380.
Dourine XIV 731.
Dowersches Pulver VII 400.
Dowsongas VII 819.
Draht, Wiener X 283.
Drahthose von Bonnet II 374.
Drahtschiene Bonnets V 699, 700.
Drainage der Gelenke V 709.
Drains I 613.
Drehschwindel bei Kleinhirntumoren s. Schwindel V 593.
Drehspulgalvanometer IV 276.
Dreigläserprobe zur Untersuchung des Prostatasekrets XII 98.
Dreigläserprobe nach Jadassohn XIV 679.
Dreiphasenstrom IV 387.
Drepanitotaenia lanceolata VI 341.
Driburg IV 97.
Drillingsbildung IX 794, 797.
Drillingsmißbildungen IX 798.
Drillingsschwangerschaft IV **99**.
Drimys aromatica XI 632.
Dromomanie IX 178.
Dromotropie des Herzens X 162.
Druckbrand III 671.
Druckbrandgeschwüre des Oesophagus X 889.
Druckluft XI 40.
Druckphosphen XI 736, 737.
Druckpunkte bei Blepharospasmus II 620, bei Gesichtsmuskelkrampf V 758, Galvanisation der V 759, hysterisch VII 117, bei Magenkrankheiten VIII 765, bei Neurasthenie X 535.
Druckpunktmassage bei Migräne IX 425.
Druckschmerzpunkte bei Ischias VII 470.
Druckzonen, hysterische VII 117.
Drüsen (allgemein histologisch) IV **100**, allgemeiner Bau der Drüsen IV 101, Formen IV 105, Einteilung der, nach Flemming IV 107, Übersicht der Drüsen des menschlichen Körpers nach ihrer Verteilung auf die Organe und Regionen IV 107.
Drüsenkrankheit von Barbados IV 405.
Drüsenpest XI 617.
Drüsenschwellungen, Behandlung mit Carbolsäure III 113.
Drüsentuberkulose, generalisierte XII 163.
Drüsenzellen IV 101.
Drüsenzellenkrebs des Magens IX 4.
Dry-belly-ache III 372.
Dualin IV 110.
Duboisia mioporendes VI 862.
Duchenne-AranscheForm der progressiven spinalen Muskelatrophie XII 55.
Ducreyscher Bacillus III 70.
Ducreyscher Streptobacillus XIII 121.
Ductuli aberrantes VI 539.
Ductuli efferentes VI 539.
Ductus choledochus, Krebs des III 580, Stein im V 315, Indikation zur Operation V 316, Drainage V 318, durch Askariden und Echinokokkenblasen V 319.
Ductus cysticus, Stein im V 315, Operation V 318.
Ductus ejaculatorii XII 95.
Ductus omphalo-entericus X 214.
Ductus omphalo-mesaraicus, partielle Persistenz IX 832.
Ductus Stenonianus, Speichelstein im V 748.
Ductus thoracicus, Verstopfung des, bei Chylurie III 339.
Dührssensche Tamponade XI 839.
Dünndarmverschluß,Diagnose III 662.
Dürrsucht XV 573.
Duhringsche Dermatitis VI 724.
Dulcamara IV **109**.
Dulcamaretin IV 109.
Dulcamarin IV 109.
Dulcin IV **109**.
Dungernsche Labmilch XII 914.
Dunhamsche Peptonkultur III 276.
Dunkelfeldbeleuchtung zum Spirochätennachweis XIV 236.
Dunkelflecken XI 512.
Duodenalgeschwür VIII 831, peptisches III 592, Diagnose III 601.
Duodenalkrebs und Faeces III 576.
Duodenitis, Diagnose III 616.
Duodenum, Katarrh des III 612, röntgenologisch XII 565.
Duplexokklusivpessarien XIII 937.
Duplicitas anterior IX 754.
Duplicitas asymmetrosa IX 783.
Duplicitas completa IX, 753, 754, 782, 783.
Duplicitas incompleta IX 753, 754, 783, 795.
Duplicitas inferior IX 783.
Duplicitas parallela IX 754.
Duplicitas posterior IX 754.
Duplicitas symmetrosa IX 756, 782.
Dupuytrensche Fraktur V 249, Contractur V 107, Contractur des Handgelenks VI 166, Strangcontractur der Finger X 615.
Dupuytrenscher Abseß XII 237.
Dura mater, Erkrankungen der V 411, Hämatom der VI 73, bei progressiver Paralyse XII 49, 50, Eröffnung der XII 599.
Durandesches Mittel als Cholagogum I 74.
Durchfall, chronischer III 655, bei Typhus I 26, Therapie I 66.
Durchliegen III 671.
Durchmesser d. Beckens, gerader II 388, querer II 389, II 391, schräges II 391.
Durchpreßgeräusch II 159, X 868.
Durchspritzgeräusch X 868.
Durine XII 139.
Durst IX 79, bei Diabetes mellitus III 792, bei Diabetes III 800.
Durstempfindungen, hysterische VII 127.
Durstkur II 655, Schrothsche V 27.
Duschen, VI 829, heiße Scheiden- zur Einleitung der Frühgeburt V 218, Thermalwasser- I 2.
Dynamit IX 715, (forensisch) IV **110**, Vergiftungserscheinungen IV 112.
Dynamitpatrone IV 110.
Dynamogen IV 251.
Dysästhesien bei Tabes XIV 289.
Dysarthria atactica XI 920.
Dysarthrie I 686, V 601.
Dysarthrische Störung des Sprachvermögens bei Paralysis agitans XI 341.
Dysarthrosis congenita IX 847.
Dysbasia angiosclerotica I 533, 849, 857.

Dysbasie I 5.
Dyschromatopia congenita, acquisita IV 786.
Dysenteria XII **852**.
Dysenteria alba XII 862.
Dysenteria rubra XII 862.
Dysenterie III 581, IV 151, und Leberabscesse VIII 220, des Rectums IX 230.
Dysenterieserum XIII 456.
Dyshidrosis IV **113**, Therapie IV 117, 176.
Dyskorie VIII 1.
Dyskrasie IV 83, **119**, VII 489, venöse IV 121.
Dyslalia dentalis XIII 840.
Dyslalia labialis XIII 841.
Dyslalia laryngea XIII 837.
Dyslalia lingualis XIII 840.
Dyslalia palatina et pharyngea XIII 841.
Dyslalie I 686.
Dyslexie I 684, Berlinsche X 547.
Dysmegalopsie, hysterische VII 126.
Dysmenorrhoea membranacea IV 127, XV 54, und Sterilität XIV 34.
Dysmenorrhöe IV **122**, XV 70, Diagnose IV 125, Therapie IV 125, essentielle IV 124, Therapie der essentiellen IV 126, Behandlung VI 721, und Sterilität XIV 16.
Dysmorphophobie X 540.
Dysmorphosteopalinklast V 194.
Dysmorphostoses V 194.
Dysostosis cleidocranialis IX 743.
Dyspareunie XIV 29.
Dyspepsie III 114, intestinale III 645, und Angina pectoris I 529, 535, nervöse IX 57, X 558, und Urämie XIV 843.
Dyspeptische Störungen b. Addisonscher Krankheit I 170.
Dysphagia paralytica X 955.
Dysphagie V 601, (s. a. Oesophaguskrankheiten) X 866, bei chronischer Oesophagitis X 880, infolge Oesophagismus X 952.
Dysphasie I 686.
Dyspnée toxique ou ptomainique d'origine alimentaire II 165.
Dyspnöe, Behandlung VI 417, bei Lungenödem VIII 598.
Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis I 849, 857.
Dyspraxie V 506.
Dysthyreoidismus II 170.
Dystopia testiculi VI 542.
Dystrophia musculorum Erb XII 57.
Dystrophia musculorum progressiva infantum XII 73, hypertrophische Form XII 73, Ätiologie XII 78, pathologische Anatomie XII 78, atrophische Form XII 80.
Dystrophia musculorum progressiva juvenum et adultorum XII 81.
Dysurie IV 127, durch mechanische Störungen IV 127, durch nervöse Störungen IV 128, durch chemische Veränderungen des Urins IV 128, durch gröbere Veränderungen IV 128.
Dyszooamylie III 815.

E.

Ear cough VI 718.
Eau de Cologne III 344.
Eau de goudron XI 820.
Eau de Javel III 747.
Eau de Labarraque III 211.
Ebsteinsche Entfettungskur IV 843.
Ebsteinscher Herzleberwinkel XI 485.
Eburneatio XI 245.
Ecchondrosis physalifora X 515.
Ecchymoma subconjunctivale II 637.
Echinokokkenerkrankung des Ovars IV 202.
Echinokokkenkrankheit IV **129**, Ätiologie IV 129, Leberechinokokkus (s. d.) IV 131, Echinokokkus zwischen Leber u. Diaphragma IV 142, Echinokokkus der Respirationsorgane IV 142, der Lunge IV 144, Prophylaxe der Echinokokkenkrankheit IV 146.
Echinokokkus (s. Echinokokkenkrankheit) IV 129, des Bauchfells II 324, der Blase II 505, der Gallenwage V 312, des Gehirns V 389, der Lunge VIII 475, der Milz IX 677, 690, multiloculärer IV 141, der Niere X 689, der Pleura III 34, der Wirbelsäule XII 698.
Echinokokkusblasen im Gehirn V 525, Echinococcus unilateralis V 526, multilocularis V 526, Diagnose V 527, Prognose, Therapie V 528.
Echinokokkuscysten III 499, 501, 502, 503, des Gesichtes V 742.
Echinokokkencysten der Leber, chirurgisch VIII 219.
Echinokokkusgeschwülste der Nase X 394.
Echinokokkushäkchen IV 142.
Echinokokkussäcke der Wirbelsäule XII 707.
Echinorhynchus gigas Goeze VI 358.
Echinorhynchus hominis VI 358.
Echinorhynchus moniliformis VI 358.
Echolalie VII 23.
Echopraxie VII 600.
Echtgelb I 556.
Ecksche Fistel und Ausscheidung der Carbaminsäure VI 257.
Eclampsia graviditatis IV 259, parturientium IV 259.
Eclampsia haematogenes IV 146, 148.
Eclampsia idiopathica IV 146, 152.
Eclampsia infantum IV **146**, Definition IV 146, pathologische Ätiologie IV 147, Symptomatologie IV 153, Prognose IV 154, Diagnose IV 155, Therapie IV 156.
Eclampsia intermittens IV 151.
Eclegma VIII 360.
Ecstrophia vesicae IX 835.
Ecthyma IV **158**.
Ecthyma gangraenosum IV 159, nach Masern IX 197.
Ecthyma terebrans infantum IV 159.
Ectopia cerebri VI 745.
Ectopia cordis IX 820.
Ectopia cruralis VI 542.
Ectopia inguinalis VI 542.
Ectopia perinaealis VI 542.
Ectopia properitonaealis VI 542.
Ectopia scrotofemoralis VI 542.
Ectopia sterno-epigastrica IX 821.
Ectopia subthoracica IX 821.
Ectopia suprathoracica IX 821.
Ectopia testis VI 542.
Ectopia thoracica cum fissura sterni IX 821.
Ectopia vesicae IX 835.
Ectopia viscerum IX 822.
Ectrodactylie V 97.
Ectropie der Lippen V 743.
Ectropium II 610, durch Facialislähmung, Behandlung IV 163, durch veraltete Blepharadenitis, Behandlung IV 164, der Muttermundlippen und Sterilität XIV 20.
Ectropium palpebrarum IV **159**, Behandlung IV 161, Fadenoperation nach Snellen IV 162.
Ectropium paralyticum IV 160, senile IV 160, luxurians, sarcomatosum IV 160, mechanicum IV 160, acutum spasticum IV 161, durch Verkürzung der Lidhaut IV 161, cicatriceum IV 161.
Ectropiumoperationen, nach Snellen IV 162, nach Ph. v. Walter IV 163, nach v. Arlt IV 163, 166, nach Mooren, Weber IV 163, nach L. Müller IV 164, nach Kuhut-Szymanowski IV 164, nach Gräfe IV 164, Dieffenbach, Warton und Jones (Sansonsches Verfahren) IV 166, nach Fried. Jäger IV 166, nach Richet und Ed. Meyer IV 167.
Eczema IV **167**, Definition IV 168, Symptomatologie u. Einteilung IV 168, Lokalisation IV 173, Ätiologie u. Pathogenese IV 178, Diagnose IV 181, Prognose, Therapie IV 182, spezielle Therapie der lokalisierten Ekzeme IV 187, unterstützende innere Medikation IV 190.
Eczema acutum crustosum et impetiginosum IV 181.
Eczema capillitii chronicum IV 174.
Eczema chronicum VIII 348.
Eczema crustosum IV 170.
Eczema erythematosum IV 171.
Eczema impetiginosum IV 170, 171, VII 243, XI 19.
Eczema intertrigo IV 175, 177.
Eczema introitus narium X 380.

Eczema larvale infantum IV 175.
Eczema lotricum IV 180.
Eczema madidans IV 170, 171.
Eczema marginatum IV 690.
Eczema papulatum IV 169, VIII 348.
Eczema papulosum IV 171, VIII 347, Behandlung des subakuten oder chronischen IV 183.
Eczema perinei et ani IV 190.
Eczema periorale IV 175, Behandlung IV 188.
Eczema pustulosum IV 170, 175.
Eczema recidivum IV 171.
Eczema rubrum IV 170, der Ohrmuschel XI 19.
Eczema seborrhoicum IV 173, 181.
Eczema seborrhoicum papulatum, petaloides XII 172.
Eczema squamosum III 114, IV 171, XI 19.
Eczema sycomatosum II 608.
Eczema sycosiforme IV 175.
Eczema tyloticum IV 176.
Eczema umbilici IV 177.
Eczema vesiculosum IV 169, 171, 181.
Edelgalmei XV 643.
Edelharzwurzel VI 320.
Edeltannennadelöl XIV 397.
Edeltannenzapfenöl XIV 397.
Edestinlösung zur Pepsinbestimmung VIII 782.
Effeminatio VI 607.
Effleurage IX 290.
Ehrlichs Theorie VII 237.
Ehrlichsches Triacid IV 769.
Ei, Absterben des beim Abort I 79, in der Schwangerschaft I 79, äußere Überwanderung, innere Überwanderung IV 738, dissezierendes Wachstum IV 740, Vereiterung des, bei Extrauterinschwangerschaft IV 753, Mißbildungen des IX 780.
Eibildung, Abnormität der IX 762.
Eibischpaste VI 14.
Eibischwurzel I 37, -saft I 380, -sirup I 380, -tee I 381, -zeltchen I 381.
Eiche IV **191**.
Eicheln IV **191**.
Eichenrinde IV **191**, V 730.
Eidotter, Eisengehalt IV 245.
Eieinbettung in der Tube, intercolumnare, columnare IV 739.
Eier, abortive IX 780.
Eierstock IV **191**, Anatomie IV 191, Entwicklungsgeschichte IV 193, Mißbildungen der Ovarien IV 197, (Fehlen, Hypoplasie, Hypertrophie, Atrophie, Falten- und Furchenbildungen IV 197), Lageanomalien IV 198, Verlagerung des, in einen Bruchsack IV 199, Circulationsstörungen IV 201, Parasiten, Fremdkörper IV 202, Entzündungen IV 203, infektiöse Granulome IV 207, klinisches Verhalten der Oophoritis acuta IV 207, klinisches Verhalten der chronischen Oophoritis IV 209, Neubildungen der Ovarien IV 213, epitheliale IV 214, desmoide IV 219, Embryome IV 221, Stielbildung der Ovarialtumoren IV 223, klinisches Verhalten IV 226, Diagnose IV 227, Prognose der Neubildungen IV 235, Therapie IV 236.
Eierstockgeschwülste, epitheliale IV 214, Kolloid der VII 838.
Eifersuchtswahn XI 397.
Eifollikel IV 193.
Eigonmalzextrakt IV 241.
Eigonpräparate IV **241**.
Eigonweine IV 241.
Eihäute, Ablösung der vom unteren Uterinsegment V 220, Erkrankungen der IX 780, Verhalten der bei Doppelmißbildungen IX 760.
Eihautblutungen nach Abführmitteln I 74.
Eihautstich I 96, 97, 100, IV **241**, V 221.
Eileiter, Erkrankung der XIV 740.
Eilsen IV **242**.
Eimeria stiedae Lindemann VI 328.
Einatmung komprimierter Luft XI 873.
Einbalsamierung VIII 272.
Eingeweidebruch VI 373.
Einhorns Methode, um den Sitz des Magengeschwürs zu bestimmen VIII 859.
Einklemmung innerer Darmbrüche III 651.
Einleitungsmassage IX 290.
Einpackung VI 832, des Rumpfes, des Stammes VI 833, trockene XIV 451.
Einphasenstrom IV 387.
Einrenkung eines luxierten Gelenkes VIII 738.
Einschlafen, anfallsweises IV 598.
Einwicklung, feuchtkalte VI 832.
Einzelschlagapparate im Röntgenbetrieb XII 542.
Eireifung, abnorme IX 762, 763 (Abschnürung der Richtungskörper) IX 763.
Eisblase und Typhusbehandlung I 61.
Eiseltsche Reaktion IX 362.
Eisenalbuminat IV 818.
Eisenbahnschnupfen X 369.
Eisenchinin, citronensaures III 205.
Eisenchlorür IV 248.
Eisencyanürcyanid III 484.
Eiseneier IV 245.
Eisenhämol IV 252.
Eisenhut I 146.
Eisenlecithid IV 246.
Eisenmittel bei Chlorosis IV 243.
Eisenmoor X 2.
Eisenmoorbäder IV 249, X 5, Marienbader X 3.
Eisenoxyduloxyhydrat mit freier Magnesia II 568.
Eisenpräparate IV **243**, XI 464, welche nicht zu antichlorotischen, sondern zu anderen Zwecken verordnet werden IV 243, antichlorotische IV 244, vegetabilische Nahrungs- und Genußmittel als Eisenpräparate IV 244, animalische Nahrungs- und Genußmittel als Eisenpräparate IV 245, die offizinellen Eisenpräparate als Antichlorotica IV 247, eisenhaltige Bäder als Antichlorotica IV 249, moderne, meist noch nicht offizinelle, Eisenpräparate als Antichlorotica IV 251.
Eisenpulver IV 248.
Eisensomatose IV 251.
Eisenstar VII 562.
Eisenvitriol III 743, rohes IV 244.
Eisenvitriolbäder IV 249.
Eisenwässer IV 249, **252**, natürliche IV 249, kohlensaure IV 252, künstliche IV 252, schwefelsaure IV 252, 256, Stahlquellen IV 255, bei Chlorosis III 244.
Eisenzucker, Hornemanns IV 251.
Eisessig IV 707.
Eiskrawatte IV 75.
Eiter (s. auch Absceß) I 111, blauer, grüner II 200, seröser I 113, Unterscheidung tuberkulösen von andersartigem V 693.
Eiterfäden bei chronischem Tripper XIV 679.
Eiterherde, multiple s. Pyämie.
Eiterkörperchen im Sputum XIII 806
Eiterpickel V 238.
Eiterstreptokokkus IX 437.
Eiterungskokken und Absceß I 113.
Eiterversenkung I 111.
Eiweiß im Harn VI 185, Nachweis VI 186, im Sputum XIII 813.
Eiweißausscheidung bei Diabetes III 798, durch den Harn bei Darmeinklemmungen VI 389, bei Morbus Brightii X 733.
Eiweißbedarf, Frage des geringsten IX 505.
Eiweißkörper XII 132.
Eiweißmenge in der Spinalflüssigkeit bei progressiver Paralyse XII 46.
Eiweißmilch XII 915.
Eiweißnachweis im Urin I 312.
Eiweißpräcipitine XIII 421.
Eiweißquotient im Harn I 315.
Eiweißretention bei Typhus I 44.
Eiweißumsatz im Fieber V 14.
Eiweißzerfall, toxischer V 14, Steigerung des durch gewaltsame Badeprozeduren VI 821.
Eizelle, parthenogenetische Entwicklung IX 779.
Ejaculatio praecox VII 293.
Ejaculation VII 293, praecipitierte VII 293.
Eka-Jodoform VII 393.
Ekbalium IV 263.
Ekbolin XIII 343.
Ekchondrome III 292.
Ekchondrosen des Kehlkopfes VIII 161.
Ekchondrosis physaliformis spheno-occipitalis III 296.

Ekchymoma VI 72.
Ekchymosen VI 109, multiple capillare VI 106.
Ekelschwamm XI 802.
Ekgonin III 347, VIII 396.
Eklampsie IV **257**, XIII 593, pathologische Anatomie IV 257, Ätiologie IV 258, Häufigkeit IV 259, Diagnose, Prognose IV 261, Therapie IV 262, akute IV 146, sympathische, hämatogene, Reflex- IV 146, subakute und chronische IV 146, Myotonie IV 146, konstitutionelle IV 152, sympathische IV 148.
Eklamptischer Anfall IV 147, 153, 260.
Ektasie des Magens IX 47, des Oesophagus X 920.
Ekthyma syphiliticum XIV 248.
Ektopia testis VI 398.
Ektropium III 418.
Ekzem, akutes, Behandlung IV 182, akutes artefizielles IV 169, anatomisch IV 169, chronisches IV 171, 172, VIII 353, chronisches, Behandlung (mit Arsen) I 752, IV 182, chronisches und Schilddrüsenbehandlung XIII 184; erythematöses, Behandlung IV 182, papulöses, Behandlung IV 182, reflektorisches IV 173, universelles, akutes IV 177. universelles chronisches IV 178, am Naseneingange IV 175, Behandlung des nässenden IV 184, Behandlung des schuppenden IV 186, Behandlung des universellen IV 190, der Brustwarzen, Behandlung IV 189, der Gelenkbeugen, Behandlung IV 189, der Hände und Finger, Behandlung IV 189, der Augenlidränder IV 175, 188, der Hände IV 175, der männlichen und weiblichen Genitalien IV 177, der unteren Extremitäten IV 177, des äußeren Gehörgangs IV 188, der Ohrmuschel XI 19, Behandlung, Therapie XI 20, der Mamma, Behandlung IV 189, der Füße, Behandlung IV 189, der Genitalien, Behandlung IV 189, des Kopfes, Behandlung IV 187, des Gesichtes, Behandlung IV 188, des Naseneinganges, Behandlung IV 188, nässendes IV 170, der Haut bei Skrofulose XIII 556, der Haut der Aftergegend bei Hämorrhoiden VI 118.
Ekzematöser Hautreiz IV 178, 180.
Ekzematose, chronische IV 172.
Ekzembehandlung IV 537, mit Empyroform IV 448.
Ekzemtod der Kinder XIV 489.
Elaeosaccharum IV **263**.
Elaeosaccharum Vanillae IV 263.
Elastica, interior u. exterior der Arterien I 769,
Elastische Fasern im Sputum bei Lungenabseß VIII 453, im Auswurf VIII 666.
Elaterin IV 263, Nebenwirkung auf das Centralnervensystem I 73.
Elaterium IV **263**, physiologische Wirkung IV 264, therapeutische Verwendung IV 265, als Abführmittel I 69.
Elaterium anglicum nigrum IV 263.
Elayl I 245.
Elektrodaktylie der Zehe XV 623.
Electrum II 444.
Electuarium anthelminthicum IV **265**.
Elektuarium aromaticum IV 295.
Electuarium e Senna s. Electuarium lenitivum XIII 401.
Elektuarium stomachicum IV 265.
Elefantenfuß IV 408.
Elefantenläuse, ostindische III 149.
Elektrische Durchleuchtung des Magens zum Nachweis der Gastroptose IX 44.
Elektrische Endosmose V 803.
Elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln XI 344, bei Hemiplegie V 496, Steigerung der IV 311, XIII 600, Herabsetzung IV 312, qualitativ-quantitative Veränderungen IV 314.
Elektrische Leitfähigkeit, Bestimmung nach der Methode von Kohlrausch XI 216.
Elektrischer Pinsel IV 280.
Elektrischer Universalapparat nach Neißer-Hirschmann IV 290.
Elektrostatisches Bad VI 746, Stromverteilung im VI 749; Sublimatbad VI 759; elektrische Wasserbäder VI 746, Vollbäder VI 747, Halbbäder VI 747, Lokalbäder VI 747, Lothanminbäder VI 763.
Elektrisiermaschine IV 388.
Elektrizität, zur Einleitung der Frühgeburt V 217, statische, ruhende IV 271, Anwendung der bei Hornhauttrübungen VI 623. Schädigung, s. Starkstromverletzungen, verschiedene Toleranz gegen XIII 866.
Elektrobiologische Phänomene VII 27.
Elektrocutane Sensibilität IV 327, Schwellenwerte IV 327, Empfindlichkeit bei Hysterie VII 114.
Elektrocution VI 532.
Elektrode, differente, indifferente IV 301.
Elektroden des galvanischen Apparates IV 279, zur Galvanolyse V 340.
Elektrodentisch, vierpoliger VI 762.
Elektrodiagnostik IV **265**, Elektrophysikalisches IV 266, elektrodiagnostische Apparate IV 272, Elektrophysik am Lebenden IV 290, Elektrophysiologie und Untersuchungsmethode der motorischen Nerven IV 296, der Muskeln IV 309, Elektropathologie der motorischen Nerven u. der Muskeln IV 310, quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Muskeln IV 311, qualitativ-quantitative IV 314, Elektrophysiologie und Elektropathologie der Reflexzuckungen IV 325, Elektrophysiologie und Elektropathologie der sensibeln u. Sinnesnerven IV 327.
Elektrodiagnostische Apparate für Gleichstromanlagen (nach Eulenburg) IV 283, zum Anschluß an Dynamomaschinen IV 284.
Elektrohomöopathische Heilmittel VI 603.
Elektro-Hydor VI 761.
Elektrokardiogramm VI 462, X 113.
Elektrokardiographie X 102.
Elektrolyse (s. Galvanolyse) V **328**.
Elektrolyse zur Behandlung der Harnröhrenstriktur VI 236, XIV 684, zur Behandlung der Hypertrichosis VI 879.
Elektrolyse in der Rhinologie X 361.
Elektrolyt XI 214.
Elektrolytische Dissoziation XI **203**, 213; Anwendungen XI 220.
Elektrolytische Punkturnadeln V 340.
Elektrolytischer Unterbrecher XII 541.
Elektromagnetische Therapie IV **341**, Apparate zur IV 343, therapeutische Indikationen IV 343, elektromagnetische Strahlung IV 341.
Elektromassage IX 297.
Elektromotorische Allochirie IV 326.
Elektromotorische Kraft IV 267.
Elektropathologie II 628.
Elektropunktur bei Aneurysma I 500, I 649.
Elektrostatisches Bad VI 746.
Elektrostatisches Luftbad IV 389.
Elektrotherapie IV **344**, IX 297, Galvanotherapie IV 348, Faradotherapie IV 374, Galvano-Faradotherapie IV 385, Sinussoidalotherapie IV 386, bei Ischias VII 478,
Elektrothermkompressen, XIV 453.
Elektrovitalizer V 367.
Elemi IV **405**, VI 283.
Elemiharz IV 405.
Elephantiasis VIII 282, XI 459, der Finger V 106, und Filarien V 66, 68.
Elephantiasis Arabum IV **405**, 173, V 68, Geschichte und Namen IV 405, Pathologie IV 407, Ätiologie und Pathogenese IV 412, Anatomie IV 413, Diagnose und Prognose IV 413, Therapie IV 413.
Elephantiasis congenita IX 849.

Elephantiasis filariosa IV 408.
Elephantiasis genitalium IV 411.
Elephantiasis neuromatodes X 449.
Elephantiasis nostras IV 409, 412.
Elephanthiasis vulvae XV 365.
Elephantopus IV 405.
Elixir amarum I 123, IV 414, IX 403.
Elixir Aurantiorum compositum II 137 IV 414.
Elixir balsamicum IV 414.
Elixir e succo Liquiritiae IV 414, V 151, 866.
Elixir Godineau V 370.
Elixir Hufeland IV 414.
Elixir paregoricum XI 149.
Elixir pectorale IV 414, V 866.
Elixir pro regis Daniae IV 414, V 866.
Elixir proprietatis Paracelsi I 371.
Elixir Ringelmann IV 414.
Elixir simplex IV 414.
Elixir stomachicum I 123, IV 414.
Elixir temperans IV 414.
Elixir Viennense IV 414.
Elixir viscerale Hoffmannii II 137, IV 414.
Elkantarabeule XI 197.
Ellbogenbäder VI 827.
Ellbogengelenk (angeborne Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) IV **417**, anatomische physiologische Vorbemerkungen IV 415, angeborne Mißbildungen IV 418, Verletzungen IV 419, Verbrennungen IV 420, Kontusionen und Distorsionen IV 421, Frakturen IV 421, (des Humerus IV 421, an den oberen Enden der Vorderarmknochen IV 425, Comminutivbrüche des Ellbogengelenkes IV 426), Luxation des Ellbogengelenkes IV 427, Luxation beider Vorderarmknochen IV 427, Erkrankungen des Ellbogengelenkes IV 430, Contracturen u. Ankylosen IV 432, Geschwülste IV 433, Operationen IV 433, entzündliche Contractur V 688, Fixierung V 700.
Ellbogengelenkentzündung, tuberkulöse, fungöse IV 431, gummöse syphilitische IV 431, deformierende IV 432, gichtische IV 432.
Ellenbeuge und Ellenbogengelenk IV **414**, (Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) anatomische Vorbemerkungen IV 414, Verletzungen IV 415, Entzündungen u. Neubildungen IV 416, Operationen IV 416.
Elongatio colli supravaginalis uteri gravidi IV 229.
Elster IV **438**, X 6.
Esltern, blaue I 146.
Emanationstherapie XII 390.
Emasculation, totale XI 462.
Emboli durch Venenthromben XV 208.
Embolia arteriae centralis retinae XII 489.
Embolie IV 439, XIII 616, gekreuzte IV 439, V 510, paradoxe IV 439, retrograder Transport IV 439, Fettembolie IV 440, Geschwulstzellenembolie IV 440, Embolie einer Arterie 440, des Gehirns infolge Endocarditis IV 472, der Arteria centralis retinae XI 513, und Herzfehler VI 495, der Lungenarterie VIII 593. Mikrokokken- IV 461, der Milz IX 672, nach Paraffininjektionen XI 320, und Rückenmarkserweichung XII 635.
Embolus IV 439.
Embrocation Ellimans V 370.
Embryocardie I 525.
Embryome, IX 778, cystische, solide IV 213, des Ovars IV 221, cystische IV 221, solide IV 222.
Embryonalanlagen, krankhafte Veränderungen der IX 733, Beobachtung von mehreren in einem Fruchthof IX 766, Verwachsung oder Verschmelzung IX 767, frühzeitige Zerstörung der IX 780, abnorme Entwicklung IX 781, Bildung einer vollständig oder unvollständig doppelten oder mehrfachen Embryonalanlage IX 782.
Embryotomie IV **442**, Hauptindikation IV 443, Entwicklung der Kinder nach der IV 446.
Embryotoxon VI 618.
Emetin II 756, VII 398.
Emissaria Santorini bei Sinusthrombose V 421,
Emmenagoga IV **448**.
Emmerichscher Neapler Bacillus III 276.
Emmetropie XI 111, 112, 120, XII 421.
Emmetsche Operation XV 112.
Emodin I 368, III 153.
Emollientia IV **448**.
Empfindlichkeit für tiefen Druck bei Hysterie VII 116.
Empfindungslähmung, partielle V 493, bei Tabes XIV 292.
Empfindungsstörungen hysterische VII 141.
Emphysem, akutes VIII 486, interlobuläres, VIII 479, subcutanes in der Schenkelbeuge XIII 169, substantielles VIII 479, vikariierendes VIII 477, der Schleimhäute, Entstehung beim Tubenkatheterismus XI 46.
Emphysema cadaverosum II 732.
Emphysema subcutaneum während des Kreißens XV 476.
Emplastra extensa XI 639.
Emplastrum XI 637.
Emplastrum adhaesivum II 593, XI 638.
Emplastrum basilicum XI 638.
Emplastrum Belladonnae II 421.
Emplastrum camphoratum II 593.
Emplastrum cantharidum III 102.
Emplastrum cantharidum ordinarium XI 639.
Emplastrum cantharidum perpetuum III 102, XI 639.
Emplastrum Cerussae II 593.
Emplastrum compositum XI 638.
Emplastrum Diachylon compositum II 593.
Emplastrum Diachylon linteo extensum II 593.
Emplastrum Diachylon simplex II 593.
Emplastrum Euphorbii III 102.
Emplastrum fuscum camphoratum II 594, XI 638.
Emplastrum Galbani crocatum V 276.
Emplastrum hydrargyri XI 639, XII 314.
Emplastrum Janini III 102.
Emplastrum jodato-saponatum XI 639.
Emplastrum Lithargyri compositum I 418, II 593.
Emplastrum Lithargyri (simplex) XI 638.
Emplastrum Meliloti I 418, III 178, 465.
Emplastrum Mezerei cantharidatum III 103.
Emplastrum opiatum IV 405, XI 149.
Emplastrum oxycroceum I 418, V 276.
Emplastrum saponatum II 593, XI 639.
Emplastrum saponatum salicylatum XI 639.
Emplastrum spermatis ceti III 175.
Emplastrum Tartari stibiati XI 639.
Emplastrum vesicans Drouotti III 103.
Emplastrum vesicatorium ordinarium III 102.
Emprosthotonus XIV 402.
Empyem IV 516, Behandlung des III 43, Rippenresektion III 46, der Phthisiker III 50. Durchbruch III 32, des Antrum Highmori X 825, der Gallenblase V 314, 315, metapneumonisches III 6, 27, perforiertes II 848, der Pleura XII 531.
Empyema antri Highmori X 390.
Empyema necessitatis III 7, 45, XI 901.
Empyema pulsans III 28.
Empyema vesicae felleae V 309.
Empyroform IV 186, **448**.
Empyroform-Blei-Vaseline IV 449.
Empyroform-Zinkpaste IV 449.
Ems IV **449**.
Emser Krähnchen IV 449.
Emulgendum IV 451.
Emulgens IV 451.
Emulsin I 447, 448.
Emulsio jecoris aselli VIII 264.
Emulsio oleosa I 447.
Emulsion IV **450**, 826.
Enanthem IV 156.
Encanthis IV **451**, inflammatoria, calculosa, fungosa IV 451.
Encephalitis V 618 der Centralwindungen V 619, chronische V 620, und Idiotie VII 208.

Encephalitis haemorrhagica superior III 704.
Encephalitis purulenta V 465.
Encephalitis syphilitica V 530.
Encephalocele III 503, V 380, 383, 385, VI 373, 745, IX 806, Operation der sincipitalen V 385.
Encephalocele posterior IX 807.
Encephalomalacia V 509.
Encephalomeningitis V 432.
Encephalomyelitis XII 640, akute disseminierte XII 649, 671.
Encephalomyelitis disseminata XII 640, 641.
Encephalomyelitis disseminata acuta XII 637.
Encephalomyelitis parenchymatosa subacuta X 205.
Encephalopathia saturnina II 588.
Enchondrome III 292, des Ellbogengelenks IV 433, des Hodens VI 564, des Kehlkopfes VIII 161, der Parotis V 749, der Plexus chorioidei V 337, der Wirbelsäule XII 698.
Encranius IX 800.
Endaortitis chronica I 639, und Aorteninsuffizienz I 641, Diagnose, Prognose, Therapie I 642.
Endarteriitis, senile und Glaskörperblutungen V 827, und Aneurysma I 490, verruköse, I 780, ulceröse I 780.
Endarteriitis chronica deformans s. Atherosklerose I 792.
Endarteriitis obliterans I 783, IV 649, V 529.
Endarteriitis purulenta X 145.
Endarteriitis syphilitica V 510.
Endoaneurysmorrhaphie VI 131.
Endocarditis benigna, IV 452, 453.
Endocarditis maligna IV 452, 453.
Endocarditis neuroparalytica nach Blitzschlag II 636.
Endocarditis pneumonica IV 465.
Endocarditis rheumatica IV 454.
Endocarditis septica IV 473 (s. a. Endocarditis und Sepsis), Behandlung IV 473.
Endocarditis, ulcerosa, verrucosa bei Malaria IX 145.
Endokard, Entzündung IV 451, miliare Tuberkulose des IV 464.
Endokardiale Herzgeräusche II 153.
Endokarditis IV **451**, 524 Geschichtliches IV 451, Einteilung IV 452, bakteriologische und experimentelle Untersuchungen IV 455, Prädisposition zur IV 456, anatomische Veränderungen IV 459, spezielle Ätiologie IV 462, Symptomatologie IV 465, Fieber bei IV 465, physikalische Herzuntersuchung IV 466, Herztöne IV 466, Herzgeräusche bei Endokarditis IV 467, Diagnose IV 471, Prognose IV 473, Therapie IV 473, akute, subakute IV 452, exsudative, granulierende IV 453, luetische IV 463, rezidivierende, rekurrierende IV 452, 453, sklerosierende IV 460, ulceröse, diphtherische IV 452, verrucöse, papilläre IV 452, 454, bei Diabetikern IV 463, bei Gonorrhöe IV 462, bei Carcinomkranken IV 464, bei Kindern IV 464, der Puerperae IV 455, der Tuberkulösen IV 464, und Chorea IV 468, und Influenza IV 462, und Sepsis IV 471, und Herzklappenfehler VI 474, 475, Ausbildung der Klappenfehler bei VI 476, Ätiologie der akuten Endokarditis (Polyarthritis rheumatica VI 477, andere Infektionskrankheiten VI 478, chronisch deformierende Endokarditis VI 478), und Gehirnerweichung V 511, und Gelenkrheumatismus XI 932, und Pyämie XIII 406, bei Typhus I 30 47.
Endokarditisrezidive und Herzklappenfehler VI 497.
Endometritis und Abortus I 80, akute, septische (Diagnose XV 57, Prognose XV 58, Therapie XV 59), fungöse, chronische, glanduläre XV 52, und Sterilität XIV 33.
Endometritis cervicis XV 54.
Endometritis corporis uteri XV 48, septische und saprische XV 49, post abortum XV 49, diffusa XV 50, anatomische Befunde XV 52.
Endometritis decidua 89, 90, Behandlung durch Ätzmittel I 90, nach Abort I 84.
Endometritis decidualis XIII 320.
Endometritis exfoliativa IV 127.
Endometritis gangraenosa puerperalis XII 234.
Endometritis glandularis cystica-ectatica XV 53.
Endometritis gonorrhoica XV 60, Diagnose XV 60, Prognose XV 61.
Endometritis hyperplastica I 80.
Endometritis interstitialis I 80.
Endometritis puerperalis XII 233.
Endometritis septica XII 239.
Endometritis tuberculosa XV 62, Diagnose, Therapie XV 63.
Endometrium XV 3.
Endophlebitis obliterans IV 649.
Endosalpingitis XIV 749.
Endoskopie der Harnröhre bei Strikturen VI 231.
Endostitis fibrosa XII 341.
Endotheliome III 131, IV 478, XIII 39, des Gehirns V 535, 536, des Ovars IV 220, klinisches Verhalten IV 227, der Scheide XV 144.
Endotheliose III 524.
Endothelzellen IV 478.
Endotoxine VII 306, 241, XI 703, des Choleravibrions III 252, des Typhusbacillus I 11.
Endourethrale Medikamentenapplikation XII 117
Endsapogenine XIII 25.
Enema VII 764.
Energiequotient eines gesunden Brustkindes XII 903.
Enesol IV 483 bei Syphilis XIV 264.
Engastrius IX 802.
Engbrüstigkeit X 147.
Engelberg IV **483**.
Enghien-les-Bains IV **483**.
Englische Krankheit XII 524.
Englischer Handgriff bei der Narkose X 322.
Englisches Salz IX 119.
Engouement der Lunge bei Pneumonie VIII 500.
Enophthalmus IV **484**, XI 178.
Enostosis IV 730.
Entamoeba buccalis VI 328.
Entamoeba coli XII 137.
Entamoeba coli Loesch VI 323, emend. Schaudinn VI 323.
Entamoeba histolytica XII 854.
Entamoeba histolytica Schaudinn VI 324, XII 137, Reinkultur VI 324.
Entartung, Kennzeichen der III 676.
Entartungsreaktion IV 314, im Nerven IV 314, am Muskel IV 315, quantitative IV 316, qualitative IV 316, komplette IV 316, partielle IV 318, Definition der Entartungsreaktion IV 319, Franklinische Entartungsreaktion IV 320; Vorkommen der IV 320, elektrodiagnostische Bedeutung IV 321, funktionelle IV 322, sensible IV 329.
Entbindung IV **484**, Eröffnungsperiode, Austreibungsperiode IV 485, Nachgeburtsperiode IV 485, 489, Festlegung des Zeitpunktes der Entbindung IV 485, Vorgänge bei der Entbindung IV 486, Geburtsdauer IV 490, Prognose IV 490, Diätetik der Geburt IV 491.
Entdifferenzierung der Zellen VI 517.
Enteisungsverfahren des Wassers XV 421.
Enteralgien, III 641 hysterische VII 122.
Enterdigung IV **494**.
Enteritis III **559**, s. a. Darmentzündung.
Enteritis catarrhalis III 559, 603.
Enteritis cystica polyposa III 609.
Enteritis membranacea s. tubulosa III 613, 614, Therapie III 620.
Enteritis necroticans III 559.
Enteritis phlegmonosa s. submucosa. s. purulenta III 559.
Enteritis polyposa III 609.

Enteroanastomose III 558.
Enterocele VI 373, vaginale in der Schwangerschaft XIII 323.
Enterocystome III 299.
Enterodynia VII 829.
Enterohaemorrhagia III 548.
Enteroptose IV **496**, Koloptose IV 496, 497, Klinische Bedeutung IV 498, Behandlung IV 499.
Enterorrhagia III 548.
Enterospasmus III 632, Behandlung III 634.
Enterostenose III 648.
Enterotom III 567.
Entfärben (histologisch) IV 776.
Entfettungskuren III 852, IV 841, 843.
Entfettungstee, Grundmanns V 370.
Entgiftung des Körpers bei Puerperalkranken XII 249.
Enthaarungsmittel, Unnas VI 878.
Enthaupten VI 530.
Entmündigung IV 88, der Irren VII 451, 452.
Entmündigungsverfahren IV 91.
Entropium III 418, 425, IV **500**, Behandlung IV 501.
Entropium organicum IV 500.
Entropium senile II 624, IV 501.
Entropium spasticum IV 500.
Entropiumzangen IV 502.
Entspannungsnähte X 288.
Entstellung IV 507, IX 723, erhebliche durch Körperverletzung VII 814.
Entwicklung, Anomalien der zeitlichen IX 727.
Entwöhnung XII 904.
Entzündung IV **508**, Kardinalsymptome IV 508, Schädlichkeiten, die Entzündung hervorrufen IV 509, ektogene, hämatogene, lymphogene IV 509, neuroparalytische Theorie etc. IV 510, Alteration der Gefäßwände bei IV 510, pathologische Exsudation IV 511, Austritt von roten Blutkörperchen IV 511, entzündliche Ergüsse IV 515, Katarrh IV 514, seröse Exsudate IV 515, serösfibrinöse Exsudation IV 515, eiterige Entzündung IV 516, gangränös, jauchige IV 517, hämorrhagische IV 517, Lymphocyten bei der IV 517, chronische IV 518, Gewebswucherung bei der chronischen IV 519, interstitielle IV 521, parenchymatöse IV IV 521, Verhalten der Entzündungsprodukte zu den Entzündungserregern IV 521, Resorption (Organisation) der Entzündungsprodukte IV 522, demarkierende Entzündung IV 523, Phagocytose IV 524, Opsonine IV 527, und Brand II 724, diphtherische II 724.
Entzündungsfieber von lokaler Eiterung, Behandlung V 51.
Enucleatio bulbi IV **528**, Indikation IV 530.
Enucleation des Bulbus bei Phthisis bulbi XI 778.
Enuresis IV **531**.
Enuresis infantum IV 531, Behandlung IV 532.
Enuresis nocturna I 184, bei Diabetes III 800.
Enzian V 728.
Eosinaurantiaindulin IV 774.
Eosinmethylenblau IV 769, 774.
Eosinophile Leukocyten II 667, bei Leukämie VIII 312.
Eosinophile Zellen im Auswurf II 809, XIII 807.
Eosinophiler Katarrh XIII 806.
Eosinophilie bei Pseudoleukämie XII 161, bei Trichinose XIV 653.
Eosinselenverbindung XIII 396.
Ephedra vulgaris IV 533.
Ephedrin IV **533**, X 97.
Epheliden XI 768.
Ephelides IV **534**, Therapie IV 535.
Epicanthus IX 809, XI 327.
Epicarin IV **536**.
Epicauta III 99.
Epicomus IX 793.
Epidemien s. a. Seuchen-einschleppung; und Typhus I 12.
Epidemische Cerebrospinalmeningitis III 157.
Epidemische Polyneuritis X 608.
Epidemische Ruhr, Erreger II 190.
Epidermiolysis bullosa XI 441, hereditaria X 267.
Epidermis, Anomalien IX 848, Carcinom der III 121, 132, Quellungserscheinungen an der, Ertrunkener IV 667.
Epidermisierungsmethoden XIV 613.
Epidermitis linearis migrans III 448.
Epidermoide II 45.
Epidermophyton plicarum XV 766.
Epididymektomie VI 568.
Epididymis VI 538, Caput, Corpus VI 538, Cauda VI 539, Sinus VI 539, Ligamenta VI 539.
Epididymitis IV **537**, VI 550, traumatische VI 550, metastatische VI 550, gonorrhoische VI 550, pathologische Anatomie, Symptome, Diagnose, Therapie VI 551, Absceßbildung VI 552, rezidivierende VI 552, chronische VI 552, bei Prostatahypertrophie XII 113.
Epididymitis gonorrhoica IV 537, Ätiologie IV 540, anatomische Untersuchungen IV 541, Verlauf IV 541, Ausgang IV 543, Diagnose, Prognose, Behandlung IV 544.
Epididymitis gonorrhoica bilateralis XIII 943.
Epididymitis syphilitica IV 546.
Epididymo-Orchitis, typhöse I 35.
Epidurale Injektionen nach Cathelin IV 533, bei Samenverlusten XIII 15.
Epigastrischer Punkt, hysterischer VII 118.
Epiglottis, krankhafte Geschwülste XI 643, Perichondritis der XI 473.
Epignathus IX 775, 799.
Epiguanin XV 563, 567.
Epikanthus IV 546.
Epilation VI 878.
Epilationsmesser VI 880.
Epilepsia continua V 577.
Epilepsia gravior IV 586, Prodromalstadium IV 586, Konvulsivisches Stadium IV 586, 589, soporöses Nachstadium IV 586, 592.
Epilepsia larvata IV 586.
Epilepsia major III 530.
Epilepsia minor III 530.
Epilepsia mitior IV 586, 596.
Epilepsia nocturna IV 600.
Epilepsia procursiva IV 586, 595, IX 178, pathologische Befunde IV 568.
Epilepsia rotatoria IV 595.
Epilepsia uterina IV 582.
Epilepsie IV **547**, 152, 155, V 626, Einleitung und Geschichtliches IV 547, Pathogenese, Experimentelles IV 548, Zusammenfassung (Leitsätze) IV 565, Pathologische Anatomie IV 566, Ätiologie und Statistik IV 572, (Zeitpunkt des Ausbruches der IV 574, Geschlecht IV 575, Erblichkeit IV 575, Alkoholismus IV 577, Syphilis IV 579, Trauma IV 581, psychische Ursachen IV 582, Sexualapparat IV 582, Reflexepilepsie IV 584), Symptomatologie IV 586, (der Anfall IV 586, Häufigkeit der Paroxysmen IV 599, der interparoxysmelle Zustand IV 601, Verlauf, Dauer und Ausgänge IV 603), Diagnose IV 605, Prognose IV 607, Therapie IV 608, Behandlung der genuinen IV 611, medikamentöse Behandlung IV 613, bei hereditärer Syphilis IV 581, operative Behandlung IV 609, und Hysteroepilepsie IV 603, psychische IV 586, 598, IX 178, simulierte IV 606, transformierte IV 586, senile, arteriosklerotische IV 571, Geistesstörung mit V 521, und Hypnose VII 63, hypochondrische Zustände bei VII 76, und Hysterie VII 152, und Night terrors X 787, Resektion des Halssympathicus XIV 217, und Schwangerschaft XIII 310, sensible V 552, 577, und spastische Kinderlähmung XIII 624.
Epilepsie pleurétique IV 585.
Epilepsieheilmittel, Quartes V 370.
Epilepsiepulver, Cassarinis V 370, der Schwanenapotheke, Frankfurt a. M. V 370.
Epileptische Dämmerzustände IV 622.
Epileptische Geistesstörung IV **616**, epileptische Charaktereigentümlichkeiten IV 618,

Intelligenzdefekt, somatische Erscheinungen IV 619, Beziehungen zu anderen geistigen Störungen IV 619, Zwangshandlungen IV 618.
Epileptische Paranoia XI 379.
Epileptische Psychosen s. epileptische Geistesstörung IV.
Epileptische Veränderung IV 548, Sitz der IV 551, anatomische Befunde IV 566, Entstehungsursache IV 572.
Epileptischer Anfall IV 586, der vollentwickelte Anfall IV 586, der typische klassische IV 586, vollentwickelter atypischer Anfall IV 586, 595, rudimentäre epileptische Anfälle IV 586, abortive Anfälle IV 586, 596, psychisch-epileptische Äquivalente IV 586, Häufigkeit der Anfälle IV 599, epileptischer Automatismus IV 605, epileptischer Krampf IV 591.
Epileptischer Krampfanfall IV 551, Entstehungsort IV 561, Mechanik IV 561.
Epileptischer Stupor IV 623, XIV 178.
Epileptisches Irresein III 530, XIII 492, und halluzinatorische Verworrenheit I 400.
Epileptogene Zone IV 549.
Epileptoide Zustände IV 518.
Epinephritis X 694.
Epiphora III 418, 533, XIV 597.
Epiphysen bei Gelenkentzündungen V 680.
Epiphysenlösung IV **626**, XI 239, traumatische IV 626, (Diagnose, Therapie IV 627), spontane entzündliche IV 627, bei Osteomyelitis IV 627, bei Typhus, Pocken, Skorbut, hereditärer Syphilis IV 628.
Epiphysentrennung der Tibia V 253.
Epiplocele VI 373.
Episarkin, XV 563, 567.
Episcleritis III 325.
Episcleritis XIII 521.
Episiotomie III 544, Naht der Episiotomiewunden III 545.
Epispadia IV 628, Vorkommen, Genese IV 628, anatomisches Verhalten IV 629 (beim Weibe IV 632), Symptome IV 632, Diagnose, Therapie IV 633.
Epispadia glandis IV 629.
Epispadia penis IV 629, 630.
Epispadia totalis (penopubica) IV 629.
Epispadias complet IV 630.
Epispadias partiel IV 630.
Epispadie II 480, VI 365, XI 452.
Epispastica IV **635**, 718.
Epistaxis VI 109, und adenoide Vegetationen I 184.
Epistaxis bei Skorbut XIII 539.
Epitarsus IV **635**.
Epithelialcarcinome des Gesichts V 742.
Epitheliale Geschwülste der Mamma II 870.
Epitheliale Verklebung IX 743.
Epithelialkrebs des Ohrläppchens XI 23, des Warzenteils XV 413.
Epithelien der Luftwege im Sputum XIII 806.
Epithelioma contagiosum IX 907, XV 315.
Epithelioma molluscum IX 907.
Epitheliome, Radiumtherapie der XII 385.
Epithéliome pavimenteux perlé XI 556.
Epithelkörperchen XIII 197, 199.
Epsomsalz IX 119.
Epulis IV **635**, Ausgangspunkt IV 636, Bau und klinische Bedeutung IV 637, (Granulationsgeschwülste, Sarkome, Fibroide, erektile Geschwülste, Enchondrome, Osteome, Exostosen Hyperostosen, IV 637, Carcinome IV 638), Diagnose, Prognose IV 638, Therapie IV 638, des Oberkiefers X 828.
Erbgrind IV 800.
Erbliche Belastung III 677.
Erblichkeit und Hysterie VII 92, und Mißbildungen IX 733, bei Neurasthenie X 524.
Erblindung infolge von Blennorrhöe III 413, Meningitis III 321, nach Filixextrakt V 93, nach Paraffininjektion XI 317, totale bei Phthisis bulbi XI 783.
Erbrechen, blutiges IX 348, cerebrales, spinales IX 64, periodisches IX 64, der Hysterischen IX 64, 65 und Neurastheniker IX 64, juveniles IX 65, oesophageales IX 66, reflektorisches (von den Sexualorganen, Abdominalorganen etc. aus) IX 64, 66, bei Gehirngeschwulst V 549, bei Hirntumoren V 614, 626, hartnäckiges, Behandlung des, bei tuberkulöser Meningitis V 459, hysterisches VII 129, bei Magengeschwür VIII 847, nervöses IX 63, bei Neurasthenie X 556, bei Scharlach XIII 129, in der Schwangerschaft VI 864, der Schwangeren und künstlicher Abortus I 93, unstillbares IX 71, und Urämie XIV 842.
Erbsche Lähmung I 739.
Erbsches Phänomen XIII 600.
Erbsyphilis XIV 257.
Erdbacillus II 214.
Erdige Mineralquellen IV **641**, Indikationen IV 642.
Erdöl XI 630.
Erdrosseln XIV 143, 159.
Erdwachs XV 384.
Erektion VII 293, Physiologie der VII 289, Mechanismus der VII 290, bei Neurasthenikern X 561.
Erektionsfähigkeit, Störungen der VII 288.
Erektor VII 299.
Erethismus mercurialis XII 307.
Erfrieren, forensisch IV **643**, Sektionsbefund Erfrorener IV 645.
Erfrierung IV **646**, 654, XIII 151, Symptome allgemeiner Frostwirkung IV 647, örtliche Erfrierung IV 648, Nachkrankheiten IV 649, pathologische Anatomie und Tierversuche IV 650, Prognose, Behandlung IV 651, der Finger V 99, des Kniegelenks VII 771.
Ergotin XIII 343, bei Wehenschwäche XV 470.
Ergotinbrand II 731.
Ergotininjektionen bei typhösen Darmblutungen I 65.
Ergotinpräparate XIII 349.
Ergotinsäure XIII 343.
Ergotismus II 726, und Katarakt VII 559.
Ergotismus chronicus XIII 346.
Ergotsäure XIII 343
Ergrauen der Haare s. Canities.
Ergüsse, entzündliche IV 515, eiterige IV 516.
Erhängen XIV 143; durch unglücklichen Zufall XIV 158.
Erinnerungsbilder, hysterische VII 142.
Erinnerungstäuschungen bei Korssakowscher Krankheit VIII 6.
Erkältung (ätiologischer Begriff) IV **653**, Definition des Begriffs IV 653, Schädigung der Gesundheit durch Erkältung IV 654 (Erkältungstheorien IV 655: Retentionstheorie, die Rosenthalsche Blutabkühlungstheorie IV 655, die Theorie der Kreislaufstörungen, der Gewebsschädigungen IV 656), Erkältung als disponierendes Moment in der Entstehung der Infektionskrankheiten IV 658, und akuter Gelenkrheumatismus XI 927, und Lungentuberkulose VIII 635, als innere Ursache einer Pneumonie VIII 496.
Erkältungshydrops VI 799.
Erklärungswahn IX 355.
Erlenmeyersche Mischung IV 614.
Erlenmeyersches brausendes Bromsalz II 785.
Ermüdbarkeit motorische bei Neurasthenie X 543.
Ermüdung bei Paralysis agitans XI 344.
Ernährung (s. Diät), und Disposition IV 86, und Fettleibigkeit IV 834, der Geisteskranken VII 438, künstliche VII 438, 439, durch Schlundsonde VII 439, bei Lungentuberkulose VIII 704, der Puerperalkranken XII 249; des Soldaten IX 497, Nahrungsmittelhygiene in der Soldatenkost IX 498, gesundheitsgemäße Kost vom ernährungsphysiologischen Standpunkte IX 500, energetische Wertigkeit der Soldatenkost IX 501, Beköstigungsmaße IX

502, Frage des geringsten Eiweißbedarfes IX 505, Nährstoffmengenverhältnis IX 505, Feldverpflegung im französischen Heere IX 507, Alkohol IX 509, mineralische Bestandteile der Nahrung IX 510, Ersatzmittel von frischem Fleisch und Gemüse IX 513, Brot IX 514, Art der Speisebereitung IX 516, Feldküche, deutsche IX 517.
Ernährungsfrage in der Typhustherapie I 63.
Ernährungsorgane, Krankheiten der im Heere, Statistik IX 637.
Ernährungsweise, fehlerhafte und Möller-Barlowsche Krankheit IX 889.
Eröffnungsperiode bei der Geburt XV 457.
Erosionen hämorrhagische des Magens VIII 853, des Oesophagus X 919, papillare des Uterus XV 55, follikuläre XV 55.
Erregungsleitung vom Atrium zum Ventrikel X 111.
Ersatzgeschäft IX 482.
Ersatzreservepflicht IX 482.
Erschießen VI 532.
Erschöpfungsneurasthenie III 493.
Erschöpfungspsychosen XII 257.
Erschöpfungszustände, lokalisierte im Gefolge epileptischer Anfälle IV 592.
Erschütterung bei der Massage IX 294.
Erstickungstod bei Diphtherie, Verhütung IV 72.
Ertaubte, Ableseunterricht VIII 385.
Ertaubung, künstliche temporäre des gesunden Ohres XIV 357.
Ertränkungsflüssigkeit in den Lungen und im Darmkanal Ertrunkener IV 662.
Ertrinken, forensisch IV **660**.
Eructatio IX 62.
Erwärmung VI 813.
Erweichung, rote V 511.
Erweichungsbrand II 731.
Erweichungsherd im Gehirn V 511.
Erwerbsverminderung, Beurteilung des Grades nach Körperverletzung VII 816.
Erwürgen XIV 143, 162.
Erysipel, blasses der Kopfhaut XV 552, habituelles XV 554, echtes, unechtes XV 545, puerperales XV 545, weißes XV 550, rezidivierendes und Elephantiasis IV 412, und Bronchopneumonie VIII 552, und Lymphangitis VIII 752, des Penis XI 456, bei Typhus I 40, des Unterschenkels XIV 829.
Erysipelas XV 541, (s. a. Wundrose) IV 672, Behandlung mit Carbolsäureinjektionen III 113, des Gesichts V 740, der Nase X 398, der Ohrmuschel XI 22.
Erysipelas ambulans XV 548.
Erysipelas bullosum XV 549.
Erysipelas migrans XV 548.
Erysipelas phlegmonodes XV 549.
Erysipèle médical, salutaire XV 550.
Erysipelin VIII 279.
Erysipeloid XV 552.
Erysipelstreptokokkus IX 437.
Erythanthema IV 672, 679, 689.
Erythem, exsudatives IV 704, bei Pellagra XI 428, infektiöses, entzündliches IV 689, angioneurotisches IV 689, septisches IV 680, 684, syphilitisches des Pharynx XI 675.
Erythema IV **672**, der Haut bei Typhus I 40.
Erythema contusiforme IV 677.
Erythema epidemicum I 285.
Erythema exsudativum multiforme IV 672, 673, XI 429, XV 174, Symptomatologie IV 673, Prognose IV 677, bei Harnröhrenläsionen IV 686.
Erythema ichthyosiforme IV 675.
Erythema laryngis VIII 200.
Erythema multiforme bullosum XI 441.
Erythema nodosum IV 677, Ätiologie und Pathogenese der Erytheme im allgemeinen IV 678, Histologie der Erytheme, Behandlung IV 689.
Erythema photoelectricum XI 767.
Erythema scarlatiniforme rheumatica IV 694.
Erythema solare XI 767, XIII 579.
Erythemdosis des Radiums XII 380.
Érythème automnal VIII 308.
Érythème polymorphe infectieuse IV 680.
Érythème scarlatiniforme desquamative récidivant IV 695.
Erythraea Centaurium III 156.
Erythrämie II 659, XII 164.
Erythrasma IV **690**, Behandlung IV 692.
Erythrin IV 693.
Erythrina IV **693**, Coralìodendron IV 693, Broteroi IV 693, indica IV 693.
Erythroblasten II 665, bei perniziöser Anämie XI 579.
Erythrocentaurin III 156.
Erythrocorallin III 693.
Erythrocyten, rot gekörnte II 662, s. a. Blutkörperchen.
Erythrocytose III 524.
Erythrodermie IV **693**, sekundäre IV 694, primäre IV 695 (akute IV 695, subakute und chronische IV 697).
Érythrodermie exfoliante érythémateuse IV 695.
Érythrodermie pityriasique en plaques disseminées XI 811.
Érythrodermies exfoliantes généralisées IV 694.
Érythrodermies exfoliantes secondaires cachectiques IV 694.
Erythrodextrin III 777.
Erythromelalgie I 307, IV **702**, Ätiologie IV 703, Theorie der IV 704, Differentialdiagnose IV 705, Prognose, Therapie IV 705.
Erythrophlaein VIII 408.
Erythrophloeumarten XI 635.
Erythrophobie III 333.
Erythropsie I 657, IV **705**.
Erythroxylon Coca III 346, VIII 396.
Escalin bei Magenblutungen VIII 833.
Eschara II 718.
Eselskürbis IV 263.
Esenbeckia febrifuga I 549.
Esenbeckin I 549.
Eseramin XI 791.
Eseridin XI 790.
Eserin XI 790.
Esmarchsche Binde VIII 391, Blutleere VI, 666, XIII 917, s. Blutleere.
Essence de Romarin XII 575.
Essence de Sabin XII 876.
Essentielle Hämaturie X 692.
Essigäther I 244.
Essigpilz II 213.
Essigsäure IV **706**, Vergiftung durch V 815.
Essigsäureäthylester I 244.
Eßlust bei Diabetes III 800.
Ester-Dermasan IV **707**.
Estragon I 123.
Etappenlazarette IX 478.
État de mal IV 599.
Ether amylnitreux I 451.
Eubiose IV 251.
Eucain VIII 413, A u. B IV 708, III 355, VIII 396.
Eucainum hydrochloricum VIII 400.
Eucainum lacticum IV 708, VIII 401.
Eucalyptol IV **708**.
Eucalyptolinhalation VII 367.
Eucalyptus IV **709**, 710.
Eucalyptus globulus IV 709.
Eucalyptusmittel Heß' V 371.
Eucalyptusöl IV 709.
Euchinin III 184, bei Malaria IX 164.
Eucormol IV 711.
Eugallol IV 711.
Eugenol III 152.
Euguform IV **711**.
Eukasin X 238.
Eukodin I 419.
Eumydrin II 84, IV **711**, bei Asthma II 817.
Eunol IV 711.
Eupatorium cannabinum VI 322.
Euphorbia Latyris IV **712**.
Euphorbia Peplus IV 712.
Euphorbia pilulifera IV 712.
Euphorbia venenata XI 635.
Euphorbium IV **712**.
Euphorie, körperliche, psychische beim Sterben IV 716.
Euphorin IV **713**.
Euphorisches Studium der progressiven Paralyse XII 35.
Euphthalminum hydrochloricum IV **713**.
Euporphin I 419, IV **714**.
Eupyrin IV **714**.
Eurobin IV **714**.
Europhen IV **714**, VII 393.
Eurotium Aspergillus fumigatus, niger, flavescens XIII 223.

Eustachische Röhre, Erkrankungen IX 853.
Eustrongylus gigas VI 79.
Euthanasie IV **715**.
Euthymol IV 711.
Evangelischer Diakonieverein VIII 27.
Eventratio IX 822.
Eventratio diaphragmatica IX 824.
Eversio punctae lacrymalis II 610.
Evodiaarten II 428.
Evolutionstheorie IX 725.
Ewaldscher Abführtee VIII 819.
Exalgin I 404, IV **717**.
Exanthem bei Flecktyphus V 134, syphilitisches XIV 244, und Cholera III 269, der Lepra VIII 288, postvaccinales VII 276, beim Recurrens XII 407, septisches V 138.
Exanthesis arthrosia III 724.
Exarticulatio sub talo V 260, 265, erforderliche Prothese VIII 102.
Exartikulation I 420, geschichtlicher Rückblick I 423, in der Kontiguität I 440, Nachbehandlung I 441, im Vergleich mit der Amputation I 444, des Fußes zwischen Os naviculare und dem Ossa cuneiformia V 262, zwischen Tarsus und Metatarsus nach Lisfranc V 262, im Handgelenk VI 172, im Fußgelenk VI 666, im Hüftgelenk bei Coxitis VI 656, im Hüftgelenk, Prothesen nach VIII 104, im Kniegelenk, VII 803, im Kniegelenk Prothesen nach VIII 103, in den Metacarpophalangealgelenken V 110, in den Interphalangealgelenken V 111, einzelner Metatarsalknochen V 263, des Oberschenkels VI 668, des Schultergelenkes XIII 277, in den Tarsalgegenden V 261, des Vorderarmes IV 433.
Excavatio recto-uterina IX 207, Beteiligung der bei Pelviperitonitis XV 103.
Excavatio recto-vesicalis IX 207.
Excavatio vesico-uterina XV 3.
Excisio recti IX 272.
Excitantia IV **718**.
Excochleatio lentis VII 578.
Excrescentia gingivae IV 635.
Exencephalie, amniogene IX 751.
Exenteratio bulbi VIII 78, XIII 863.
Exenteratio orbitae IV 528.
Exenteration IV 445.
Exerzierknochen IX 538.
Exfoliatio insensibilis des Sequesters X 444.
Exhibitionismus IV **718**, X 16, Therapie IV 721.
Exhumation IV 494.
Exophthalmus IV **721**, II 280, IV 484, XI 178, periodischer XI 188, pulsierender IV 723.
Exophthalmus intermittens IV 721.
Exophthalmus paralyticus IV 723.
Exostosen III 292, V 537, XI 226, 246, des knöchernen Gehörgangs V 661, der Wirbelsäule XII 698.
Exostoses de croissance IV 725.
Exostosis IV **723**, die knorpeligen cartilaginösen) Exostosen IV 724, Entstehungsweise IV 728, 730, die nicht knorpeligen (periostealen und paraostealen) Exostosen IV 730, multiple Exostosen IV 726, Exostosis bursata IV 727, Ausgänge der Exostosen am Schädel IV 733, an der Wirbelsäule IV 734, am Becken IV 734, an den Extremitäten IV 734.
Exotoxikosen und Cyanose III 478, 479.
Expectorantia IV **735**.
Expektoration, maulvolle XI 909.
Expulsive Blutungen nach Eröffnung der Augenkapsel III 332.
Exspiration XII 525.
Extirpatio uteri XV 85.
Extirpatio uteri vaginalis XV 114.
Extirpation des Os naviculare, cuboideum, der Ossa cuneiformia, der Metatarsalknochen V 270.
Exsudative Diathese X 153, XIII 546, XIV 489.
Exsudat VI 844, fibrinöses croupöses IV 515, sero-fibrinöses IV 515, eiterig-fibrinöses IV 516.
Exsudative Pleuritis s. Pleuritis exsudativa.
Extension, permanente V 190.
Extensionsbehandlung der Gelenkentzündung V 701, des Hüftgelenks VI 653, der angeborenen Hüftverrenkungen VI 682, bei Wirbelkörpertuberkulose XIII 730.
Extensionsgipsbett XIII 736.
Extensionsverbände V 196, XV 265.
Extractio Cataractae VII 579, Historisches VII 579 (Lappenextraktion VII 582, periphere Linearextraktion VII 582, 586, die einfache Linearextraktion VII 582, 592, die Extraktion in geschlossener Kapsel VII 582, 591.
Extractivstoffe des Fleisches IX 50.
Extractum Absinthii I 123.
Extractum Aconiti I 147.
Extractum Aloes I 371.
Extractum Belladonnae II 83, II 421.
Extractum Calabar XI 794.
Extractum Calami III 86.
Extractum Calumbae III 375.
Extractum Calumbae fluidum III 375.
Extractum Cannabis indica III 97.
Extractum Cardui benedicti III 150.
Extractum carnis, Liebig V 144.
Extractum Cascarae Sagradae siccum III 153.
Extractum Cascarillae III 154.
Extractum Centaurii minoris III 157.
Extractum Chinae aquosum III 207.
Extractum Colocynthidis VII 850, compositum VII 850.
Extractum Condurango fluidum III 389.
Extractum Conii III 397.
Extractum Cubebarum III 464.
Extract.digital depuratum Knoll X 182.
Extract. digitalis purp. fluidum X 182.
Extractum Filicis maris V 95.
Extractum fluidum Cascarae Sagradae III 153.
Extractum Frangulae fluidum V 195.
Extractum Gentianae V 729.
Extractum Glycyrrhizae crudum V 865.
Extractum Granati VI 4.
Extractum haemostaticum XIII 349.
Extractum Helenii VI 321.
Extractum Hellebori viridis VI 322.
Extractum Hydrastis canadensis fluidum bei typhösen Darmblutungen I 65.
Extractum Hyoscyami VI 861.
Extractum Jaborandi VII 181.
Extractum Liquiritiae V 866.
Extractum Mezerei XIII 382.
Extractum Myrtilli e foliis X 194.
Extractum Opii XI 148.
Extractum Quassiae XII 295, fluidum XII 295.
Extractum Quebracho fluidum XII 297.
Extractum Ratanhiae XII 398.
Extractum Rhei XII 502.
Extractum Rhei compositum XII 502.
Extractum Rubi fluidum XII 586.
Extractum Sabadillae XII 876.
Extractum Sabinae XII 877.
Extractum Secalis cornuti XIII 349.
Extractum Senegae XIII 398.
Extractum Strychni XIV 177.
Extractum Taraxaci XIV 346.
Extractum Thymi saccharatum XI 607.
Extraduralabsceß, bei Mittelohraffektionen IX 869.
Extrakte IV **735**.
Extraperikardiale Herzgeräusche II 156.
Extrasystolen X 142, ventriculäre X 159.
Extrasystolische Arhytmie X 106.
Extrauterine Frucht, Entfernung durch Kolpotomie VII 866.
Extrauterinschwangerschaft VI **736**, VI 46, Ätiologie IV 736, Lokalisation der ektopischen Schwangerschaft IV 738, Anatomie der Eiinsertion in der Tube IV 739,

graviditas extrauterina ovarica IV 743 (klinisches Verhalten IV 745, Symptome IV 752, gefahrvolle Typen der ektopischen Schwangerschaft IV 754, Diagnose IV 756, Prognose IV 758, Therapie IV 759, Operation IV 759, vaginale Operation IV 760, 761, abdominale IV 760, konservierende), ektopische Schwangerschaft im Nebenhorn IV 762 (Verlauf IV 762, Diagnose IV 763, Prognose, Therapie IV 764) differentialdiagnostisch IV 229, und Haematocele intraperitonaealis VI 58.
Extravasation VI 104.
Extremitäten, Funktion der bei Rachitis XII 347, Mißbildungen IX 844. Riesenwuchs IX 847,
Extremitätenlähmung, hysterische VII 100.

F.

Faba calabarica XI 789.
Fabae Tonco III 465.
Fachingen IV **765**, X 418.
Facialis, doppelseitige Innervation des Stirn-Augengebietes des V 573, Lähmung V 565, Störungen des beim Paralytiker XII 40.
Facialislähmung, centrale V 767, Behandlung V 768, Erkrankung in der Kernregion (nucleare) V 763, bei basalen Hirnerkrankungen V 763, periphere Facialislähmung V 763, Therapie V 767, bei Tabes XIV 297.
Facialismuskulatur, hysterische Lähmung der VII 98.
Facialisphänomen XIII 602.
Facies leonina VIII 292.
Fadenbereitung, Kochers Methode der X 276.
Fadenpilze XIII 223.
Fadenprobe, Garrodsche, auf Harnsäure V 783.
Fadenwurm VI 349, im Glaskörper V 841.
Fädchenkeratitis VII 667.
Färbeindex bei perniziöser Anämie XI 579.
Färbung, adjektive, substantive IV 766.
Färbungsmethoden, Allgemeines IV **765**, Theorie der Färbungen IV 765, substantive Färbung IV 772 (mit einfachen Farben IV 772, Mehrfachfärbungen IV 773), adjektive Färbung IV 775 (Beizen IV 775, Metallimprägnationen IV 777), Osmierungen IV 777, Vitale Färbung IV 778.
Fäulnis in Leichnamen XII 205.
Fäulnisbrand II 731.
Fäulnisfieber, einfaches XII 238.
Fahrlässigkeit im ärztlichen Beruf VIII 115.
Fallopischer Kanal, Blutungen V 764.
Fallsucht, Simulation XIII 480.
Familiäre Ataxie V 198.
Familienlobreden IV 618.
Familienpflege der Irren VII 446.
Fango IV 779.
Fango di Sclafani IV 786.
Fangokuren IV **779**, Fangoschlamm IV 779, Erwärmung des IV 780, Fangoeinpackung IV 782, Wirkungsweise IV 782, Radioaktivität IV 784, Indikation IV 786.
Fangoschlamm IV 779, mikroskopische Untersuchung IV 780.
Faradimeter, Edelmannscher IV 274.
Faradisation des Magens bei Magenektasie VIII 901.
Faradische Erregbarkeit der Nerven IV 296, quantitative Abweichungen IV 299, Erregbarkeitsskala der Nerven IV 299.
Faradischer Strom IV 265, 269.
Faradisches Bad VI 474.
Farado-galvanische Bäder VI 747.
Faradotherapie IV 374, Apparate IV 374, therapeutische lokalisierte Faradisation der willkürlichen Muskeln IV 375, therapeutischer Wert der Nerven und Muskelfaradisation IV 376, anästhesierende Wirkung der Faradotherapie bei Neuralgien IV 377, bei Anästhesien IV 379, katalytische Wirkungen IV 380, indirekt katalytische Wirkungen IV 381, Faradisation des Sympathicus, lokale Faradisation innerer Organe IV 382, in der Gynäkologie IV 384.
Farbbasen, Gemische IV 774.
Farbenblindheit IV **786**, Prüfung des Farbensinnes IV 787, Klassifikation der Farbenblinden IV 791, totale Farbenblindheit IV 749, 792, 795, partielle Farbenblindheit IV 792, 793, Normale Dreikomponentensysteme (Trichomasie) IV 792, 793, anormale IV 792, 793, Rotgrünblindheit IV 794, Blaugelbblindheit IV 794, Diagnose der angeborenen Farbenblindheit IV 795, Vorkommen IV 796, erworbene Farbenblindheit IV 797, centrale Farbenskotome IV 798, bei Erkrankungen der Opticusfasern IV 798, bei Netzhautablösung X 496, sittliche VII 219.
Farbenfilter in der Lichtbehandlung XI 781.
Farbenhemianopsien XI 175.
Farbenkenntnis und Intelligenz VII 199.
Farbengleichungen IV 789.
Farbenmesser von Rose IV 788.
Farbenscheu III 333.
Farbenschwachsichtigkeit IV 786.
Farbensehen XIII 18.
Farbensinn, cerebrales Centrum IV 795, Herabsetzung des IV 786, Prüfung mit Pigmentfarben IV 787, Spektralfarben IV 787, 788, Kontrastfarben IV 787, 788, Farbengleichungen IV 787, 789, bei Glaucoma simplex V 838, Störungen des in der Hypnose VII 18.
Farbenskotome, centrale IV 798.
Farbentheorien IV 792.
Farbgemische IV 773.
Farbmalz IX 171.
Farbsäuren IV 774.
Farcin XII 576.
Farina Amygdalarum I 447.
Farina placentarum Lini VIII 362.
Farina seminum Lini VIII 363.
Farina seminum Sinapis XIII 484.
Farnextrakt, Vergiftungen durch V 93.
Fascia circularis XV 235.
Fascia spiralis XV 235.
Fascia thoracica interna III 63.
Fasciola hepatica VI 332.
Fasciolopsis buski VI 333.
Faserschichtstar VII 565.
Fastigium beim Typhus I 23.
Faszination VII 24, 64.
Faszinierender Blick VII 17.
Fatty liver IV 826.
Fatuität III 715.
Fatuitismus VII 191.
Faulbaumrinde III 153, V 195.
Faulecke IV **799**.
Favus IV **800**, Verbreitung und Kontagium IV 801, Nomenklatur und Geschichte IV 801, Morphologie der Favuspilze IV 803 (Menschenfavus IV 803, Favus der Maus IV 807, des Hundes IV 808, des Huhns IV 808), Symptome und Verlauf des Favus beim Menschen IV 808, Diagnose IV 813, Differentialdiagnose IV 805, Prognose IV 815, Therapie bei Kopffavus IV 815, Therapie des Favus der unbehaarten Haut IV 816, Favus der Nägel, Behandlung IV 817.
Favus des Menschen IV 803, Untersuchungstechnik IV 805, Insitukultur IV 804, 805, Kulturmerkmale IV 805, Physiologisches IV 806, Impfung IV 806, der Nägel IV 813, der unbehaarten Haut IV 812, in den Schamhaaren IV 812, lokalisierter IV 812.
Favus der Tiere IV 801, des Hundes IV 803, 808, des Geflügels IV 803, 808, der Maus IV 803, 807.
Favuspilze IV 802.
Febbre aphthosa IX 282.
Febbre carbonchiosa IX 654.
Febris catarrhalis epidemica VII 311.
Febris continua beim Typhus I 24.
Febris intermittens IV 151.
Febris intermittens anteponens IX 144, postponens IX 144.
Febris malariae intermittens IX 137, 138 Inkubationsstadium IX 138, Prodromalstadium IX 138, Froststadium IX 138, Hitzestadium IX 140, Schweißstadium IX

141, Febris mal. intermitt. quotidiana, tertiana IX 142, quartana IX 143, Untersuchung des Blutes IX 144, Verhalten der einzelnen Organe bei IX 146.
Febris malariae intermittens duplicata IX 144, multiplex IX 144, multiplex multiplicata IX 144, fixa et non fixa IX 144.
Febris malariae intermittens inversus IX 144.
Febris malariae intermittens subintrans IX 144.
Febris malariae intermittens tropica IX 144.
Febris malariae tropica IX 137, 148, Prodrome, Fieberanfall IX 148, Verlauf IX 152, Nachkrankheiten IX 153, Veränderungen im Blut IX 153, hämorrhagische Diathese IX 154, Malariakachexie IX 154.
Febris malariae tropica perniciosa et comitata IX 149.
Febris miliaris IX 446.
Febris nervosa stupida I 37.
Febris nervosa versatilis I 37.
Febris perniciosa algida IX 149.
Febris perniciosa apoplectica, delirans, eclamptica, tetanica, hydrophobica IX 150.
Febris perniciosa bronchitica, pneumonica, pleuritica, cardiaca, cardialgica, gastrica, cholerica, dysenterica IX 150, typhosa, icterica s. biliaris, peritonitica, gangraenosa, haemorrhagica IX 151.
Febris perniciosa comatosa IX 150.
Febris perniciosa diaphoretica IX 149.
Febris perniciosa haemoglobinurica IX 151.
Febris perniciosa syncopalis IX 150.
Febris pestilentialis XI 608.
Febris recurrens V 138, XII 398.
Fehlerquellen I 50.
Fehlingsche Probe XV 651.
Feigmal XIV 200.
Feigwarzen, breite VI 121.
Feinhörigkeit, abnorme V 764.
Feldkost des deutschen Soldaten IX 503.
Feldküche, deutsche IX 517.
Feldlazarette IX 476, XV 325.
Felsenbein, eiterige Entzündung V 420.
Felsenbeincaries u. Hirnabsceß V 466.
Femur, Frakturen am unteren Ende des VII 775, eines Condylus VII 775, beider Condylen VII 775, traumatische Absprengung der unteren Femurepiphyse VII 776, Schenkelhalsverbiegung nach Einrenkung einer kongenitalen Hüftverrenkung VI 699.
Fenchel V 150.
Fenchelöl V 151.
Fenchelsamen V 150.
Ferdinandsbrunnen, Marienbader IX 189.
Ferienkolonien XII 460.
Fermentation des Blutes IV 121.
Fermente IV **817**.
Fermentfieber V 28.
Fernpunkt XII 419.
Ferran IV 251.
Ferratin IV **818**, 251.
Ferratogen IV 251.
Ferrichthol IV **819**.
Ferricyankalium III 484, 485.
Ferrinucleinat IV 251.
Ferripyrin IV 243, **819**.
Ferrochlorid IV 248.
Ferrocyankalium III 484.
Ferrohydrocarbonat IV 249.
Ferrolin Lochers V 371.
Ferromanganin V 371.
Ferrophosphat IV 249.
Ferropyrin IV 819.
Ferrosol IV **820**.
Ferrum albuminatum IV 251.
Ferrum arsenicum I 755.
Ferrum carbonicum saccharatum IV 248.
Ferrum candens VII 620.
Ferrum chloratum IV 248.
Ferrum citricum ammoniatum IV 249.
Ferrum citricum oxydatum IV 249.
Ferrum citricum pomatum IV 249.
Ferrum cyanatum III 484.
Ferrum ichthyolsulfonicum IV 819.
Ferrum lacticum IV 249.
Ferrum nucleinicum IV 251.
Ferrum oxydatum fuscum IV 249.
Ferrum oxydatum saccharatum IV 249, 251.
Ferrum peptonatum dialysatum siccum IV 251.
Ferrum phosphoricum IV 249.
Ferrum phosphoricum cum Natrio citrico IV 249.
Ferrum pulveratum IV 248.
Ferrum reductum IV 248.
Ferrum sesquichloratum IV 243.
Ferrum sulfuratum hydratum cum Magnesia II 568.
Ferrum sulfuricum crudum IV 244.
Ferrum sulfuricum siccum IV 248.
Ferrum tartaricum IV 249.
Fersan IV 251.
Ferula galbaniflua rubricaulis, Sahir V 276.
Festungslazarette IX 481.
Fetischismus IV **820**, V 737, IX 206.
Fettbildner IV 835.
Fettbildung aus Kohlenhydraten IV 835.
Fettdegeneration, akute, der Neugeborenen IV 831.
Fettdiarrhöe IV **823**, Ätiologie u. Pathogenese, Symptome u. Diagnose, Prognose u. Therapie IV 824.
Fette, Zusammensetzung IV **825**, Resorption der IV 826.
Fettembolie IV 439, plötzlicher Tod durch, bei Frakturen V 185, in der Lunge VIII 594.
Fettentwicklung am Herzen VIII 367.
Fettfarbstoffe IV 772.
Fettgehalt des Blutes II 672.
Fettgeschwülste des Kehlkopfes VIII 161.
Fettgewebsnekrose XI 292.
Fettige Atrophie IV 828, Degeneration IV 827, 828, Entartung der Arterien I 773.
Fettinfiltration IV 827, 828.
Fettleber IV **826**, 830, 833, 839, pathologische Anatomie IV 828, Ätiologie IV 829, Pathologie IV 831, Diagnose IV 832, Dauer und Ausgang IV 832, Therapie IV 832, bei Konsumptionskrankheiten, bei akuten Infektionskrankheiten IV 830, bei Alkoholismus IV 830, bei akuter Phosphorvergiftung IV 830, 833, cirrhotische IV 830.
Fettleibigkeit, Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten XI 194, XIII 180, und vegetarischer Diät XV 202.
Fettsäure, freie im Lebertran VIII 262.
Fettspaltendes Ferment im Mageninhalt VIII 780, 784.
Fettsucht IV **833**, 826, Ursachen IV 834, alimentäre, konstitutionelle IV 836, 836, Frühdiagnose IV 838, Prognose IV 840, Prophylaxe IV 841, Indikation zu Entfettungskuren IV 841, Therapie IV 842, physikalische Therapie IV 849, anämische, plethorische IV 837, 839, bei kastrierten Männern u. Frauen IV 837, und Gicht V 780.
Fettwachs I 219, XV 384.
Feuchtigkeit, absolute, relative der Luft VIII 423.
Feuerbestattung VIII 270, Konstruktion der Feuerbestattungsapparate VIII 271.
Feuermale, Behandlung I 548.
Feuerschwamm I 247.
Feuilles de stramoine XIV 141.
Fibrilläre Zuckungen bei progressiver spinaler Muskelatrophie XII 59.
Fibrilläres Zittern bei Unfallkranken XIV 788.
Fibrin und Thrombose XIV 465.
Fibrinferment u. Fieber V 28.
Fibringerinnsel im Sputum XIII 803.
Fibrinöse Metamorphose der Epithelzellen IV 36.
Fibroadenome I 193, IV 859, der Mamma II 870.
Fibroid IV 852.
Fibrokeratome VI 298.
Fibrom IV **852**, des Darms III 585, des Gehörgangeingangs V 662, der Haut IV 854, des Hodens VI 563, des Kehlkopfes VIII 161, der Mamma II 870, 871, IV 859, des Mastdarms IX 265, der Nase X 391, 393, der Niere IV 853, des Ohrläppchens XI 23, des Ovars IV 220, der Scheide XV 140, des Uterus XV 72, multiple IV 854, klinisches Verhalten IV 227.

Fibroma durum IV 853.
Fibroma intracanaliculare Mammae IV 859.
Fibroma molluscum IV 853, des Gesichts V 741.
Fibroma molluscum multiplex X 449.
Fibroma papillare XI 307, des Kehlkopfes VIII 160.
Fibroma pendulum IV 854.
Fibroma pericanaliculare Mammae 559.
Fibromatose, multiple X 449.
Fibrome der Vulva XV 380.
Fibromyome des Mastdarms IX 266.
Fibromyome des Uterus XV 72, der Vulva XV 380.
Fibrosarkome XIII 36, 38, des Ovars IV 221.
Fibuladefekt, angeborner XIV 822.
Fickersches Typhusdiagnosticum I 50.
Ficksches Moment X 122.
Ficus atrox III 466.
Fieber V **1**, Fiebertypen V 5, Veränderungen der Temperatur und des Wärmehaushaltes im Fieber V 7, febrile Kreislaufstörungen V 11, Veränderungen des Stoffwechsels und die febrile Konsumption V 13, sekundäre fieberhafte Störungen V 15 (febrile Verdauungsstörungen V 15, febrile Respirationsstörungen V 16, febrile Störungen des Sensoriums und der Nerventätigkeit V 18, die febrilen Se- und Excretionsstörungen V 19, die febrilen Ernährungsstörungen der Gewebe und Organe V 21, febrile Blutveränderungen V 23), Ätiologie, Pathogenese und Mechanismus des Fiebers V 25, Bedeutung des Fiebers für den Gesamtorganismus V 36, bei Hysterischen V 4, der Influenzapneumonie VIII 558, bei Lungentuberkulose VIII 681, Mechanismus des V 36, Nützlichkeit des V 37, 40, bei Pleuritis III 10, bei Pneumonie VIII 511, und Spontanheilung V 42, bei Typhus I 23, Komplikationen I 25, und Abführmittel I 75, asthenisches II 3, schwarzes VII 512.
Fieberabfall, kritischer V 10, XIV 443.
Fieberanfall beim Infektionsfieber V 30.
Fieberbehandlung V **39**, künstliche Wärmeverminderung V 46, bei Pneumonie VIII 543, des Typhus I 59.
Fieberdelirien III 691.
Fieberfrost V 4, 30.
Fieberhafte Erkrankungen und Antipyrin I 596.
Fieberhafter Magenkatarrh u. Typhus I 42.
Fiebermessung XIV 440.
Fieberrinde III 153.
FiebertemperaturV 7, XIV 441, 442.
Fiebertypen XIV 439.
Fieberverlauf I 23.
Fièvre à rechute XII 398.
Fièvre de grain VIII 308.
Fièvre de la digestion II 167.
Fièvre ou Stomatite aphtheuse IX 282.
Fièvre typho-malarienne I 43.
Filaria conjunctivae V 89.
Filaria equina V 89.
Filaria gigas V 90.
Filaria kilimarae V 89.
Filaria labialis V 90.
Filaria lentis V 89.
Filaria oculi humani V 831.
Filaria perstans VIII 69.
Filaria Powelli V 90.
Filaria restiformis V 90.
Filaria romanorum orientalis V 90.
Filaria sanguinis VI 78.
Filaria sanguinis hominis V 53, X 767.
Filarien V **52**, Technisches V 54, Filaria Bancrofti V 55, Periodizität V 60, Epidemiologie der Filaria Bancrofti V 64, Pathologische Anatomie V 65, Klinik V 67, Filaria Loa V 71, Microfilaria diurna V 72, Filaria perstans V 76, Filaria Démarquayi V 79, Filaria Ozzardi V 80, Filaria volvulus V 81, Filaria medinensis V 84, Filaria Magalhaesi V 89.
Filatow-Dukessche Krankheit V **90**.
Fil de Florence X 277.
Filix mas V **91**, Vergiftungen V 93, Präparate V 94.
Filixgerbsäure V 91.
Filixkur V 94.
Filixolin V 91.
Filixrot V 91.
Filixsäure V 91.
Filmaron V 92, 95, **96**.
Filtration des Wassers XV 426.
Filtrationsvorgänge VI 798.
Fimbria ovarica IV 192.
Finger V **96**, anatomische Vorbemerkungen V 96, angeborne Mißbildungen V 97 (angeb. Riesenwuchs V 97, angeb. Mangel V 97, angeb. Überzahl V 97, angeb. Verwachsung V 98, angeb. Fingercontracturen V 99), Verletzungen V 99 (Verbrennungen, Erfrierungen, Quetschungen V 99, Wunden V 100, Fremdkörper, Frakturen, Luxationen V 101, Spontanluxationen V 102), Erkrankungen V 102 (Panaritium V 102, Verkrümmungen V 107), Operationen V 109 (Sehnennaht, Amputationen, Exartikulationen V 110, Resektionen V 111), federnder, schnellender V 108, Verkürzung IX 845, Verwachsung IX 846.
Fingergelenke, Fixierung V 700.
Fingerhut, roter III 859.
Fingernägel, Favus der IV 813, Erkrankung der bei Ekzem IV 176.
Fingerwurm V 102.
Finkler-Priorscher Bacillus III 276, 277, 290.
Finklers Kommabacillus XV 344.
Finnen I 138, V 142.
Finsens Sonnenapparat XI 770, Kohlenbogenapparat XI 770.
Finsen-Reyn-Lampe XI 772.
Finsentherapie s. Phototherapie XI 775.
Fische, ungenießbare V 143.
Fischersche Phenylhydrazinprobe XV 652.
Fischgifte V **112**, Ichthyotoxin der Muräniden V 114, Das Gift von Trachinus Draco und anderen Trachinusarten V 114, Gift der Barbe V 115, Gift der Tetrodonten V 116, exanthematische Form der Fischvergiftung V 117, das Gift in russischen Salzfischen V 118.
Fischkörner XI 796.
Fischleim VII 185.
Fischschuppenkrankheit VII 188.
Fischvergiftung (s. Ichthysmus) V 112, V 146.
Fissur V 179.
Fissura ani IX 234.
Fissura genitalis IX 836.
Fissura linguae IX 818.
Fissura sterni IX 821.
Fissura sterni simplex IX 820.
Fissura thoracis et abdominis IX 820, 823.
Fissura urethrae inferior VII 82.
Fissura urethrae superior cum inversione IV 628.
Fissura vesicalis IX 835.
Fissura vesico-abdominalis IX 835.
Fissuren des Oesophagus X 919.
Fistel V **120**, Einteilung V 120, Ätiologie V 122, Diagnose V 123, Prognose, Behandlung V 124; unvollkommene V 120, Ätiologie V 122, Behandlung V 124, 125; vollkommene V 121, Ätiologie V 123, Behandlung V 125; kanalförmige V 121, loch- oder lippenförmige V 121, Behandlung V 125; Kommunikations- V 122, V 124; Doppel- V 122, Behandlung V 125; bei Coxitis VI 652, periartikuläre V 693, in der Schenkelbeuge XIII 169.
Fistelgänge IV 516.
Fistula ani IX 238, completa IX 239, incompleta interna IX 239, incompleta externa IX 240, completa interna, externa IX 240, Symptome, Diagnose IX 240, Behandlung IX 241, typische Operation IX 241.
Fistula auris congenita V 122, IX 818, XI 18.
Fistula bimucosa III 660.
Fistula colli congenita V 123, IX 819, 820.
Fistula stercoralis III 560.
Fistula urachi et vesicae IX 835.
Fistule urinaire VI 206.
Fixateur VII 239.
Fixe Ideen XI 392.
Fixierversuch zur Feststellung des Strabismus XIV 111.
Flachköpfe XIII 61.
Flachs VIII 362.
Flagellantismus, passiver IX 204.
Flagellata XII 137.
Flatulenz, VII 530, IX 411, 412, nervöse III 637.

Flatulescenz III 641.
Flavaspidinsäure V 92.
Flechsigsche Opiumbromkur II 784.
Flechte, nässende IV 168.
Flechtenmittel von Neef III 179.
Fleckfieber im Heere, Statistik IX 622.
Fleckschierling III 389.
Flecktyphus V **125**, I 47, XV 174, Historisches V 125, Ätiologie V 126, anatomische Veränderungen V 129, Symptome V 131, Diagnose V 137, Prognose V 138, Therapie V 139, als Kriegsseuche IX 566.
Fleisch, Eisengehalt IV 245, faules V 143, ungenießbares V 141, als Verbreiter des Paratyphus I 53, bei der Soldatenernährung IX 499.
Fleischbeschau V **141**.
Fleischextrakt V **144**, X 237, 239.
Fleischkonserven V 145, in der Soldatenkost IX 513.
Fleischmehl V 145.
Fleischmilchsäure im Harn bei Phosphorvergiftung XI 757.
Fleischmole IX 899, 905.
Fleischnahrung bei Nephritis X 722.
Fleischpulver X 238.
Fleischsäfte X 237.
Fleischschau XIV 658.
Fleischvergiftung V **146**, XI 401, Symptome V 147, bakteriologische Befunde V 147, und Paratyphus I 51.
Flexibilitas cerea III 720, VII 9, 597.
Flexionsbehandlung bei Aneurysma I 497, I 510, I 516.
Flexnersche Pararuhrbacillen XII 870.
Flexorenreflex, paradoxer bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 494.
Fliegenholz XII 294.
Fliegenkobalt I 747.
Fliegenpilz X 57, XI 801.
Fliete I 217.
Flimmerepithel in Drüsen IV 102.
Flimmerskotom XI 176, 764, bei Migräne IX 420.
Flinsberg V **148**, X 6.
Flintglas II 770.
Flockenlesen bei Typhus I 36.
Floctitatio bei Typhus I 37.
Flöße, Desinfektion der III 765.
Flohkraut IX 404.
Florencesche Reaktion zum Spermanachweis XII 942, 943.
Flores Arnicae I 745.
Flores Aurantii II 137.
Flores Balaustii VI 4.
Flores Benzoës II 423.
Flores Brayerae VIII 135.
Flores Chamomillae III 178, Romanae III 179.
Flores Cinae I 768, XIII 17.
Flores Convallariae majalis III 442.
Flores Croci III 453.
Flores Granati VI 4.
Flores Kosso VIII 135, bei Helminthiasis VI 349.
Flores Lavandulae VIII 216.
Flores Naphae II 137.
Flores Rhoeados XII 520.
Flores Stoechados arabicae VIII 216.
Flores sulfuris XIII 329.
Flores Tiliae VIII 361.
Florpapier zur Prüfung des Farbensinnes IV 789.
Flügelfell XII 202.
Flüssigkeitsrheostat nach Eulenburg-Hirschmann IV 281.
Flüssigkeitszufuhr, Einschränkung der XIV 702.
Flüsterstimme, Auscultation der bei Lungentuberkulose VIII 677, Auscultation bei Pleuritis III 23.
Flughautbildung IX 846.
Fluidextrakte IV 736.
Fluktuation bei Ascites I 872.
Fluor XV 71.
Fluoralbus XV 53.
Fluordämpfe, Vergiftung durch V 816.
Fluorescenzschirm XII 544.
Fluoride V **149**.
Fluormethylen V 150.
Fluornatrium V 150.
Fluoroform V **149**, 150.
Fluoroformwasser V 149.
Fluorol V **149**.
Fluorwasserstoffsäure V **149**.
Flußsäure V 149.
Flußspatsäure V 149.
Foeniculum V **150**.
Förstersche Operation X 456, bei spastischer Spinalparalyse XIII 673, bei Tabes XIV 332.
Försterscher Lichtsinnmesser XIII 381.
Fötale Krankheiten und Mißbildungen IX 726.
Fötale Syphilis XIV 258.
Foetalkrankheiten V **151**, 153, als Folge mütterlicher Erkrankungen V 153, durch Einatmung giftiger Gase V 153, durch Aufnahme gelöster Gifte (Quecksilber, Alkohol, Blei) V 153, 154, durch Syphilis V 154, Variola, Erysipel, Pneumonie, Typhus abdominalis, Typhus recurrens V 155, Milzbrand, Hundswut, Influenza V 156.
Fötalring der Hornhaut VI 618.
Foetus V **151**.
Foetus in foetu IX 799.
Foetus papyraceus II 731, IX 783.
Foetus sanguinolentus II 731.
Folia Althaeae I 379.
Folia Anthos XII 575.
Folia Aritostaphyli XV 114.
Folia Arnicae I 745.
Folia Aurantii II 137.
Folia Belladonnae II 83, 420, 421.
Folia Coca III 346, 354.
Folia Digitalis III 870.
Folia Eucalypti IV 710.
Folia Jaborandi VII 178, 181.
Folia juglandis VII 486.
Folia Malvae IX 170.
Folia Melissae IX 364.
Folia Menthae crispae IX 404.
Folia Menthae piperitae IX 402.
Folia Myrti X 194.
Folia Pilocarpi VII 178.
Folia Rosmarini s. Rorismarini XII 575.
Folia Rutae XII 875.
Folia sanguinis II 323.
Folia Sennae XIII 398.
Folia Stramonii II 83, XIV 141, 142.
Folia uvae ursi V 730, XV 114.
Folie héréditaire III 683.
Folie intermittente III 683.
Folie morale III 683.
Folie musculaire III 303.
Folliculitis XIV 200, gonorrhoische XIV 685, staphylogene der Lanugohaare V 237.
Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi VIII 718.
Folliculosis conjunctivae III 406.
Follikel der Mandeln XIV 509.
Follikelatrophie des Ovars IV [illegible].
Follikelcysten des Ovars IV 204, 205, 206.
Follikeldegeneration des Ovars, kleincystische IV 204.
Follikelhämatome des Ovars IV 201, Symptome IV 201, Diagnose, Prognose, Therapie IV 202, Excision IV 213.
Follikelreifung IV 196.
Follikularabscesse der Mandeln XIV 515.
Follikulärkatarrh der Bindehaut III 405.
Fomes fomentarius I 247.
Fontanascher Raum V 845, 846, Obliteration des V 842, 843, 846, experimenteller Verschluß VI 793.
Fontanelle V **156**, XIII 62, 63.
Fontanelle, große bei Rachitis XII 342, Hervorwölbung bei Meningitis V 429.
Fonticulus V 156.
Foot and mouth disease IX 282.
Foramen ovale XIII 49, Offenbleiben des IX 825.
Forcipressur II 704.
Forensischer Blutnachweis V **156**, Auffinden von Blutkörperchen V 157, Hämoglobinnachweis V 159, Nachweis menschlichen Blutes V 163, durch die biologische Methode V 164, Vorgang bei der Untersuchung des Blutfleckes V 165, Erythropräcipitine V 166, Alter der Blutspur V 167.
Formacetone III 750.
Formaldehyd V **171**, physiologische Eigenschaften V 172, therapeutische Anwendung V 172, als Konservierungsmittel V 174, bei der Gicht V 801, Nachweis VI 360.
Formaldehydacetamid V 176.
Formaldehydcotoin V 177.
Formaldehyddämpfe III 747.
Formaldehyddesinfektion III 747, Apparate III 748.
Formaldehydpastillen IV 75.
Formaldehydtabletten V 171.
Formaldehydum solutum V 171.
Formaldehydvergiftung V 175, Behandlung V 175.

Formalin V **171** (s. a. Formaldehyd), als Ekzemreiz IV 179.
Formalincatgut V 357.
Formalinintoxikation V 175.
Formalinlösung III 747.
Formalith V 171.
Formamint V **175**.
Forman V **176**, -tabletten V 176.
Formica I 393.
Formicin V **176**.
Formin III 207, IV 93, XIV 892.
Formochlorol V 171.
Formol V 171.
Formyltrijodid VII 390.
Fortoin V **177**.
Fortpflanzungstrieb V 730, V 734.
Fossa ovalis XIII 166.
Fossa supratonsillaris XIV 507.
Fothergillscher Gesichtsschmerz XII 84.
Fourth Disease V 90.
Fovea inguinalis, medialis, interna VI 395.
Fovea ovalis VI 405.
Fowlersche Lösung I 747.
Fractura (s. a. Frakturen).
Fractura antibrachii XV 358.
Fractura comminutiva V 179.
Fractura complicata V 179.
Fractura femoris subtrochanterica X 843.
Fractura femoris supracondylica X 845.
Fractura intertrochanterica VI 637.
Fractura longitudinalis V 179.
Fractura multiplex V 179.
Fractura obliqua V 179.
Fractura pertrochanterica VI 637.
Fractura simplex V 179.
Fractura subcapitalis VI 637.
Fractura subtrochanterica VI 637.
Fractura transversa V 179.
Fränkelscher Diplokokkus I 32.
Fränkelscher Pneumokokkus VIII 491.
Fränkel-Gabbetsche Färbung des Tuberkelbacillus im Sputum VIII 621.
Fragilitas crinium VI 36.
Fragilitas ossium congenita IX 844.
Fragilitas pilorum VI 32.
Frakturen V **178**, (s. a. Fractura), Statistik V 178, allgemeine Einteilung V 179, allgemeine Symptomatologie und Diagnose V 180, allgemeine Ätiologie V 182, Verlauf der, im allgemeinen V 185, allgemeine Prognose V 187, allgemeine Therapie V 188, Verzögerung der Callusbildung und Pseudarthrose V 193, Behandlung deform geheilter Frakturen V 194, Behandlung mit Hyperämie XIII 924, Behandlung der offenen V 192, vollständige V 179, unvollständige V 179, Spiral- V 179, einfache V 179, komplizierte V 179, angeborene V 185, Dislokation der Fragmente V 180, Krachen der Fragmente V 180, abnorme Beweglichkeit V 180, Crepitation V 181, gestörte Funktion V 181, Schmerz V 181, Röntgendiagnostik V 182, XII 561, Reposition V 188, funktionelle Behandlung V 190, des Talus V 249, des Calcaneus V 250, der Metatarsalknochen V 250, des Brustbeins XIV 52, Heilungsdauer subcutaner- V 187, am Hüftgelenk VI 636, des Acetabulums VI 636, des Schenkelhalses VI 636, des großen Trochanters VI 636, des Humerus im oberen Drittel XIII 258; am Knie VII 775, des Oberkiefers X 823, des Oberschenkels X 843, des Schlüsselbeins XIII 229, Behandlung XIII 231; des Schulterblatts XIII 248; des Unterkiefers XIV 808, des Vorderarms XV 358, der Zehen XV 626.
Framboesia syphilitica XIV 254, tropica XV 576.
Framboesie und Syphilis XV 581.
Framboises XII 585.
Framosi XV 576.
Frangula V **195**, als Abführmittel I 69.
Frangulasäure V 195.
Frangulin V 195.
Franklinimeter IV 290, 308.
Franklinisationsapparat IV 286.
Franklinische Elektrizität IV 271, Kopfdusche IV 389, 390, Tafeln IV 272, 288, 289, 290, 308.
Franklinisches Bad IV 389.
Franklinotherapie IV 388, Instrumentarium IV 388, elektrostatisches Luftbad IV 389, Franklinische Kopfdusche IV 389, 390, Spitzenausstrahlung IV 389, 391, Methode der Funkenentladung IV 392.
Franzensbad V **196**, X 6.
Franzensbader Moorbäder X 4.
Frauenlazarettverein zu Berlin VIII 27.
Frauenmilch, untaugliche, schlechte XII 894, Eiweißgehalt, Caloriengehalt XII 896, Zucker-, Fett-, Salzgehalt XII 897.
Fraxinus Ornus IX 188.
Freienwalde X 6.
Freiluftatmen XIII 911.
Freiluftkur bei Lungentuberkulose VIII 702.
Freiluftliegebehandlung VIII 431.
Fremdkörper, des Auges und Gesichtsfeld XI 516, im Darm III 582, Entfernung aus dem Darm durch Abführmittel I 75, und Entzündung IV 521, des Kniegelenks VII 772, der Linse VII 574, in den oberen Luftwegen II 856, Diagnose, Therapie II 858, und Lungenabsceß VIII 449, im Mastdarm IX 231, der Nase X 408, im Oberkiefer X 823, des Oesophagus X 918, XI 4, und Oesophagoskopie X 876, im Pharynx XI 643, Röntgenuntersuchung XII 557 bis 559, des Unterschenkels XIV 824, Zurücklassen von in Operationswunden als strafbare Fahrlässigkeit VIII 127.
Fremdkörperriesenzellen IV 521, 525.
Freundsche Theorie XI 53, der Entstehung des Lungenemphysems VIII 481.
Frickescher Heftpflasterverband VI 67, XV 289.
Friedensmundportion in der Soldatenkost IX 502.
Friedhöfe, Betrieb VIII 268.
Friedreichsche Ataxie XIII 669.
Friedreichsche Krankheit V **198**, Symptome und Verlauf V 199, anatomische Befunde V 200, Theorie der Krankheit V 201, Prognose, Therapie V 203.
Friedreichscher Schallwechsel XI 541.
Friedrichshall, Bitterwasser II 477.
Frigidität, sekundäre sensorielle X 560.
Frigothérapie précordiale I 61.
Friktion (bei der Massage) IX 291.
Fröhdesches Reagens V 821, X 23.
Fröschelsches Kitzelsymptom 360.
Fröschleingeschwulst XII 394.
Frondes Sabinae XII 876, Vergiftung durch V 817.
Frons quadrata XII 343.
Frost, Wirkung des III 474.
Frostbeulen IV 649, V 99.
Frostgeschwüre d. Finger V 99.
Frucht, ausgetragene V 224, Ausstoßung einer ausgetragenen aus den Geschlechtsteilen der Frau IV 484, Verhaltung der, in der Gebärmutter XV 482.
Fruchtabtreibung I 99.
Fruchtabtreibungsmittel I 99.
Fruchtalter, Erkennung des I 102.
Fruchtblase. Sprengung der, bei der Wendung XV 498.
Fruchtkapselaufbruch, innerer, ohne Blutaustritt durch das Ostium abdominale IV 756, mit Bluterguß in die Bauchhöhle IV 756, innerer IV 746, 754, 759, äußerer IV 746, 754, 755, 757.
Fruchttod u. Frühgeburt V 206, 211, Ursache V 211.
Fruchtwassermenge, zu geringe in der Schwangerschaft XIII 322.
Fruchtzucker XII 878, Ausscheidung im Harn III 794, VIII 139.
Fructose XII 878.
Fructus Anacardii occidentalis III 149, orientalis III 149.
Fructus Anisi vulgaris I 560.
Fructus Aurantii immaturi II 137.
Fructus Cardamomi III 148.
Fructus cassiae Fistulae III 154.
Fructus Citri III 344.

Fructus Colocynthidis VII 846, 850.
Fructus Colocynthidis praeparati VII 850.
Fructus Cubebae III 463.
Fructus Dauci III 669.
Fructus Foeniculi V 150, 151.
Fructus Granati VI 4.
Fructus Juniperi VII 437.
Fructus Lauri VIII 215.
Fructus Myrtilli X 194.
Fructus Papaveris immaturi XI 149.
Fructus Petroselini I 699.
Fructus Phellandrii X 866.
Fructus Rhamni catharticae XII 499.
Fructus Rubi Idaei XII **585**.
Fructus Tamarindi XIV 843.
Fructus Vanillae XV 160.
Frühchorea XIII 626.
Frühgeburt V **205**, (forensisch) V **222**, spontan eintretende V 205, (Ursache, Frequenz, Symptome, Diagnose V 206, Verlauf, Prognose, Therapie, Prophylaxe V 207, Nachbehandlung V 208). Künstliche Einleitung der Frühgeburt V 208, (Indikationen V 209, Bedingungen, Prognose, Statistisches V 214), Methoden zur Einleitung V 214, (durch Mutterkorn V 215, durch Pilocarpin V 216, durch äußerliche Mittel V 217, durch Mittel, die direkt von Scheide oder Uterus aus wirken), Einleitung der wegen Larynxtuberkulose VIII 209, Indikation zur Einleitung VII 507, künstliche Einleitung IV 242, als Indikation bei Erkrankungen der Mutter V 213, Operationsmethoden der künstlichen I 96.
Frühjahrskatarrh III 432.
Frühsommerkatarrh XIII 892.
Fuchsin I 555.
Fucol V **225**, VIII 264.
Fucus Caragen III 150.
Fucus crispus III 150.
Füllungsradiometer XII 570.
Fünfgläserprobe nach Kollmann XIV 679.
Fünflingsbildung IX 797.
Füred V **225**.
Fürsorgestellen V **225**, für Lungenkranke V 228, V 585, für Säuglinge V 235, für Krebskranke V 236, für Alkoholkranke V 237.
Fugugift V 116.
Fugural V 371.
Fuliginöse Zunge V 15, bei Typhus I 28.
Fundus foveolae XI 95.
Fungi XI 800.
Fungöse Entzündung des Handgelenks VI 165.
Fungöse Gelenkentzündung an den Fingern V 107.
Fungus articuli genu VII 788.
Fungus benignus testis VI 554.
Fungus chirurgorum I 247.
Fungus durae matris V 535.
Fungus haematodes des Magens IX 5.
Fungus igniarius I 247.
Fungus laricis I 245.
Fungus Secalis XIII 342.
Fungus stypticus I 247.
Funiculitis IV 542.
Funikuläre Myelitis XIII 669.
Funkeninduktoren XII 539.
Funktionelle Muskelkrämpfe II 446.
Funktionelle Neurosen X 521.
Furchungskugel, gesonderte Entwicklung IX 777.
Furfur Amygdalarum I 447.
Furfuralkohol I 363.
Furunculose V 237, postekzematöse V 239, pyämische V 239, Behandlung I 3, VI 311.
Furunkel V **237**, Ätiologie V 237, 238, Prognose, Therapie V 239, des äußeren Gehörganges V 652, des Gesichtes V 740, bösartiger V 740, der Haut bei Typhus I 40.
Furunkelbildung im Naseneingang X 380.
Furunkuline VI 310.
Fuscosklerotin XIII 343.
Fuß s. Fußgelenk V **241**.
Fuß, Krankheiten der äußeren Bedeckungen bei den Soldaten IX 527, künstlicher VIII 94, Verdopplung IX 846.
Fußamputationen, partielle und künstliche Glieder VIII 102.
Fußbad VI 836.
Fußgelenk V **241**, Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen V 241, Verletzungen V 241 (Excoriationen od. Blasenbildung V 243, Hiebverletzungen, Zerquetschungen, Schußverletzungen V 244, vergiftete Wunden, Fremdkörper V 245, Parasiten, Verbrennungen, Erfrierungen, Kontusionen u. Distorsionen V 246, Zerreissungen der Achillessehnen V 247, Luxationen der Sehnen, Frakturen am Fußgelenk V 248, Fraktur am Talus V 249, des Calcaneus V 250, der Metatarsalknochen V 250, Luxationen im unteren Fibulargelenke V 250, seitliche Luxationen V 251, Luxationen in den Talusgelenken V 251, Luxationen des Calcaneus V 252), Entzündungen, Verschwärungen, Brand V 252 (Entzündungen der Haut u. des subcutanen Bindegewebes V 252, der Sehnenscheiden, Synovialhautentzündungen der Gelenke V 253, Hydrops der Fußgelenke V 254, entzündliche Erkrankungen der Tarsalknochen u. ihrer Gelenke V 255, Mal perforant du pied V 256, Brand V 257), Neubildungen u. Geschwülste am Fuße V 256, Operationen in u. am Fußgelenke u. am Fuße V 258, (Arterienunterbindungen, subcutane Tenotomie V 258, Amputationen u. Exartikulationen V 259, Gelenk- und Knochenresektionen u. -exstirpationen im Fußgelenke u. am Fuße V 266, entzündliche Contractur V 689.
Fußgelenkamputationen, Prothese nach VIII 102.
Fußgeschwulst IX 519, Unterscheidung von anderen Fußschädigungen IX 523, Verhütung, Behandlung IX 523, im Heere, Statistik IX 641, Behandlung mit Hyperämie XIII 924.
Fußlagen V 354, vollkommene, unvollkommene, der Frucht im utero VII 735.
Fußphänomen bei Tabes XIV 298.
Fußrücken s. Fuß V 243.
Fußrückenreflex, Bechterew-K. Mendelscher V 494.
Fußschweiße, Salicylsäure gegen XII 932.
Fußlage V 354, Syphilide der XIV 253.
Fußsohle s. Fuß V 243.
Fusti Caryophyllorum III 152.

G.

Gadus aeglefinus VIII 259.
Gadus morrhua VIII 259.
Gähnen, hartnäckiges V 601, hysterisches VII 130, krampfhaftes V 273.
Gähnkrampf V **273**.
Gänseblümchenform der Quartanfieberplasmodien IX 133.
Gänsehaut V **273**, am Lebenden V 274, an Leichen V 274.
Gärtnersche Fettmilch XII 914.
Gärungsprobe XV 652.
Galaktagoga V **275**.
Galaktocele II 868.
Galaktorrhöe bei Hysterischen VII 134.
Galaktose III 806, 825, XII 878, Ausscheidung durch den Harn V 876.
Galakturie III 336.
Galambutter XIII 342.
Galanga V **276**.
Galbanum I 418, V **276**.
Galgant VII 339.
Galgantwurzel V 276.
Galipea officinalis I 549.
Galipen I 549.
Galipidin I 549.
Galipin I 549.
Galipol I 549.
Gallacetophenon V **277**.
Gallae V 729, 730.
Galläpfel V 730.
Gallanol V **277**.
Galle, Bildung der VII 222, und Abführmittel I 72, und Gallensteine V 280.
Gallenabflusses, Behinderung des VII 228.
Gallenbestandteile, Nachweis der VII 226.
Gallenbildung im Fieber V 16.
Gallenblase, Bildungsanomalien IX 833, Carcinom der V 318, Sarkom, Tuberkulose, Fibrome, Papillome V 319; Empyem der V

304, 308, 314, Entzündungen V 314, Erkrankungen der, s. a. Gallenwege; Erkrankung der Schleimhaut und Gallenblase V 282, Hydrops V 308, 314, Krebs der III 580, ulceröse Perforation V 319.
Gallenblasencarcinom VIII 254.
Gallenblasen-Dünndarmfistel V 319.
Gallenblasenentzündung s. Cholecystitis.
Gallenblasenfaradisation IV 383.
Gallenblasenverletzungen II 368.
Gallenblasenwand, Veränderung der bei Cholelithiasis V 315.
Gallenfisteln V 311 (Prognose, Therapie V 312).
Gallengänge, Abtastung bei der Operation V 317.
Gallensäuren, Nachweis VII 227, als Cholagoga I 74.
Gallenstauung und Gallensteinbildung V 282.
Gallensteinanfall V 315, 285, erfolgreicher, erfolgloser V 296.
Gallensteine V **277**, III 291, 649, V 314, Zahl, Sitz, Größe, Form, Farbe, Konsistenz, Zusammensetzung V 277, Entstehung V 280, 314, Alter V 285, Symptomatologie V 285, Diagnose V 290, Prognose, Therapie V 291, operative Therapie V 295, Behandlung mit Glycerin V 862; gemischte (gewöhnliche) V 279, aus Cholesterin, aus kohlensaurem Kalk, aus Bilirubinkalk V 279, als Ursache einer Magenerweiterung VIII 887, röntgenologisch XII 565.
Gallensteinileus III 664.
Gallensteinkolik V 314, 286, Therapie V 291, und Magengeschwür VIII 857.
Gallensteinleiden und Angina pectoris I 529.
Gallenwege, Krankheiten derselben V **297**, Operationen V **314**, Katarrh der V 297 (Anatomie V 298, Symptomatologie V 299, Dauer, Diagnose V 300, Therapie V 301), exsudative Entzündung der Gallenwege V 303 (Anatomie V 303, Symptome, Diagnose, Prognose, Therapie V 304), Blutungen in die Gallenwege V 305, Neubildungen und Geschwülste V 305, (Symptome, Diagnose, Verlauf und Prognose, Therapie V 306), Erweiterung der Gallenwege V 307, Erweiterung der Gallenblase V 308 (Symptome, Verlauf und Diagnose V 309, Therapie V 310), Gallenfisteln V 311, Parasiten V 312 (Verlauf, Diagnose V 313), Bildungsanomalien IX 833, Kompression der s. Ikterus, traumatische Ruptur V 319, Verengerung oder Verschluß VII 229, Verschluß durch Gallensteine V 285.
Gallertchondrom III 292.
Gallertcysten des Kehlkopfes VIII 161.
Gallertkrebs VII 840, des Darms III 569, der Mamma II 874.
Gallicin V **320**.
Gallipot XI 821.
Gallobromol V **320**.
Gallussäure V 729.
Gallussäureanilid V 277.
Galmier (Saint-) V **320**.
Galvanische Batterie IV 275, stationäre V 341.
Galvanische Erregbarkeit, Erhöhung der bei Tetanie XIII 595.
Galvanische Erregbarkeitsskala der Nerven IV 304.
Galvanischer Apparat IV 275, transportabler nach Hirschmann IV 281.
Galvanischer Leitungswiderstand, Steigerung des, bei Paralysis agitans XI 349.
Galvanischer Schwindel IV 336.
Galvanischer Strom IV 265, 266, Durchleitung durch den Körper IV 290 VII 542, permanente Einwirkung IV 373.
Galvanisches Bad VI 747.
Galvanismus zur Einleitung der Frühgeburt V 217.
Galvanofaradisation IV 282.
Galvanofaradischer Pinsel IV 386.
Galvanofaradotherapie IV 385.
Galvanokaustik V **320**, Stromerzeugung V 321, galvanokaustische Instrumente V 322, zur Vermeidung der Blutungen bei Operationen V 325, Vorzüge gegenüber dem Messer V 326, Ausführung galvanokaustischer Operationen V 327, in der Behandlung der Nasenkrankheiten X 359.
Galvanokaustische Brenner, Handgriff X 360.
Galvanokaustische Schneideschlinge V 324, Wirkungsweise V 324.
Galvanokaustischer Spitzbrenner V 323, Flachbrenner V 323, 324, Schneidebrenner V 324, Kuppelbrenner V 324, Porzellanbrenner V 324, Punktierbrenner V 324, Nadelbrenner V 324.
Galvanokauter V 327.
Galvanolyse V **328**, Veränderungen des Gewebes durch V 329, Indikation V 334 Technik V 336, der Struma V 335, der Prostata V 335, bei Auswüchsen und Verbiegungen der Nasenscheidewand V 337, bei Geschwüren und Absceßhöhlen V 337, bei Strikturen V 338, bei Hornhauttrübungen und Synechien der Nase V 338, Instrumentarium V 338, elektrolytische Behandlung der Warzen V 340.
Galvanometer IV 266, 277, V 339.
Galvanonarkose IV 364.
Galvanopunktur u. Aneurysma I 517.
Galvanotaxis IV 364.
Galvanotropismus IV 364.
Galvanotherapie IV 348, galvanotherapeutische Apparate IV 348, therapeutische Wirksamkeit des galvanischen Stromes auf die peripherischen Nerven IV 350, katalytische Wirkungen IV 355, elektrolytische Wirkungen IV 355, physikalische oder kataphorische Wirkung IV 356, Wirkung auf die Blut- und Lymphgefäße IV 357, Erfolge der Galvanotherapie IV 358, bei Nervenkrankheiten IV 359; Sympathicusgalvanisation IV 351, Galvanisation des Rückenmarks IV 363, Galvanisation des Gehirns IV 367, lokale Galvanotherapie der inneren Organe IV 370.
Galvanotropismus IV 364.
Gambir III 156.
Gambir-Catechu III 156.
Gamboge VI 17.
Gambogiasäure VI 17.
Gameten der Malariaplasmodien IX 131.
Gammacismus XIII 825.
Gang bei Hüftverrenkung VI 678, bei Paralysis agitans XI 346.
Ganglien des Handrückens VI 168.
Ganglienzellen, Veränderungen bei Epilepsie IV 567, Exnersche Theorie von der Ladung der V 757.
Ganglienzellenveränderungen bei Herzmuskelerkrankungen X 135.
Ganglion cervicale supremum XIV 217.
Ganglion ciliare, Exstirpation des, bei Glaukom V 851.
Ganglion Gasseri, Tumoren V 603, Exstirpation des X 459, 464, 465, Technik der Operation X 465, motorische Ausfallserscheinungen und sensible Störungen X 465, Gefahren der Operation, Ergebnisse X 467.
Ganglion oticum XIII 49.
Ganglion semilunare und Addisonsche Krankheit I 174.
Gangosa V **343**, geographische Verbreitung, Klinik V 343, Therapie, Differentialdiagnose V 344, Rhino-pharyngitis mutilans V 343.
Gangrän II 718, X 438, septische II 718, 731, spontane II 31, senile I 803, II 731, symmetrische II 725, 726, diffuse, circumscripte II 737, beim Typhus I 30, 40, der Extremitäten I 849, bei Diabetes III 800, der Finger V 106, der Ohrmuschel XI 22.
Gangraena nosocomialis VI 624.
Gangraena per Decubitum III 671.
Gangraena pulmonum, Behandlung mit Carbolsäure III 114.
Gangraena uteri XII 240.
Gangränöse Geschwürbildung des Oesophagus X 889.

Gangrène foudroyante II 198, 732.
Gangstörungen bei Unfallskranken XIV 787.
Gardone-Riviera V **345**.
Gardschanbalsam III 444.
Gargarisma V **345**.
Garlandsches Dreieck III 19.
Garnisonärzte IX 451.
Garnisonlazarette IX 464, 465.
Garrulitas vulvae XV 376.
Gartenraute XII 875.
Gartnerscher Gang XV 193.
Gasansammlung im Darmkanal IX 411.
Gasbäder V **346**, VII 828, mit Kohlensäuregas V 346, mit Schwefelwasserstoff V 346.
Gasbildung bei Sprengarbeiten IX 708.
Gasdruck, Gesetze des XI 205, manometrische Bestimmungen des beim Pneumothorax XI 910.
Gasgangrän II 718, 732.
Gasphlegmone II 198.
Gastein V **349**.
Gastralgie VIII 817, 844, IX 73, nervöse VIII 854, und Rheumatismus der Bauchmuskeln IX 74, und Neuralgien der unteren Intercostalnerven IX 75, und Gallensteinkolik, nervöse Leberkolik, Nierenkolik IX 75, und Ulcus ventriculi IX 75, Trennung der Gastralgie von der Hyperästhesie IX 75, bei Magengeschwür, Behandlung VIII 872.
Gastralgokenose X 557.
Gastrectomia partialis IX 111.
Gastrectomia totalis IX 111, 114.
Gastrektasie VIII 878.
Gastrektomie IX 111.
Gastricismus VIII 786.
Gastrische Krisen der Tabiker IX 64, Behandlung schwerer durch die Förstersche Operation X 469.
Gastrisches Fieber und Typhus I 42, im Heere, Statistik IX 616.
Gastrite atrophique VIII 797.
Gastrite mixte en voix d'atrophie VIII 797.
Gastrite mixte sans atrophie VIII 797.
Gastrite parenchymateuse VIII 797.
Gastritis acida VIII 786.
Gastritis acuta s. simplex VIII 786.
Gastritis chronica und nervöse Dyspepsie IX 86.
Gastritis glandularis chronica VIII 794.
Gastritis metastatica VIII 786.
Gastritis mucosa VIII 786, 802.
Gastritis parasitaria VIII 787.
Gastritis phlegmonosa s. suppurativa VIII 786.
Gastritis phlegmonosa purulenta VIII 792, Path. Anatomie VIII 792, Krankheitsbild VIII 793, Diagnose VIII 793, Behandlung VIII 793, idiopathische Form VIII 792, metastatische Form VIII 792.
Gastritis simplex VIII 802.
Gastritis toxica VIII 786.
Gastritis toxica et corrosiva VIII 790.
Gastritis toxica et infectiosa VIII 790.
Gastroanastomose IX 104.
Gastrocele VI 373.
Gastrodiaphanie VIII 767, zur Erkennung der Ptosen und Dilatationen des Magens VIII 881.
Gastroduodenostomie IX 106.
Gastrodynie IX 73.
Gastro-Elytrotomie VII 866.
Gastroenteritis XI 400.
Gastroenteritis toxica V 808.
Gastroenterostomia anterior IX 106, antecolica IX 106, 109, retrocolica IX 106.
Gastroenterostomia posterior IX 106, retrocolica IX 106, antecolica IX 107.
Gastroenterostomie III 558, 584, IX 104, Technik IX 105, Wahl der Darmschlinge IX 106, Vermeidung des Circulus vitiosus IX 107, Verfahren von Kocher IX 109, von Roux IX 110, bei Magencarcinom IX 32, bei Magenektasie VIII 902.
Gastrojejunostomie IX 106.
Gastrolysis IX 98.
Gastromyxorrhöe VIII 801.
Gastropercorrhöe bei Magenerweiterung VIII 893.
Gastropexie IX 49, 98.
Gastrophan XII 295.
Gastrophiluslarve III 450.
Gastroplastik IX 104.
Gastroplicatio IX 98.
Gastroptose IX 38, XV 349, Ätiologie IX 39, Häufigkeit, Lebensalter des Auftretens IX 41, pathol. Anatomie IX 42, Symptome IX 42, subjektive IX 42, objektive IX 43 (Habitus enteroptoticus IX 43, Nachweis der Magendislokation IX 43 [peristaltische Wellen, Perkussion, Verfahren nach Penzoldt-Dehio, elektrische Magendurchleuchtung IX 44, Röntgenuntersuchung IX 45], Verhalten der Magenfunktion IX 46, Folgen und Komplikationen IX 46, Differentialdiagnose IX 46, Prognose, Behandlung, Diät IX 47).
Gastrorraphie IX 98.
Gastroskop nach Kausch VIII 771.
Gastroskopie VIII 771.
Gastrospasmus IX 61.
Gastrostomie IX 99, nach Hahn IX 100, nach Frank IX 100, nach Witzel IX 100, nach Hartmann IX 100, nach Marwedel IX 100, nach Kader IX 101, nach Kocher IX 101, bei Oesophagusstenosen X 917.
Gastrosuccorrhöe bei Magengeschwür VIII 846.
Gastro-Thoracopagus dipygus IX 791.
Gaswechsel Fettleibiger IV 836, respiratorischer bei Diabetes III 806, im Fieber V 18.
Gaumen, Naht des weichen XIV 860.
Gaumenbogen, Defekte im XI 654
Gaumendefekte, Naht der XIV 855, und Sprachstörungen XIII 841, 847.
Gaumenform und adenoide Vegetationen I 182.
Gaumenhaken XII 517.
Gaumenindex I 183.
Gaumenlähmung bei Bulbärparalyse XI 691.
Gaumenmandel, Hyperplasie der X 347.
Gaumenmuskellähmungen, hysterische VII 100.
Gaumennaht XIV 852.
Gaumenobturatoren VIII 83.
Gaumenplastik XIV 852, Technik XIV 855.
Gaumenreflex bei Hysterie VII 128.
Gaumensegel, Lähmung und Atrophie V 601, funktionelle Insuffizienz des X 356.
Gaumensegellähmung V 764, X 623.
Gaumensegelparese bei Gehirnblutung V 488.
Gaumenspalte VI 264, IX 817, angeborene XIII 843, 844, Naht der angeborenen XIV 852.
Gay-Lussac-Daltonsches Gesetz XI 205.
Gazen zu Verbänden XV 232.
Gebärmutter, Veränderungen der im Puerperium XII 220.
Gebärmutterblutungen und Schilddrüsentherapie XIII 187.
Gebärmuttervorfall als postklimakterische Erscheinung VII 745, und Schwangerschaft XIII 314.
Gebirgsklima VI 569.
Gebirgstee, Harzer, Lauers V 371.
Geburt V **350** (s. Entbindung), schmerzlose XV 476, überstürzte XV 471, Geburtseintritt, Ursachen des VX 446, Geburtsmechanismus V 350, Abweichungen vom gewöhnlichen V 352, Überdrehung der Schulter V 352, Gesichtslage V353, Vorderhauptslage V 353, Stirnlage V 354, Steiß-, Knie-, Fußlage V 354, in der Glückshaube IV 487.
Geburtshilfliche Operation XII 216.
Geburtsmechanismus IV 489, V 350, s. Geburt.
Geburtsstörungen durch Doppelbildungen XV 720.
Gedächtnis bei Idiotie VII 193, in der Hypnose VII 20.
Gefäßbändchen der Bindehaut III 428, der Hornhaut VII 675.
Gefäße der Drüsen IV 103, im ophthalmoskopischen Bilde XI 77, cilioretinale XI 78.

Gefäßgeschwülste am Halse VI 130.
Gefäßkrampf X 104.
Gefäßkrisen XIV 291.
Gefäßlähmung X 104.
Gefäßnaht V **355**, 359, bei Aneurysmen I 517.
Gefäßtöne bei Aorteninsuffizienz VI 488.
Gefäßtonus X 103, 129.
Gefäßunterbindung V **355**, Geschichte der Ligatur V 355, Material zur Ligatur V 357, Anlegung der Ligatur bei Arterien V 358 (indirekte V 358, temporäre V 359), bei Aneurysma I 498, 516.
Gefangenentyphus V 128.
Geflügeltuberkulose XI 559, 569, Erreger XI 570, 671.
Gefrierpunktsbestimmung X 660.
Gefrierpunktserniedrigung, Bestimmung der, zur Bestimmung des osmotischen Druckes XI 210, Beschreibung der experimentellen Bestimmung XI 212, Berechnung XI 213, des Blutes XI 221, des Harns XI 221.
Gefühlsdelirien, Délire émotif III 685.
Gefühlsstörungen bei Unfallskranken XIV 790.
Gegengifte I 583.
Gegengiftverzeichnis I 584.
Geheimmittel V **361** Vorschriften über den Verkehr mit Heilmitteln V 362, 367, Verkaufspreis V 366, Verzeichnis V 368.
Geheimmittelverkehr in Österreich - Ungarn, Schweiz V 379.
Gehgipsverbände XV 259
Gehirn, bei Mikrencephalie IX 427, Mißbildungen IX 803, bei progressiver Paralyse XII 49, die lokalen Verletzungen des XIII 113, Wasserbrüche VI 745.
Gehirnabsceß V **465**, I 119, Ätiologie V 465, pathologische Anatomie V 468, Symptomatologie V 469, Diagnose V 472, Differentialdiagnose V 472, Prognose und Therapie V 473, durch Oidium albicans V 468, durch Actinomyces V 468, idiopathische V 467.
Gehirnanämie V **474**, Ursache, Symptome V 474, Prognose, Behandlung V 475, nach Blutungen VI 113.
Gehirnatrophie V **478**.
Gehirnblindheit I 387.
Gehirnblutung V **478**, Ätiologie V 479, pathologische Anatomie V 481, Symptomatologie V 483 (Symptome des apoplektischen Anfalls V 483, Hemiplegie V 487), Diagnose V 497, Prognose, Therapie V 499, lokale, topische Diagnostik der cerebralen Erkrankungen V 506, Allgemeinerscheinungen V 487, Herdsymptome V 487.
Gehirnbruch V **380**.
Gehirnchirurgie V **385**, Behandlung arachnoidealer Cysten V 388, der Hirncysten V 388, der parasitären Cysten V 389, der Gehirngeschwülste V 389, Eingriffe, die die Gehirnsubstanz selbst betreffen V 393 (Rindenexcision bei Jacksonscher Epilepsie V 393), Escision der Angiome der Pia mater V 394, Exstirpation der eigentlichen Hirngeschwülste V 394, der Geschwülste im Marklager V 395, Eröffnung des Hirnabscesses V 395, Schutztamponade des subduralen Raumes V 396, Meningitis serosa V 397, Freilegung der Gehirnbasis V 398, Besichtigung aller Flächen der hinteren Schädelgrube und der Kleinhirnhemisphäre V 399, Auslösung der Geschwülste am Kleinhirnbrückenwinkel V 400, Exstirpation der Kleinhirngeschwulst V 401, anat. Durchschneidung des Kleinhirns V 401, Störungen im Wundverlaufe V 402 (Odem u. Erweichung der Hirnsubstanz V 402, Hirnprolaps V 403), druckentlastende Trepanation V 406.
Gehirndruck als Verletzungsfolge XIII 110.
Gehirnentzündung IV 150, abszedierende V 465, bei Influenza VII 328.
Gehirnerkrankungen im Wochenbett XII 256.
Gehirnerschütterung XIII 106, XIV 772, 773, (forensisch) V **408**, Ursachen V 408.
Gehirnerweichung V **509** (durch arteriellen Gefäßverschluß V 509), Ätiologie V 509, pathologische Anatomie V 511, Symptomatologie V 512, Diagnose V 514, Prognose, Therapie V 515, primäre, chronische V 620, s. progressive Paralyse XII 28.
Gehirngalvanisation IV 367.
Gehirngeschwülste, operative Behandlung V 389, Exstirpation der eigentlichen V 394, der cortical sitzenden V 394, der abgekapselten, der nicht abgekapselten V 394.
Gehirnhäute, Krankheiten der V **411**, Erkrankungen der Dura mater V 411, Erkrankungen der weichen Hirnhäute und ihrer Fortsetzungen in die Ventrikel V 423, Blutungen im Gebiete der V 413.
Gehirnhyperämie V **474**, 476, Ursache, Symptome V 476, Prognose, Therapie V 477.
Gehirnhypertrophie V **478**, 534.
Gehirnkompression XIII 106.
Gehirnkrankheiten V **465**, Gehirnabsceß V 465, Gehirnanämie und -hyperämie V 474, lokale, topische Diagnostik der cerebralen Erkrankungen V 500, Gehirnerweichung V 509, Gehirnparasiten V 516, Gehirnsyphilis V 529, Gehirntuberkulose V V 530, Gehirntumoren V 531.
Gehlähmung, hysterische VII 102.
Gehirnparasiten V **516**, Cysticercus cellulosae V 516, Echinokokkusblasen V 525.
Gehirnsyphilis V **529**.
Gehirntuberkulose V **530**.
Gehirntumoren V **531**, pathologische Anatomie V 533, Vorkommen und Ätiologie V 541, Symptomatologie V 545 (allgemeine Vorbemerkungen V 545, allgemeine Symptome der Hirngeschwulst V 547), Lokalsymptome und Lokaldiagnose des Hirntumors V 558; im Centrum semiovale und Großhirnganglien V 564, Stirnhirn V 565, Centralwindungen V 569, Parietallappen V 579, Schläfenlappen V 580, Occipitallappen V 581, Balken V 583, Tumoren der Sprachregion V 582, Kleinhirn V 586, Hirnstamm V 594, Vierhügel und Zirbeldrüse V 595, Großhirnschenkel V 598, Pons V 599, Medulla oblongata V 600, Tumoren der Ventrikel des Gehirns V 602, Tumoren der Basis cranii V 603, basale Hirnarterienaneurysmen V 608, multiple Tumoren V 609, Allgemeines über die Diagnose der Hirntumoren und spezielle differentielle Diagnose, besondere diagnostische Fragen V 612, Therapie V 634, röntgenographische Aufnahme V 631.
Gehirnwassersucht, chronische VI 734.
Gehör, Herabsetzung des IX 853, Störungen des bei Tabes XIV 302, Verhalten des in der Hypnose VII 18, Verlust oder bleibende Schwächung des durch Körperverletzung VII 812.
Gehörgang, äußerer (Krankheiten) V **650**, Bildungsanomalien V 650, Anomalien der Absonderung V 650, Entzündung des V 652, Verengerungen des äußeren Gehörganges V 660, Neubildungen V 661, Verletzungen V 662, Verschluß und Verengerung des äußeren V 660.
Gehörgangsluftdusche XI 254.
Gehörgangspolypen XI 27.
Gehörnerven, Elektrophysiologie und Elektropathologie IV 331.
Gehöröl Schmidts V 371.
Gehörsempfindungen, subjektive bei Trigeminusneuralgien XI 14.
Gehörshalluzinationen XIII 490, und Galvanotherapie IV 353.
Gehörstörung, Lokalisation der VI 586, Prüfung auf den Sitz

der VI 583, der Telephonistinnen XIII 871.
Gehverbände V 190.
Geigenharz XIV 396.
Geißeln der Bakterien II 257.
Geißlersche Röhren XII 533.
Geisteskranke X 474, Fürsorge für entlassene XII 463, Zahl der lebenden VII 455.
Geisteskrankheiten im Heere, Statistik IX 630, und Hypnotismus VII 63, und Militärdienstuntauglichkeit IX 488, und Verbrechen VII 466, Verfall in durch Körperverletzung VII 815.
Geistesstörung, primäre halluzinatorische XI 391, präepileptische IV 621, postepileptische IV 621 (s. a. epileptische Geistesstörung IV 616), mit Epilepsie (bei Gehirncysticercus) V 521, bei Typhus I 38, durch Zwangsvorstellungen III 683.
Geisteszerrüttung ohne Wahrscheinlichkeit der Wiederherstellung VII 813.
Gelatina V **662**.
Gelatina Carragheen III 150, V 663.
Gelatina Lichenis Islandici III 176, V 663.
Gelatina Liquiritiae pellucida V 866.
Gelatine zur Blutstillung II 709, subcutan bei typhösen Darmblutungen I 65, als Eingangsmaterial für Tetanusbacillen XIV 405, bei Magenblutungen VIII 833, als Stypticum XIV 179.
Gelatine disk VII 79.
Gelatineinjektionen bei Hämoptysis VI 104.
Gelatinestichkultur II 262.
Gelbes Fieber V **663**, Geschichtliches u. geographische Verbreitung V 663, Ätiologie V 665, Symptome V 668, anatomische Veränderungen V 672, Diagnose V 674, Prognose V 675, Therapie V 676.
Gelbsehen, XIII 18, XV 570.
Gelbsucht VII 220, akute III 612, (s. Ikterus).
Gelenkabsceß, kalter I 120.
Gelenkauswaschung V 709.
Gelenkbruch V 186.
Gelenke und Abdominaltyphus I 41, Anomalien IX 847, Immobilisierung V 699, Incision mit permanenter Drainage V 711, Punktion V 709, Incision und Drainage V 711, bei Skrofulose XIII 561, tabische XIV 299, 300.
Gelenkeiterung V 681, 686, 696, 719, metastatische V 681, 686, 696, Ätiologie V 685.
Gelenkentzündung V **677**, anatomische Vorbemerkungen V 677, kurze Beschreibung der einzelnen Formen V 680, Ätiologie V 685, allgemeines über Symptome, Diagnose und Untersuchung der Gelenkentzündungen V 686, typische Stellungsabweichung entzündeter Gelenke, Contracturen V 687, Veränderungen der Farbe, Temperatur und Form der Gelenke bei Entzündungen V 690, Untersuchung der Gelenke V 692 (Inspektion, Palpation, Messung V 692, Funktionsprüfung V 692), Differentialdiagnose bei periartikulären Abscessen u. Fisteln V 693, das Verhalten des Allgemeinzustandes bei Gelenkentzündungen V 695, Prognose V 696, Behandlung der Gelenkentzündungen V 698 (nichtoperative 699, operative 709, Allgemeinbehandlung bei V 714), Behandlung mit tragbaren fixierenden Verbänden und Apparaten V 704, Lokalbehandlung V 699, nichtoperative V 699, permanente Extension V 701, örtliche Anwendung verschiedener Mittel auf das Gelenk V 705, operative Behandlung der V 709 (Punktion der Gelenke V 709, Incision und Drainage V 711, Nachbehandlung nach abgelaufener akuter V 707, Behandlung tuberkulöser V 705, 707, hyperplastische Formen V 681, 686, gichtische V 683, 685, 698, gonorrhoische V 683, fungöse tuberkulöse V 697, syphilitische V 698, deformierende des Kniegelenkes VII 789.
Gelenkkapsel, fibröse V 679.
Gelenkkörper im Kniegelenk VII 789.
Gelenkmäuse V 724, im Kniegelenk VII 789.
Gelenkneuralgie VI 659.
Gelenkpunktion XII 274.
Gelenkresektion XII 464.
Gelenkrheumatismus V 794, XI 925, akuter V 681, 696, XI 926, chronischer V 696, XI 943, akuter und Chorea III 301, Behandlung des akuten mit Carbolsäure III 113, akuter im Heere, Statistik IX 628, und Antipyrinbehandlung I 597, u. Erythema exsudativum multiforme IV 680, u. Endokarditis IV 462, u. Fangokuren IV 785.
Gelenkschwellungen bei Hämophilie VI 90.
Gelenksperre I 563.
Gelenksteifigkeiten, Behandlung in Aachen I 3.
Gelenktrauma und Gicht V 773.
Gelenkveränderung bei Gicht V 775.
Gelenkverletzungen V **716**, eigentliche Gelenkwunde V 716, Kontusionen oder Quetschungen V 722, Distorsionen oder Verstauchungen V 723.
Gelenkwunden V **716**, Symptome V 717, Verlauf V 718, Diagnose, Prognose V 720, Therapie V 721.
Gelsemin V 725.
Gelseminin V 725.
Gelsemium V **725**, sempervirens, nitidum V 725.
Gelsemiumsäure V 725.
Gelüste der Schwangeren V **726**.
Gemini IX 782.
Gemini conjuncti IX 783, 785.
Gemini monochorii IX 783.
Gemini monochorii aequales IX 783, inaequales IX 783.
Gemüsekonserven in der Soldatenkost IX 513.
Genesungsheime XII 453.
Genickstarre, IX 549, epidemische VI 735, übertragbare III 157, übertragbare im Heere IX 627, übertragbare als Kriegsseuche IX 570.
Genipkraut I 123.
Genitalempfindungen bei Hysterischen VII 128. Atresie der weiblichen IX 839, Galvanisation bei nervösen Erkrankungen der IV 372, bei fehlenden Ovarien IV 197, im Klimakterium bei der Frau VII 744, Mißbildungen der äußeren IX 834
Genitalschützer XIII 15.
Genitalsystem, Änderungen in der Funktion des weiblichen XIV 715.
Genitaltuberkulose XI 359.
Genossenschaft freiwilliger Krankenpfleger im Kriege VIII 26.
Genou cagneux VII 793.
Genou en dedans VII 793.
Genou en dehors VII 795.
Gentiana V **728**.
Gentiana lutea V 728.
Gentiana pannonica V 728.
Gentiana purpura V 728.
Gentianaviolett I 556.
Gentianin V 728.
Gentiansäure V 728.
Gentiopikrin V 728.
Gentisin V 728.
Genu introrsum VII 793.
Genu recurvatum VII 793, 796.
Genu valgum VII 793, Prognose VII 794.
Genu varum VII 793, 795.
Geoffroya II 428.
Geosot V **729**.
Geradlagen des Kindes in utero VII 734.
Geräusch des zersprungenen Topfes VIII 671, XI 526, 542, am Schädel bei Hirntumor V 561, 562.
Gerberstrauch III 445.
Gerbsäuren V **729**.
Gerhardtscher Schallwechsel VIII 670, XI 541.
Gerinnbarkeit des Blutes im Fieber V 24.
Gerinnungstod II 735.
German measles XII 571.
Germinative Vererbung der Syphilis XIV 257.
Gerontophilie IV 821.
Gerontoxon VI 619.
Gerstenkorn VI **617**.
Geruchsempfindlichkeit, Verhalten der in der Hypnose VII 18.
Geruchshalluzinationen XIII 490.
Geruchsinn, Hyperästhesie des bei Hysterischen

in der Hypnose VII 44, Störungen des bei Tabes XIV 302.
Geruchstörungen, hysterische VII 127.
Geruchsvermögen, Störung des V 502.
Gerüche, üble III 740.
Gesamtschwefelsäure, Bestimmung der im Harne VI 192.
Geschäftfähigkeit IV 88, 90.
Geschlechtliche Ausschweifungen und Epilepsie IV 603, Geschlechtsfunktionen u. Fettsucht 840, Neigungen und Hermaphroditismus VI 370.
Geschlechtsapparat und Abdominaltyphus I 35.
Geschlechtscharaktere und Keimdrüsen VI 363.
Geschlechtskrankheiten XIV 234.
Geschlechtsleiste IV 193.
Geschlechtsorgane, Drüsen der IV 108, Entwicklung der äußeren XV 363.
Geschlechtsreife, Abklingen der beim Weibe VII 744.
Geschlechtsstörungen, funktionelle nach Onanie XI 57.
Geschlechtstrieb V **730**, des Mannes V 731, des Weibes V 733, Entstehung V 734, pathologischer IV 821, Hyperästhesie des IV 823, VI 613, unnatürliche Befriedigung des XI 53
Geschlechtsunterscheidung VI 368.
Geschlechtsverkehr, illegitimer XIII 15.
Geschmack IX 78, elektrischer IV 330.
Geschmacksempfindlichkeit, Verhalten der in der Hypnose VII 18.
Geschmacksempfindung, perverse V 727.
Geschmacksnerven, Elektrophysiologie und Pathologie IV 330.
Geschmackstörungen V 764, bei Chlorosis III 237, hysterische VII 127.
Geschmacksvermögen, Störung des V 502.
Geschwülste, bösartige und Fieber V 29, aus congenitalen Anlagen IX 740, embryoide des Hodens IX 778, Entstehung aus Resten fötaler Hohlräume X 513, gutartige des Afters und Mastdarms IX 263, Diagnose, Behandlung IX 263, der Leistenbeuge XIII 171, lymphatische VIII 755, multiple intravertebrale XII 601, der Nase X 391, bösartige der Nase X 394, des Oberkiefers X 827, am Oberschenkel X 852, des Unterkiefers XIV 817, des Unterleibs VIII 763, am Unterschenkel XIV 830, der Vulva XV 376.
Geschwürbildungen II 725, der Darmschleimhaut und Darmblutung III 549.
Geschwür IV 520, des Pharynx XI 683, gutartige XI 683, typhöse XI 683.
Geschwürnarben des Darms III 581.
Geschwulstbildungen, intradurale, intramedulläre XII 588, des Uterus und Abortus I 80.
Geschwulstlehre s. Neubildung.
Gesellschaftsinhalationen nach Waßmuth VII 354.
Gesetz, preußisches zur Bekämpfung übertragbarer Krankheiten VI 710.
Gesicht V **738**, XIII 48, (angeborene Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen V 737), anatomisch-physiologische Vorbemerkungen V 737, Weichteile des Gesichtes im allgemeinen V 738 (Verletzungen V 738, Entzündungen V 740, Geschwulstbildungen V 741), Lippen V 742, Wangen V 746, Parotisgegend V 747, Mißbildungen IX 815, Mißbildungen durch abnorme Verwachsungen IX 819, Spaltbildung IX 804, Verlust oder bleibende Schwächung des durch Körperverletzung VII 812.
Gesichtsasymmetrien bei Torticollis XIV 557.
Gesichtsatrophie (neurotische, progressive, einseitige und doppelseitige, fortschreitende) V **750**, Disposition, Anlaß, Innervationsstörungen, Prodrome V 751, Symptomatologie V 752, Pathogenese V 754, Verlauf, Therapie V 754.
Gesichtscentrum, motorisches V 501.
Gesichtsekzem IV 174, Behandlung IV 188.
Gesichtsfeld XI 498, Grenzen des XI 505, bei Opticusatrophie XI 508, bei Intoxikationsamblyopien XI 509, bei Erkrankungen des Chiasmas XI 510, bei Flimmerskotom XI 511, bei Glaukom XI 511, bei Entzündungen der Retina und Chorioidea XI 512, bei Retinitis pigmentosa XI 513, bei Embolie der Arteria centralis retinae XI 513, bei Retinitis circinata XI 514, bei Netzhautablösung XI 514, Einschränkung des, bei Glaukom V 837, bei funktionellen Nervenkrankheiten XI 514, bei funktioneller Sehschwäche XI 515, bei Fremdkörpern XI 515, konzentrische Einengung des bei Unfallskranken XIV 792, bei Netzhautablösung X 494.
Gesichtsfeldeinengung, hysterische VII 123, konzentrische bei Neurasthenie X 531.
Gesichtsfeldstörungen bei Hysterie VII 123.
Gesichtsfinne I 138.
Gesichtshalluzinationen XIII 490.
Gesichtshypertrophie V **756**. Theorie der Erkrankung V 757.
Gesichtslähmung, mimische V 760, traumatische V 764, durch katarrhalische Vorgänge im inneren Ohre V 764, traumatische V 764, rheumatische V 765, 766, luetische V 765, infektiös neuritische V 765, rezidivierende V 769, Symptomenbild der halbseitigen V 765.
Gesichtslage bei der Geburt V 353.
Gesichtsmuskelkrampf V **757**, Entstehung V 757, Behandlung V 759.
Gesichtsmuskellähmung V **760**, Erkrankungen im Bereiche der primären Facialisbahn V 762, periphere Facialislähmung V 762, Erkrankungen im Bereiche der centralen Neuronen V 767, centrale Facialislähmung V 767, Diplegia facialis V 768.
Gesichtsneuralgie XII 84.
Gesichtsschüsse XV 340.
Gesichtsspalte V 742, IX 817, amniogene IX 751, mediale IX 818, primäre schräge IX 816, schräge IX 818.
Gesundheitsbesichtigungen beim Heere IX 558.
Gesundheitshersteller, natürlicher, Winters V 377.
Gesundheitskräuterhonig V 371.
Gesundheitspflege VIII 11, 30.
Gesundheitsschädigung, fahrlässige VIII 122.
Gesundheitsstörung V **769**
Getreidestaub XIII 908.
Gewebsfärbungen spezielle IV 772, Gewebsläsion und Entzündung IV 510.
Gewebsmißbildungen IX 723.
Gewebsnekrosen mit Ablagerung von Uratkrystallen V 783.
Gewerbeargyrie I 722.
Gewerbeekzeme IV 176.
Gewichtsverlust, täglicher im Fieber V 14.
Gewohnheitsverbrecher X 20.
Gewürzessig XII 575.
Gewürznelken III 151.
Gewürzwein XII 575.
Giacosas Farbstoff im Harn VI 204.
Gianuzzische Halbmonde IV 102.
Gibbus s. Kyphose.
Gibneyscher Heftpflasterverband. VII 837.
Gicht V **770**, II 675, Definition V 770, Ätiologie V 741; Symptomatologie V 774, Verlaufsweise V 781, pathologisch-anatomisches V 781, Pathogenese und Wesen der Gicht V 787, Diagnose V 794, Differentialdiagnose V 794, Prognose V 795, Behandlung V 796, Behandlung in Aachen I 2, Behandlung mit alkalischen Schwefelwässern I 1, Diät III 855, normale, anomale V 781, metastatische (retrograde), latente (larvierte) V 781, visceralle innere V 779, regelmäßige, typische V 774, unregelmäßige,

atonische, latente, metastatische, retrograde, chronische, larvierte V 744, Emanationstherapie der XII 393.
Gichtanfall V 774, Therapie der V 802.
Gichtgelenk, pathologisch-anatomische Beschaffenheit V 782.
Gichtische Gelenkentzündung V 683, 585, 698.
Gichtknoten V 775.
Gicht- und Rheumatismuslikör, amerikanischer, Latons V 377.
Gichtmigräne V 777.
Gichtstoff V 793.
Gichtwässer V 799.
Gießhübel X 418.
Gießhübl-Puchstein V **804**.
Gift (forensisch) V **805**, allgemeines V 805, die forensisch wichtigen Vergiftungen im einzelnen V 813 (Ätzgifte V 813, Parenchymgifte V 817, Blutgifte V 819, Nervengifte V 821).
Giftblume I 146.
Giftsumach III 149, XIV 182.
Giftwicke III 446.
Giftwirkung V 806 (s. a. Gift).
Giftwulstling I 381.
Gigantismus IX 781.
Gigantoblasten II 665.
Gigantocyten XI 584.
Gigantodactylie V 97.
Giglische Drahtsäge XIV 633.
Gilbwurzel VII 339.
Gilles de la Tourettesche Krankheit VIII 214.
Gingerol VII 339.
Gingivitis XIV 69.
Gipsbett XV 263, bei Tuberkulose der Wirbelkörper XIII 734.
Gipsbinden III 86.
Gipshanfschienen V 189.
Gipshanfschienenverband nach Beely XV 261.
Gipshebelmesser nach Hasselmann XV 256.
Gipsleinverband nach Albers XV 261.
Gipsschienenverbände XV 252.
Gipsverband XV 254.
Gipsverbände V 189, XV 254, gefensterte V 192.
Giraldéssches Organ VI 539.
Gitterverbände V 192.
Glandes Quercus IV 191.
Glanders XII 576.
Glandula lingualis anterior XII 395.
Glandula pinealis (s. a. Hypophysis und Zirbeldrüse), Tumoren der V 597.
Glandula sublingualis XII 395.
Glandula submaxillaris XII 396.
Glandulae IV 100.
Glandulae Lupuli VIII 714.
Glandulae parathyreoideae XIII 199.
Glandulae Rottlerae VII 520.
Glandulen V 371.
Glans penis, Querspaltung XI 453.
Glanzhaut X 615.
Glaskörper (Krankheiten) V **822**, Ablösung des Glaskörpers V 822, Glaskörpertrübungen III 323, V 822, 823 (staubförmige V 824, flockige V 824), Synchysis corporis vitrei V 824, Glaskörperentzündung (Hyalitis) V 826, Glaskörperblutungen V 827 (idiopathische V 828, Blutungen nach der operativen Eröffnung der Bulbuskapsel V 828) Mückensehen V 829, Fremdkörper V 830, Entozoen V 831, Art. hyaloidea persistens V 832.
Glaskörperblutung XI 103, bei Verletzungen II 115.
Glaskörperstaub III 323, XII 492.
Glaskörpertrübungen, XI 106, Lokalisierung von XI 84, cyclitische III 489.
Glaskörperverlust, Netzhautablösung nach X 497.
Glatze I 372.
Glaubersalz X 420.
Glaubersalzwasser I 341.
Glaucoma absolutum V 840.
Glaucoma fulminans V 839.
Glaucoma haemorrhagicum V 840.
Glaucoma infantile VI 796.
Glaucoma inflammatorium V 832, 838, acutum V 838, chronicum V 840, differentielle Diagnose V 841.
Glaucoma simplex V 841, cum inflammatione intermittente V 838.
Glaucoma sympathicum XIV 219.
Glaukom V **832**, VII 404, Prodrome V 833, Primärglaukom V 833, Sekundärglaukom V 833, 840, Glaucoma simplex V 832, 834, Glaucoma inflammatorium V 832, 838, Vorkommen und Ätiologie V 842, pathologische Anatomie V 842, Sitz und Wesen des Glaukoms V 844, Prognose, Therapie V 848, und Aniridia I 558, experimentelles VI 795, Gesichtsfeld bei XI 511, infolge von Leucoma adhaerens VI 621, malignes V 849, Photopsien bei XI 764, sekundäres III 490.
Gleichenberg V **852**.
Gleichgewichtsgefühl, Störung des bei Tabes XIV 294.
Gleichgewichtsstörungen V 596, IX 367.
Gleichstrom, pulsierender, undulierender IV 387.
Gleichstromdynamomaschinen IV 282.
Glénardsche Krankheit XI 552, XV 347.
Gliafärbung IV 777.
Gliawucherung des Rückenmarks V 854.
Gliedertyphus XI 240.
Glimmerbrillen II 773.
Gliom V **853**, VII 846, XIII 43, der Gehirnsubstanz V 853, 855, der Retina V 854, 856, des Gehirns V 533.
Glioma medullare V 853.
Glioma retinae IV 529.
Gliosarkom XIII 36, 43, des Gehirns V 533.
Gliose, congenitale des Gehirns und Epilepsie IV 570.
Gliose, multiple X 41.
Glissonsche Schlinge V 703, XIII 743.
Globon X 239.
Globuli martiales IV 249.
Globuli vaginales XIV 200.
Globulin, Nachweis im Harne I 313.
Globulinreaktion im Liquor cerebrospinalis XII 46.
Globulinurie I 311.
Globus VII 75, hysterischer VII 129.
Gloea VIII 302.
Glomerulonephritis X 712.
Glonoin X 797.
Gloria tonic Smiths V 371.
Glossina brevipalpalis XIV 738.
Glossina morsitans XII 138, XIV 738.
Glossina palpalis XII 139, XIV 337.
Glossitis phlegmonosa XV 656.
Glossitis superficialis XV 655.
Glossitis, Behandlung mit Glycerin V 863.
Glossophytie VI 43.
Glossy skin X 615.
Glottiskrampf XIII 593.
Glottis respiratoria s. Larynx etc.
Glotzauge II 280.
Glucase IX 171.
Glucose XII 878.
Glüheisen VII 620, Wirkung des VII 621.
Glühlichtbadeapparate VIII 354.
Glutoform VII 394.
Glutol V **856**.
Gluton V **857**, X 239.
Glycérès V 864.
Glycerin V **857**, III 825, biologische Wirkungen des Glycerins V 858, Verhalten des Glycerins im Körper V 860, Therapeutische Verwendung des Glycerins V 861, Nebenwirkungen V 864, als Abführmittel V 863, zur Hautpflege VIII 9, bei Nierensteinen X 783.
Glycerinklistiere VII 764.
Glycéroles V 864.
Glycerylalkohol V 857.
Glycosuria e saccharo, alimentäre V 878.
Glycosuria ex amylo, alimentäre V 878.
Glycyrrhiza V **865**.
Glycyrrhiza glabra V 865.
Glycyrrhizin V 865.
Glycyrrhizinum ammoniacale V 866.
Glykämie III 804.
Glykoformal III 748.
Glykogen II 673, III 784, 805, 812, XII 879, in der Herzmuskulatur X 112.
Glykogengehalt der Leber III 812.
Glykokollphenetidin XI 694.
Glykolyse V **866**, Vorgang der V 870, Produkte V 874, Hemmung durch Phloretin V 873.
Glykolytisches Enzym V 866, Darstellung V 868.
Glykonin V 864.
Glykosal V **876**.
Glykose (s. Traubenzucker) III 793.
Glykosurie V **876**, II 282, III 784, toxische Glykosurien V 877, Vaga-

bundenglykosurie, bei Gehirnerkrankungen V 877, bei traumatischer Neurose V 877, bei Morbus Basedowii, Gicht, Fettleibigkeit V 877, renale V 878, alimentäre III 787, V 878, ex amylo III 787, nach epileptischen Anfällen IV 594, und Fettsucht IV 840, der Landstreicher III 788, nichtdiabetische XI 462, permanente V 877, transitorische V 877, und Gicht V 780, und Glykolyse V 868.
Glykurie V 876.
Glykuronsäure, Ausscheidung im Harn III 795.
Glyoxylsäure I 363.
Gmelinsche Reaktion VII 226.
Gmunden V **880**.
Goa powder III 334
Goapulver III 334.
Görbersdorf V **880**.
Görz VI 1.
Gofsabeule XI 197.
Goître exophthalmique II 277.
Goître plongeant XIII 207.
Goldaderfluß VI 119.
Goldchlorid VI 2 (zu Färbungen) IV 777.
Goldcyannatrium III 484.
Golden seal VI 720.
Goldene Ader VI 114.
Goldjodür VI 2.
Goldoxyd VI 2.
Goldpräparate VI 1.
Goldregen I 484, III 520.
Goldsäure VI 2.
Goldscheidersche Lungenspitzenperkussion VIII 672.
Goldschwefel I 592.
Goltzscher Klopfversuch X 163.
Gomme adragante XIV 597.
Gomme du Senegal VI 13.
Gomme-gutte VI 17.
Gomphosis V 180.
Gonarthrocace VII 788.
Gonitis VII 788.
Gonokokkenperitonitis II 312.
Gonokokkus II 249, III 403, 406, 412, 413, 416, IV 203, 540, IX 436, künstliche Kultur IX 436.
Gonokokkus Neißer XIV 665, 666, Verhalten im menschlichen Körper XIV 667.
Gonolobus Condurang III 388.
Gonorrhoea secundaria VI 219.
Gonorrhöe VIII 746, XIV 668, akute des Weibes XIV 698, ascendierende IV 207, Behandlung VI 2, chronische des Weibes XIV 699, chronische und Sterilität des Weibes XIV 14, chronische und Parametritis XI 359, und chronische Prostatitis XII 103, und Endokarditis IV 462, und Epididymitis IV 537, und Hydrocele VI 726, latente und Sterilität des Weibes XIV 12, chronische XIV 14, und Samenverluste XIII 4, und Schwangerschaft XIII 320, und Silbertherapie XIII 468, und spitzes Kondylom VII 876, im Wochenbett XII 246, Therapie mit Kawa VII 634.
Gonorrhoische Gelenkentzündungen V 683, Behandlung mit Hyperämie XIII 924.
Gonorrhoische Infektion in der Ätiologie der weiblichen Sterilität XIV 43.
Gonorrhoische Nebenhodenentzündung IV 537, Scheidenentzündung XV 132.
Gonosal VI **2**.
Gonosan VII 634.
Goolts Spaltschienen XV 248.
Gordin II 420.
Gossypium haemostaticum s. stypticum IV 243.
Gottesgnadenkraut VI 6.
Gottesurteilbohne XI 789.
Gotthardtunnelanämie I 566.
Gottsteinsche Fenstermesser I 188.
Gottsteinsche Tamponade der Nase X 389.
Goudron XI 819.
Goudron de houille XI 820.
Goulardsches Wasser II 576.
Gout and rheumatic pills Blairs V 377.
Goutte saturnine V 781.
Gozzis Salz VI 2.
Graafscher Follikel IV 194, Platzen des IX 392, Apoplexie im VI 48.
Grabekraut I 121.
Gräfes Brustpastillen XI 416.
Gräfesches Zeichen II 284.
Gräfin Rittbergscher Hilfsschwesternverein VIII 27.
Grahambrot IX 515.
Gramineen und Heufieber VI 523.
Graminol gegen Heufieber VI 528.
Gramsche Methode II 259.
Granatapfel VI 2.
Granatrinde VI 2, 3.
Granatum VI **2**.
Grande Hysterie IX 178.
Granula XI 800.
Granulafärbung IV 766.
Granularatrophie d. Niere und Gicht V 789.
Granulationsgeschwülste II 714, infektiöse XIV 237, Behandlung der entzündlichen mit Radium XII 383.
Granulationsgewebe IV 519.
Granules XI 800.
Granuloma inguinale XV 216.
Granuloma pediculatum benignum II 714.
Granuloma pudendi XV 216.
Granuloma venereum XV 216.
Granulome als Ursache erschwerten Decanulements bei der Tracheotomie XIV 587.
Granulome ulcéreux des organes génitaux XV 216.
Granulosis rubra nasi VI **4**.
Graswurzel I 255.
Gratiola VI **6**, als Abführmittel I 69.
Gratiolin VI 6.
Gratiolinin VI 6.
Gratiosolin VI 6.
Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge XIV 281.
Graue-Pflaster-Kur bei Syphilis XIV 263.
Graues Öl, Injektionen von bei Syphilis XIV 264.
Graves disease II 277.
Gravidität, und Abführmittel I 75, und Epilepsie IV 604.
Graviditas extrauterina ovarica IV 743.
Graviditas fimbriae ovaricae IV 741.
Graviditas interstitialis IV 742.
Gregarinen XII 140
Gregarinenerkrankung XII 9.
Greisenbogen VI 619.
Greisenbrand II 723.
Greisenherz im Röntgenbilde VI 442.
Greisenstar VII 569.
Greisentyphus I 42.
Grenadin I 555.
Grenzsperren III 758.
Gries VI **6**.
Grieß, Harn- IV 93.
Griffe cubitale VII 35, 42.
Grimassieren der Katatonischen VII 600.
Grippe VII 311, als Heeresseuche IX 572, Statistik IX 624; und Lungentuberkulose VIII 635.
Grissonator XII 542.
Groccosches Dämpfungsdreieck III 19.
Größenideen XI 392.
Größenwahn bei progressiver Paralyse XII 35.
Groin ulceration XV 216.
Großhirnganglion, Gehirntumor im V 564.
Großhirnhemisphären, Absceß in den V 469, 470.
Großhirnoberfläche, Blutungen u. Erweichung der V 501.
Großhirnschenkel, Läsion der V 504, Tumoren der V 598.
Großhirnwindungen, abnorme Bildung IX 807.
Großköpfe XIII 60.
Grubenbrandwetter VII 818.
Grubenunfälle bei der Sprengarbeit IX 707.
Gruber-Widalsche Methode der Serodiagnostik I 49, Reaktion und Typhus I 11.
Grübelsucht VI **7**, XV 698, Ätiologie VI 8, Symptomatologie VI 8, Verlauf VI 8, Prognose VI 10, Therapie VI 10.
Grünblindheit IV 793.
Grünspan VIII 132.
Grüßkrampf XIII 609.
Grundkathetometer XIII 82.
Grundwasser XV 414.
Grundwasserversorgungen XV 420.
Gruppenagglutination b. Typhus I 50.
Gruppentyphus I 43.
Gryphosis V 109.
Guajac-Harz VI 12.
Guajacol VI **10**, Kohlensäureäther des VI 11, bei chronischer Gastritis VIII 810.
Guajacolbenzoat II 425, 428.
Guajacolcarbonat VI 11.
Guajacoleiweißverbindung VI 537.
Guajacolnatrium VI 537.

Guajacolsulfosaures Kali XIV 453.
Guajacolum carbonicum VI 11.
Guajacolum valerianicum V 729.
Guajacprobe V 160, VI 76.
Guajacrinde VI 12.
Guajacum VI **12**, officinale, sanctum VI 12.
Guanin VI 248, XV 563.
Guarnierische Gebilde in der Pockenlymphe VII 265, 266.
Guarnierische Körperchen XV 178.
Guberquelle VI **13**.
Günzburgsches Reagens VIII 777.
Gürtelausschlag VI 419.
Gürtelgefühl bei Tabes XIV 289.
Gürtelrose VI 419.
Gum Acacia VI 13.
Gumma XIV 237, 249, cutanes XIV 250, subcutanes XIV 250, des Gehirns V 532, Gummata des Larynx VIII 197, im Rückenmark XII 608.
Gummi VI **13**, arabicum, Acaciae, Mimosae VI 13.
Gummi Ammoniacum expurgatum I 418.
Gummi Euphorbii IV 712.
Gummi guttae VI 17
Gummi Gutti als Abführmittel I 69.
Gummi Kino VII 741.
Gummi Mastiche s. Lentisci IX 282.
Gummiharze VI **14**.
Gummi resina VI **14**.
Gummi resina Ammon. depurata I 418.
Gummi resina, Asa foetida I 864.
Gummi resina Galbani V 276.
Gummi resina Gutti VI 17.
Gummi resina Myrrha X 193.
Gummi resina Scammonii XIII 47.
Gummi Tragacantha XIV 597.
Gummiresinae VI **14**.
Gummiballons zur Einleitung der Frühgeburt I 97.
Gummikatheter VII 615.
Gummikatheter VII 615.
Gummiknoten des Pharynx XI 676.
Gummischleim VI 13.
Gummistrümpfe bei Varicenbildung VI I 871
Gummiteig VI 14.
Gummöse diffuse Infiltrate des Larynx VIII 197.
Gurgelwasser V 345, XI 652.
Gurjunbalsam VIII 306.
Gurjunöl VIII 306.
Gutachten (forensisch) VI **14**.
Guttapercha VI **16**, alba VI 17, depurata VI 17 -papier VI 17.
Gutti VI **17**, Wirkungsweise VI 17, Nachweis VI 18, Therapeutische Verwendung VI 18.
Gymnastik IX 289, Technik der IX 304, physiologische Wirkung IX 322, Lokalwirkung IX 322, Allgemeinwirkung IX 324.
Gymnastikapparate für passive Bewegungen IX 306.
Gymnodonten V 116.
Gynäkomastie IX 841.
Gynandrie VI 615.
Gypsophila XIII 20.
Gyrus angularis V 584, Tumoren im V 585.
Gyrus fornicatus V 502.
Gyrus hypocampi V 581.
Gyrus marginalis V 569.
Gyrus occipito-temporalis medialis V 581.
Gyrus paracentralis V 569, 570.
Gyrus uncinatus V 502.

H.

Haarausfall IV 174, bei Typhus I 41.
Haare (forensisch) VI **19**, allgemeines VI 19, die besonderen gerichtsärztlichen Fragen VI 21 (Menschen- oder Tierhaare? VI 21, Standort des Haares VI 27, Herkunft des Haares VI 28, die Trennungsarten des Haares VI 29), Bau der VI 20, Entfärbung der III 90, VIII 336, Entwicklungshemmung VI 31, Ergrauen der III 87, Gestalt VI 27, Standort VI 27, der Menschen VI 21, der Tiere VI 21, der Ziege VI 26.
Haarhygrometer VIII 423.
Haarkrankheiten VI **30**.
Haarmenschen VI 877.
Haarnävi X 249.
Haarseil VI **42**.
Haarsonden XIII 577.
Haarwachstum, Störungen des bei Neurasthenie X 562.
Haarwechsel VI 31.
Haarzunge VI **42**, 44.
Habitus X 147, des Kindes in utero VII 733.
Habitus adenoideus I 179.
Habitus enteroptoticus IV 497.
Habitus enteroptoticus paralyticus Stiller VIII 761.
Hackstrom VI 761.
Hadernkrankheit II 186, VIII 552.
Hämalbumin IV 251.
Haemamoeba Danileswky XII 141.
Haemamoeba malariae IX 126, 138, 160.
Haemamoeba praecox s. Laveriana IX 126, 133, 137, 161.
Haemamoeba relicta XII 141.
Haemamoeba vivax IX 126, 133, 138, 160.
Haemangioma simplex I 541.
Hämangiome IV 479.
Hämangiome der Zunge XV 662.
Hämarthron VI 109.
Hämarthros V 718.
Hämatangiom, s. Hämangiom und Angiom.
Hämatemesis VI 109 bei, Magenkrebs IX 9, postoperative VIII 824.
Hämathidrosis VI 109.
Hämatin IV 247, salzsaures V 160, 162, reduziertes V 161.
Hämatinalbumin IV 251.
Haematinum hydrochloricum IV 251.
Hämatocele VI **65**, 109, Hämatome VI 65, Periorchitis und Perispermatitis haemorrhagica (Haematocele testis und funiculi) VI 68, IV 748, 749, peritubare IV 748, solitäre IV 748.
Haematocele anteuterina VI 45, 52.
Haematocele extraperitonaealis VI **44**, 73.
Haematocele extravaginalis VI 71.
Haematocele funiculi VI 68, 71.
Haematocele intraperitonaealis VI **44**, Häufigkeit, Pathogenese VI 46, Ätiologie VI 49, Anatomie VI 51, klinisches Bild VI 53, Diagnose VI 54, Prognose VI 59, Therapie VI 60, Eröffnung der von der Vagina aus VI 61.
Haematocele periuterina VI 45, solitäre, diffuse VI 52.
Haematocele retrouterina IV 748, VI 45–55.
Haematocele spontanea VI 68.
Haematocele testis VI 68.
Hämatochylurie V 70.
Hämatocolpos, differentialdiagnostisch IV 229, und Haematometra unilateralis congenita XV 21.
Hämatogen-Hommel IV 251.
Hämatoidinkrystalle im Sputum XIII 811.
Hämatokrit XI 209.
Hämatom VI **72**, 65, XII 320, arterielles VI 74, Blutblase der Haut VI 72, Cephalhämatom VI 72, der Dura mater V 414, 541, 618, VI 73 (Ursachen V 415, pathologische Anatomie V 416, Symptome V 416, Verlauf, Diagnose V 418, Behandlung V 419), der Genitalien im Puerperium XII 228, Muskelhämatom VI 74, Othämatom VI 73, der Placenta VI 74, retropharyngeales XI 657, traumatisches arterielles I 513 (diffuses I 514, circumscriptes I 514, arteriellvenöses I 514), der Tuben VI 73, Haitzemas V 371.
Haematoma extravaginalis VI 65.
Haematoma funiculi umbilicalis X 234.
Haematoma pancreaticum VI 73.
Haematoma periuterinum VI 44, 62, Verlauf, Diagnose VI 63, Prognose VI 64.
Haematoma retrouterinum VI 73.
Haematoma tunicae vaginalis communis VI 65, funiculi spermatici VI 65, 66, funiculi et testis VI 66.
Haematoma tunicae vaginalis propriae VI 67.
Haematoma vulvae VI 73.
Hämatometra VI 109, XV 21, differentialdiagnostisch IV 229, vaginale Operation der XV 21.
Hämatommolen IV 745.
Hämatomyelie XII 628, bei Wirbelverletzungen XV 512, spontane XII 644.
Hämatonephrose VI 764.

Hämatoperikardium VI 109.
Haematophilia VI 90.
Hämatoporphyrin V 160, Spektrum V 162.
Hämatoporphyrinurie VI 76, nach Sulfonalvergiftungen XIV 181.
Hämatorrhachis XII 614.
Hämatosalpinx XIV 752.
Hämatosperma XIII 8.
Hämatothorax VI 109.
Hämatoxylinfärbung IV 775, Heidenhainsche IV 775.
Haematuria intertropica VI 78, 80.
Hämaturie VI **74**, 109, X 656, Prüfung des Harns auf Blut VI 74, Blutung aus den Harnwegen VI 76, Blutung aus der Harnröhre VI 77, Blutung aus der Blase VI 77, Blutungen aus Nierenbecken u. Harnleiter VI 78, Blutungen aus den Nieren VI 79 (renale H. VI 79), Behandlung VI 81, bei Febris malariae intermittens IX 147, bei Nephrolithiasis X 682, beiNierengeschwülsten X 761, bei Prostatahypertrophie XII 114, und Schwangerschaft XIII 307, bei Typhus I 35, nach Urotropinverabreichung bei Typhus I 67.
Hämin IV 251, V 160, 162.
Häminkrystalle, Probe auf VI 75.
Hämochromogen V 161.
Hämocytolyse II 661, infektiöse, exotoxische, autotoxische II 661.
Hämoform IV 251.
Hämoglobinämie II 661, VI 86, periodische V 28, bei periodischer Hämoglobinurie VI 88, allgemeine VI 89.
Hämoglobinbestimmung bei Chlorosis III 233.
Hämoglobingehalt des Blutes II 665, bei Leukämie VIII 312, bei perniziöser Anämie XI 585.
Hämoglobinkrystalle, Darstellung aus Blutspuren V 163.
Hämoglobinnachweis V 159.
Hämoglobinspektrum V 159.
Haemoglobinum purum cristallisatum IV 251.
Hämoglobinurie VI **82**, 74, 184, II 661, V 28, periodische, intermittierende, paroxysmale VI 83, Ätiologie VI 85, Verlauf VI 85, Pathogenese VI 86, Diagnose, Prognose, Behandlung VI 89, bei Febris malariae intermittens IX 147, paroxysmale infolge Überanstrengung IX 530, periodische, Behandlung VI 90, bei Typhus I 35.
Hämoglobinurie paroxysmelle a frigore IV 657.
Hämoglobinverteilung des Blutes bei progressiver perniziösen Anämie XI 585.
Hämolpräparate IV 251.
Haemolum hydrargyrojodatum VII 395.
Hämolysine XIII 414, 428.
Hämoperikard XI 476.
Hämophilie VI **90**, 108, Geschichtliches VI 91, Ätiologie VI 91, geographische Verbreitung VI 92, Symptome VI 93, Diagnose VI 96, anatomischer Befund VI 97, Pathogenese VI 98, Prognose, Therapie VI 95, angeborene, erworbene VI 91, essentielle, Behandlung der VI 82, und Schilddrüsentherapie XIII 186.
Haemopis Sanguisorba II 682.
Hämopneumarthros V 718.
Hämoptöe VI **100**, bei Lungentuberkulose VIII 680.
Hämoptöe, parasitäre XI 330, 331.
Hämoptysis VI **100**, 109, bei Lungenschwindsucht VI 101, bei Bronchiektasien, Lungengangrän, Lungenkrebs, Aktinomykose VI 102, infolge von Traumen VI 102, infolge hämorrhagischer Diathesis VI 102, infolge Diapedesis VI 102, bei Lungeninfarkt, Lungengeschwülsten VI 102, bei Pneumonie VI 102, bei Asthma bronchiale und hämorrhagischen Katarrhen VI 103, Therapie VI 103.
Haemorrhagia cerebri V 478.
Hämorrhagie VI **104**, arterielle, venöse, capilläre VI 104, durch Berstung der Gefäßwand VI 104, per diapedesin VI 105 (Stauungsblutung VI 105, Verstopfungsblutung VI 106, infektiöse und infektiös-toxische Blutungen VI 106, toxische Blutungen VI 107, neurotische Blutungen VI 108), Vorkommen und Verlauf VI 109, Folgen für den Kreislauf VI 110, für den Gesamtorganismus VI 110, für entferntere Organe VI 110, Symptome VI 112, Ausgänge VI 113.
Hämorrhagische Diathese und Blutungen der Hirnhäute V 413, bei Leukämie VIII 320, bei Malaria IX 154, und Melaena IX 350.
Hämorrhagische Infektion VI 107, 109.
Hämorrhagische Nephritis bei Typhus I 35.
Hämorrhagischer Herd VI 109, 112.
Hämorrhagischer Infarkt der Lunge XI 537.
Hämorrhagischer Typhus I 42.
Haemorrhaphilia VI 90.
Hämorrhoidale Blutungen, Behandlung VI 123.
Hämorrhoidalerweiterung, Verschwärung von VI 124.
Hämorrhoidalknoten, Aussehen äußerer VI 116, innerer VI 117, Behandlung mit Carbolsäure III 113.
Hämorrhoidaltabletten VI 123.
Hämorrhoiden III 614, 651, VI **114**, IX 209, 248, Geschichtliches VI 114, Ätiologie VI 114, anatomische Veränderungen VI 116, Symptome VI 117, IX 251, Diagnose VI 121, IX 251, Prognose, Therapie VI 121, innere IX 250, äußere IX 249, (Behandlung IX 250), intermediäre VI 116, hochsitzende IX 256, Prolaps innerer VI 118, Einklemmungserscheinungen VI 118, Behandlung, nichtoperative IX 252, operative IX 254, Behandlung durch Kauterisation IX 254, durch Excision IX 255, durch Ligatur IX 255 durch Injektion IX 256.
Hämorrhoides VI 109.
Hämorrhoides furentes VI 119.
Hämorrhois VI 114.
Hämosiderin VI 111, im Sputum XIII 811.
Hämosiderinzellen II 809.
Hämosperma XIII 8.
Hämosporidien IX 129, XII 141.
Hände, Verdopplung IX 846.
Händedesinfektion I 605.
Hängender Tropfen, Beobachtung im II 254.
Härte des Wassers XV 424.
Härteskala für Röntgenstrahlen XII 551.
Härtungsmethoden, histologische IV 775.
Häuteexport und Milzbrand IX 656.
Hafermehlkur bei Diabetes III 829.
Haftpflichtversicherung VIII 131.
Hagelkorn III 176.
Hahnentritt V 588.
Haigsche Harnsäuretheorie XIV 215.
Haizodistoma XI 331.
Hakenbruchspritze zur Infiltrationsanästhesie VIII 410.
Hakenfuß VII 746.
Halator von Fränkel VII 360.
Halbbäder VI 827, bei Herzklappenfehler VI 510.
Halbklistiere VII 764.
Halbkretin VIII 64.
Halbmonde (Malariaplasmodien) IX 131.
Halbseitenläsion des Rückenmarks XII 625.
Halbsichtigkeit, beiderseitige XI 510.
Halbtraumzustände III 527.
Halichthytoxin V 119.
Hall, in Oberösterreich VI **124**, in Tirol VI **125**, in Württemberg VI **125**.
Hallerscher Gefäßring XI 89.
Halluzinationen VII 54, XIII 488, negative VII 51, 55, posthypnotische VII 55.
Halluzinatorische Delirien bei Typhus I 38.
Halluzinatorischer Wahnsinn I 398.
Halo glaucomatosus V 836.
Hals (allgemeine chirurgische Erkrankungen) VI **125**, Mißbildungen und Formfehler VI 125,

IX 815, Entzündungen VI 126, Neubildungen VI 129.
Halsekzem IV 175.
Halsfisteln IX 819.
Halsgeschwülste, Exstirpation von VI 132.
Halsmark, Läsionen im XII 627.
Halsmuskeln, Rheumatismus der X 81.
Halsmuskelkrampf VI **134**, Accessoriuskrampf VI 134, Ätiologie VI 136, Therapie VI 136, Krampf im Gebiete des zweiten Halsnerven VI 137.
Halsmuskellähmung VI **138** (Lähmung des M. sternocleidomastoideus VI 138, Lähmung des M. cucullaris VI 139).
Halsphlegmone, akute VI 126.
Halsrippen VI 131.
Halssympathicuserkrankungen VI 140, Symptome IV **140**, Diagnose VI 140, Durchschneidung des XIV 216, Resektion des XIV 217.
Halsumschläge VI 838.
Halswirbelsäule, spondylitische Erkrankungen der XIV 560, Rotationsluxationen XIV 560, Brüche der beim Erhängen XIV 155.
Halswunden VI **141**, die Wunden der Haut, der Muskeln und Bindegewebsräume VI 142, Wunden der Gefäße VI 143, Wunden der Nerven VI 147, Wunden der Luftwege VI 148, Wunden der Schilddrüse VI 150, Wunden des Rachens und der Speiseröhre VI 150.
Halteridium XII 141.
Haltung des Kindes in utero VII 733.
Hamartome IV 853.
Hamartophobie X 540.
Hammergriffgefäße, Injektion IX 859.
Hammerzehe XV 621, 624.
Hand, Verlust einer durch Körperverletzung VII 813.
Handbäder VI 827.
Handbretter zu Verbänden XV 248.
Handgelenk, Hand (angeborene Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) VI **151**, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen VI 151, Mißbildungen, angeborene VI 153, angeborene Luxationen VI 154 Verletzungen VI 154 (Erfrierungen, Kontusionen, Excoriationen VI 155, Schnittwunden VI 156, Frakturen an Handgelenk und Hand VI 158, Fraktur des Gelenkendes des Radius VI 158, Fraktur des unteren Endes der Ulna VI 160, Fraktur der Karpo-Metakarpalknochen VI 160, traumatische Luxationen VI 160, Luxationen im Radio-Karpalgelenk VI 161, im Radio-Ulnargelenk VI 160, Luxationen der Karpalknochen VI 161, Luxationen in den Karpo-Metakarpalgelenken VI 161), Erkrankungen des VI 161 (Entzündungen VI 161, der Sehnenscheide VI 163, Hydrops der Sehnenscheide VI 164, Entzündungen des Periosts VI 164, der Knochen VI 164, der Gelenke und Synovialhäute VI 165, fungöse VI 165, deformierende VI 166, gichtische VI 166, Narbencontracturen VI 166, pathologische Luxationen VI 167, nervöse Affektionen VI 167, Neubildungen und Geschwülste VI 167), Operationen an der Hand VI 169, Arterienligaturen VI 169, Resektionen und Exstirpationen im Handgelenke, an der Handwurzel und Mittelhand VI 169, Exartikulationen im Handgelenk und Amputationen der Mittelhand VI 172, Amputationen in der Kontinuität der Mittelhandknochen VI 173, Prothesen VI 173, entzündliche Contractur V 688, Fixierung V 700.
Handgriff, doppelter XV 500.
Handlungen der Hysterischen VII 143.
Handrücken VI 153.
Handschuhe bei chirurgischen Operationen I 606.
Handvibratoren IX 297.
Handwurzel VI 152.
Hanotsche Lebercirrhose VIII 246.
Hapsal X 7.
Harn, Harnuntersuchungen VI **173**, Menge des Harns VI 173, specifisches Gewicht VI 178, Menge der wichtigsten normalen Harnbestandteile VI 179, Farbe des Harns VI 179, Reaktion VI 180, Geruch VI 181, Drehung VI 182, Trübung und Niederschläge VI 182 (Salze, Schleim, Eiter, Blut VI 183), Hämoglobinurie VI 184, Fibrin, Albumosen im Harn VI 184, Albuminurie VI 185, morphotische Elemente im Harn VI 187, anorganische Bestandteile VI 188 (Chloride VI 188, Phosphate VI 189, Sulfate VI 189, Ammoniak VI 193, Harnkonkremente VI 193), Medikamente VI 194, bei Diabetes insipidus III 781, bei Diabetes mellitus III 792, im Fieber V 19, Gelbfärbung des durch Santogenin XIII 18, Kryoskopie des X 716, beim Recurrens XII 411, Verhalten des, bei Gicht V 784.
Harnabsceß VI **195**, 228, 243, Ätiologie VI 196, Symptome VI 196, Diagnose, Prognose VI 198, chronische Form des VI 197, bei Harnröhrenstriktur VI 230.
Harnapparat und Abdominaltyphus I 33.
Harn- und Geschlechtsapparat, Krankheiten des im Heere, Statistik IX 638.
Harnblase, Bildungsanomalien IX 835, Galvanisation IV 371, gonorrhoische Erkrankung der XIV 691, Malakoplakie der IX 125, Punktion der XII 273.
Harncylinder bei Albuminurie I 315.
Harncysten III 500.
Harnfarbstoffe VI **199**, Urobilin VI 199, Urorubrohämatin, Urohämatin, Harnsäurefarbstoff, Farbstoff von Leube, von Thormählen VI 204, Melanin VI 204, Giacosas Farbstoff, Hämatoporphyrin VI 204, Purgatinfarbstoff, Pyramidonfarbstoff, Urorosein VI 205.
Harnfistel VI **206**, 217, der Blase VI 206, der Harnröhre VI 209.
Harngärung, ammoniakalische VI 259, XIV 893.
Harngrieß IV 93.
Harninfiltration VI **214**, 242, Wege der VI 214, Ätiologie VI 215, Symptome und Verlauf VI 216, Diagnose VI 217, Behandlung VI 218, bei Harnröhrenstriktur VI 230, nach Urethrotomie XIV 889.
Harninkontinenz bei Prostatahypertrophie XII 112.
Harnleiter s. Ureteren XIV 862, Blutungen VI 79, Verdopplung der IX 834.
Harnleiterblasenscheidenfistel II 519.
Harnleitergebärmutterfistel II 519.
Harnleiterscheidenfistel II 521, 524, Operation II 531.
Harnleiterverletzungen X 666.
Harnmenge bei Herzklappenfehler VI 501.
Harnnährboden nach Piorkowski für Typhusbacillen I 10.
Harnorgane, Drüsen der IV 103, Mißbildungen IX 834.
Harnretention, akute bei Prostatahypertrophie XII 11, inkomplette chronische XII 119.
Harnröhre, Bildungsanomalien XI 452, Verletzungen XI 453, akute Entzündungen XI 455, Blutungen aus der VI 77, chronische Entzündung des hinteren Teiles der Harnröhre XIV 874, Cysten der XIV 873, Divertikelbildung VI 226, Einführung von Fremdkörpern zur Onanie XI 52, entzündliche Zustände der bei Harnröhrenverengerung VI 228, falsche Wege bei Striktur der VI 231, gonorrhoische Entzündung der vorderen im urethroskopischen Bild XIV 871, männliche, Verlauf der VII 610, Mißbildungen der männlichen VII 82, Obliteration der VI 221, Tripper der männ-

lichen XIV 668, Untersuchung mit der Urethroskopie XIV 866, Verengerung des Orificium externum urethrae VI 236, Behandlung VI 236, weibliche, Strikturen der VI 223.
Harnröhrenabsceß VI 242.
Harnröhrenbougies VI 231.
Harnröhrenfisteln VI 209, Ursachen und Entstehung VI 209, pathologische Anatomie VI 210, Diagnose VI 211, Verlauf, Behandlung VI 212, Behandlung der Penisfisteln VI 213, Behandlung der Urethrorectalfisteln VI 213, nach Urethrotomie XIV 890.
Harnröhrenscheidenfistel II 519, 521, 523.
Harnröhrenschnitt, innerer XIV 877, äußerer bei Harnröhrenverengerung VI 235.
Harnröhrenspalte IX 837.
Harnröhrenstrikturen VI 209, 215, 218, XIV 680, Behandlung durch Dilatation VI 232, durch blutige Durchtrennung VI 232, 235, durch Durchätzung VI 232, 235, und Hydronephrose VI 769, und Ischurie VII 483.
Harnröhrenverengerung VI **218**, Pathogenese und pathologische Anatomie VI 218, Einteilung der Strikturen VI 221, Weite der Strikturen VI 221, Zahl der Strikturen, Sitz VI 222, Strikturen der weiblichen Harnröhre VI 223, Symptome VI 223, Verlauf und Folgezustände VI 225 (Ausdehnung der Harnwege hinter der Striktur VI 226, Hypertrophie der Blasenwandungen VI 227, entzündliche Zustände VI 228, Harnverhaltung VI 230, Harninfiltration, Harnabsceß, Harnfistel VI 230, falsche Wege VI 231), Diagnose der Harnröhrenverengerungen VI 231, Prognose VI 231, Therapie VI 232, Behandlung besonderer Strikturformen VI 236, Behandlung der Folgezustände u. Komplikationen der Harnröhrenverengerung VI 238, Behandlung der akuten Retention VI 238, und Harnabsceß VI 196.
Harnröhrenverletzung VI **241**, Sitz VI 241, Ursachen VI 241, Entstehung VI 241, Vorkommen und Häufigkeit VI 242, Verlauf VI 242, Diagnose VI 243, Behandlung VI 244, Nachbehandlung VI 246.
Harnröhrenzerreißungen VI 219.
Harnsäure VI **246**, (s. a. Xanthinkörper) II 534, XV 563, Vorkommen und Entstehung VI 247, endogene, exogene VI 250, V 791, endogene, exogene bei der Gicht V 791, Pathologie der Ausscheidung VI 250, chemische Eigenschaften und Nachweis VI 250, Verbindungen der Harnsäure im Harn als Sediment VI 253, leichte Ausscheidbarkeit der, bei Gicht V 783, im Blute II 675, im Blute bei Gicht V 783, 784, Löslichkeitsverhältnisse der XI 224, Vermehrung der bei Leukämie VIII 321.
Harnsäureablagerung bei gichtischer Gelenkentzündung V 685.
Harnsäureausscheidbarkeit, veränderte, bei der Gicht V 790.
Harnsäureausscheidung bei Diabetes III 796, im Fieber V 20, bei der Gicht V 783, und Schwefelbäder I 2, Verminderung der, bei der Gicht V 788.
Harnsäurebildung, Vermehrung der, bei der Gicht V 788.
Harnsäuredyskrasie V 795.
Harnsäurefarbstoff nach Kunkel VI 204.
Harnsäurestauung im Blute V 788, 789.
Harnsäuresteine X 773.
Harnsaure Diathese V 795.
Harnsaure Salze, Ablagerung der, in die Gewebe der Gelenke bei Gicht V 782, Ablagerung von, in die Niere V 783, Ablagerungen von im Ohrknorpel bei Arthritikern XI 25, Ursache für das Ausfallen der, in die Gewebe bei Gicht V 791, 793.
Harnsaures Lithium VIII 386.
Harnsaures Natron in den Gichttophi V 776.
Harnsedimente des Fieberharns V 21, bei Herzklappenfehler VI 501.
Harnsegregation X 659.
Harnseparation X 657, 659.
Harnsteine II 534, VI 192.
Harnstoff VI **255**, X 783, Einfluß der Nahrung auf die Ausscheidung im Harn VI 255 Harnstoffbildung aus Eiweiß VI 256, Nachweis VI 258, Krystallisation VI 258, Zersetzungen VI 259, Bestimmung des Harnstoffes, bzw. des Gesamtstickstoffes im Harn VI 260, als Diureticum IV 94, im Sputum XIII 814.
Harnstoffausscheidung bei Diabetes III 705, im Fieber V 19, fieberhafte Störung der V 30.
Harnstoffbestimmung nach Pflüger-Bleibtreu VI 262, nach Mörner-Sjöqvist VI 263.
Harnstoffgärung II 215.
Harnstoffruhr II 180.
Harnstrahl bei Strikturen VI 224.
Harntreibende Mittel IV 93.
Harnverhaltung VII 482, 609, akute, totale, chronische unvollständige bei Harnröhrenstriktur VI 230, bei Striktur VI 224, bei Striktur Behandlung der VI 239.
Harnwege, totale Atresie IX 838, Komplikationen von seiten der bei Prostatahypertrophie XII 112, Verengerungen der peripheren und Hydronephrose VI 765.
Harnzucker, Nachweis u. Bestimmung III 794.
Harnzwang XII 131.
Hartmannsche Curette I 188, Spinne XV 252.
Hartpech XI 820.
Harze VI **263**, natürliche, künstliche VI 263.
Haschisch III 95.
Hasenscharte VI **264**, V 742, IX 815, Entwicklungsgeschichte VI 264, Frage von der Ursache der Hasenscharte VI 265, einfache, doppelte VI 266, klinisches Bild der VI 266, nachteilige Folgen VI 267, Behandlung VI 268, die Gefahren der Hasenschartenoperationen für das Leben der Operierten VI 269, Unsicherheit des Haltens der Hasenschartennaht VI 271, das kosmetische Resultat der Operation VI 274, das funktionelle Resultat der Operation VI 275, spezielle Operationslehre der VI 276 (Operation der einseitigen Hasenscharte VI 276, Operation der doppelten VI 284, die Operation der doppelten Hasenscharte mit rüsselartig prominierendem Zwischenkiefer VI 285, die Nachoperationen bei mißglückter und bei kosmetisch mangelhaft ausgefallener erster Operation VI 292), als erbliche Mißbildung IX 734.
Hasenschartenoperationen nach:
Bruns VI 272, 277,
Dieffenbach VI 272, 276, 278,
Drobnik VI 285,
Genzmer VI 272,
Giraldès VI 272,
Hagedorn VI 283,
König VI 283,
Langenbeck VI 272, 277,
Malgaigne VI 276, 285,
Nélaton VI 272, 283,
Roser VI 272,
Simon VI 272, 289,
Trendelenburg VI 277, 278,
Wolff VI 278, 290.
Haßalsche Körper XIV 488.
Haubenataxie II 37.
Haubenregion, Läsion der, in der Brücke V 508.
Hauhechelwurzel XI 63.
Hauptverbandplatz XV 333.
Haus Schönow X 474.
Hausdesinfektion, Anweisung bei übertragbaren Krankheiten III 770.
Hausen V 118.
Hausenblase VII 185.
Hauskatze, Haare der VI 24.
Haut, Drüsen der äußeren IV 107, bei Myxödem X 196, künstlich hervorgerufene Schwellungen der XIII 477, bei Skrofulose XIII 556, Staubkrankheiten

der XIII 888, Trockenheit bei Diabetes III 890, Veränderungen der bei Endokarditis IV 470.
Hautabscesse bei Typhus I 40.
Hautaffektionen u. Arsenbehandlung I 752, bei Tabes XIV 301.
Hautaktinomykose I 164.
Hautausschläge, künstliche XIII 477.
Hautblutungen bei Skorbut XIII 538, punktförmige, spontane VII 131.
Hautdisposition zu Ekzemen IV 178.
Hautemphysem VI **293**, durch Eindringen von äußerer Luft in den Körper VI 294, durch Eindringen von Luft aus lufthaltigen Organen VI 294, durch brandige Zersetzung VI 295, Symptomatologie VI 295, Behandlung VI 296.
Hautexantheme bei Gelenkrheumatismus XI 934.
Hautfibrome X 636.
Hautgangrän, multiple neurotische II 730.
Hauthämatome bei Hämophilie VI 94.
Hauthorn VI **296**, echtes, falsches VI 297, multiples, juveniles VI 298.
Hautjucken III 800.
Hautkrankheiten, Behandlung mit Glycerin V 863, Behandlung der mit Radium s. Radiumtherapie.
Hautleiden IV 167.
Hautlepra VIII 288.
Hautmal III 530, IV 586.
Hautmaulwurm III 448.
Hautmilzbrand IX 659.
Hautnekrose bei Herpes zoster VI 421.
Hautödem, akutes circumscriptes Quincke VII 132, akutes umschriebenes XIV 895.
Hautpest XI 620.
Hautpflege VIII 8, bei Typhus I 63.
Hautreflexe bei Gehirnblutung V 484.
Hautsarkome, multiple hämorrhagische, Radiumtherapie XII 384.
Hautschnitt XIII 239.
Hautsensibilität, elektrodiagnostische Untersuchung IV 280, elektromotorische Veränderungen der IV 329.
bei Hysterie VII 111, Störungen der bei Radialislähmung XII 363.
Hauttransplantation XIV 611.
Hauttuberkulose VIII 715.
Hautveränderungen bei Abdominaltyphus I 40, specifisch elektrische XIII 868.
Hautverdickung bei chronischem Ekzem IV 172.
Hautverfärbung bei Addisonscher Krankheit I 169.
Hautwurm XII 576.
Hay-asthma VI 519.
Hay-fever VI 519.
Heavymagnesia IX 118.
Hebammen VI **299**, gesetzliche Regelung VI 299, Hebammenaufsicht VI 301, Aufsichtsärzte VI 301, Hebammenexamen VI 303, Gebührenordnung VI 301, Hebammenkalender VI 306, Hebammennachprüfungen VI 301, Hebammenordnungen VI 300, Hebammenpfuscherei VI 300, Hebammenunterricht VI 302, Hebammenlehranstalten VI 303, Hebammenlehrbücher VI 304, Unterstützungskasse VI 306, Hebammenvereine VI 305, Hebammenzeitungen VI 307.
Hebelapparate zur Reklination der Wirbelsäule XIII 739.
Hebeloma crustuliniforme XI 802.
Hebeloma fastibile XI 802.
Hebeloma rimosum XI 802.
Hebephrenie III 719.
Hebephresie s. Dementia praecox III 718.
Heberdensche Knoten V 775.
Hebetudo visus II 4.
Hebosteotomie XII 216, XIV 234.
Hebras Schälkur bei Acne I 140.
Hedeoma pulegioides XIV 477.
Hedonal VI **307**.
Hedrocele VI 413, IX 257.
Heeressanitätsstatistik IX 598.
Heeressanitätswesen s. Militärsanitätswesen.
Hefe VI **309**, Indikationen VI 311.
Hefeendotrypsin VI 309.
Hefepräparate VI **309**, Indikationen VI 311, Dosierung VI 312.
Hefeseifen nach Dreuw VI 312.
Hefetabletten VI 310.
Heftpflastereinwicklungen, Frickesche VII 872.
Hegarsche Dilatatorien XV 17.
Hegarsche Metallbougies und Abort I 99.
Hegarsches Schwangerschaftszeichen XIII 297.
Hegarsches Zeichen XV 66.
Heidelbeeren X 194.
Heilanstalten VII 420.
Heilgehilfen, staatliche Prüfung VIII 27.
Heilgymnastik IX 289. s. Mechanotherapie.
Heiligbitter I 121.
Heiligenbitter IV 109.
Heilkunde, gewerbsmäßige Ausübung der VIII 116, 117, Ausübung der im Umherziehen VIII 118.
Heilmittel, des Grafen Mattei V 377, Kidds V 378.
Heilquellen, Gebrauch der bei chronischem Magenkatarrh VIII 821.
Heilsalbe Sprangers V 371.
Heilsera b. Typhus I 57.
Heilserum (s. Diphtherieheilserum), von Chantemesse bei Typhus I 57, gegen Heufieber VI 527, gegen Tuberkulose VIII 699.
Heiltränke Jakobis V 371.
Heilung VI **313**.
Heims Simulantenpulver XII 295.
Heine-Medinsche Krankheit X 608, XIII 682.
Heirat und Herzkrankheiten X 171.
Heiße Luft, Wirkung der auf den Körper XIII 915.
Heißhungergefühle, schmerzhafte IX 79.
Heißluftbäder XIV 449.
Heißluftkauterisation VII 625.
Heißwasserbad XIV 451.
Heißwasserzirkulationsapparat XIV 452.
Heisterscher Mundsperrer X 316.
Hektik VII 489.
Hektisches Fieber VIII 684.
Hektisches Stadium des Typhus I 24.
Helcopoesis V 156.
Heliosol XV 516.
Helenin VI 330, 321.
Helenium VI **320**.
Helfenbergsches Bandwurmmittel VI 348.
Helgoland VI **321**.
Helix pomatium X 61.
Helleborein VI 322.
Helleboreinum VI 322.
Helleborin VI 322.
Helleborus VI **321**.
Helleborus niger VI 322.
Helleborus viridis VI 321.
Hellersche Blutprobe VI 75.
Hellevisk X 7.
Helmerichsche Salbe XIII 507.
Helminthen VI **323**, Protozoen VI 323, Plathelminthen VI 332, Cestodes VI 337, Nematoden VI 349.
Helminthiasis VI 343.
Helmitol VI **359**, IV 93.
Helmkraut I 146.
Helouan VI **360**, VII 494.
Helvella esculenta XI 802, 805.
Helvellasäure XI 804.
Hemeralopie VI **360**, III 319, X 495, XV 575.
Hemiacardius IX 784.
Hemiachromatopsie XI 175.
Hemialbumose im Harn bei Typhus I 35.
Hemianästhesia alternans V 508.
Hemianästhesie II 34, V 565, 582, cerebrale V 504, bei Hemichorea III 312, hysterische VII 111.
Hemianopsie XI 173.
Hemianopische Pupillenreaktion XI 511.
Hemianopsia scintillans XI 511.
Hemianopsie V 471, 580, 581, XI 173, 510, bitemporale, V 604, XI 510, heteronyme XI 510, homonyme V 504, 568, 581, 596, XI 510, hysterische VII 125, nasale XI 510, temporale, V 604, XI 510, subjektive Lichterscheinungen bei XI 765.
Hemianopsie bei Migräne IX 420.
Hemiataxie II 34.
Hemiathetose II 48.
Hémiathétose primitive XIII 626.
Hemiatrophia facialis II 728.
Hemiatrophia faciei progressiva V 750.
Hemicephalie IX 433, 804.
Hemichorea III 298, 303, 306, 308, 309, 310, 312.
Hemichorea praehemiplegica V 484.
Hemichorea senilis III 308.
Hemicrania alternans IX 422.

Hemihypertrophia faciei V 756.
Hemiklysmata VII 764.
Hemikranie VI 141, IX 417, mit Exencephalie IX 805.
Hemiopie, XI 173, 510. homonyme laterale bei Migräne IX 420.
Hemiopsie XI 173.
Hemiplegia spastica infantilis V 465, 491, XIII 66, 617.
Hémiplégie alterne V 492.
Hemiplegie V 487, 514, 565, 581, 582, alternierende V 568, 598, 599, 623, auf derselben Seite des Hirnherdes V 491, bilaterale XIII 628, hysterische VII 97.
Hemisomnambulismus VII 39.
Hemispasmus glosso-labialis VII 105.
Hempel-Lehmannsche Milch XII 914.
Henken VI 530.
Henry-Daltonsches Gesetz XI 206.
Henrymagnesia IX 118.
Hepar adiposum IV 826.
Hepar sulfuris XIII 331.
Hepatin IV 818.
Hepatisation der Lunge bei Pneumonie, graue, rote VIII 499.
Hepatitis, chronisch nodulläre parenchymatöse IX 158, miliare parenchymatöse bei Malaria IX 158.
Hepatitis diffusa acuta VIII 225, 233.
Hepatitis interstitialis parasitaria VII 607.
Hepatocele VI 374.
Hepato-Cholangio-Enterostomie V 319.
Hepatoptose, chirurgisch VIII 219.
Hepatostomie V 319.
Herba Abrotani I 123.
Herba Absinthii I 121.
Herba Absinthii Pontici I 123, maritimi I 123, alpini I 123.
Herba Artemisiae florida I 768.
Herba Calcitrapae III 156.
Herba Cardui benedicti III 150.
Herba Centaurii III 156, 157.
Herba Centauri ilutei III 157.
Herba Cichorii III 340.
Herba Cochleariae III 357.
Herba Conii III 397, 400.
Herba Dracunculi I 123.
Herba et Flores Jaceae nigrae III 156.
Herba florida IX 654.
Herba Genipi I 123.
Herba Gratiolae, Nebenwirkung I 73.
Herba Herniariae VI 373, XIII 30
Herba Hyoscyami II 83, VI 861.
Herba Juniperi VII 487.
Herba lobeliae VIII 388.
Herba Majoranae IX 119.
Herba Meliloti III 464, 465.
Herba Nolae culinariae XII 263.
Herba Polygalae XI 949.
Herba Pulsatillae XII 263.
Herba Rutae XII 875.
Herba Sabinae XII 877.
Herba Venti XII 263.
Herba violae tricolaris XV 347.
Herbstkatarrh VI 519.
Herbstzeitlose III 367.
Herderkrankungen des Gehirns und Epilepsie IV 568, des Gehirns und Hysterie VII 150.
Herdsymptome bei Gehirnkrankheiten, lokale Diagnostik V 500.
Hereditäre Ataxie V 198, und multiple Sklerose X 54.
Hereditäre Belastung bei Lungentuberkulose VIII 693.
Hereditäre Muskelatrophie XII 83.
Hereditäre Syphilis XIV 257, klinische Bilder der XIV 258, Prognose 261.
Hérédoataxie cérébelleuse V 199, 203, XIII 669.
Heringsche Farbentheorie IV 792.
Heringsdorf VI **363**.
Hermaphrodisien VI 368, psychosexuelle VI 603.
Hermaphroditismus VI **363**, IX 839, glandulärer, tubulärer VI 364, bilateraler wahrer VI 364, unilateraler wahrer VI 364, lateraler wahrer VI 365. Pseudo VI 365.
Hermaphroditismus bilateralis IX 840.
Hermaphroditismus lateralis IX 840.
Hermaphroditismus unilateralis IX 840.
Hermaphroditismus verus IX 839.
Hernia cerebri V 380.
Hernia cruralis externa VI 407.
Hernia cruralis s. femoralis VI 405.
Hernia cruralis pectinea VI 407.
Hernia cruralis retrovascularis VI 407.
Hernia cruro-properitonaealis VI 407.
Hernia diaphragmatica IX 823, XI 913.
Hernia foraminis ovalis VI 410.
Hernia funiculi umbilicalis IX 822, X 214.
Hernia glutaea inferior des Ovars IV 200.
Hernia glutaea superior des Ovars IV 200.
Hernia glutaea superior, inferior VI 413.
Hernia inguinalis interna, directa VI 395.
Hernia inguinalis interstitialis VI 398.
Hernia inguinalis medialis s. interna s. directa VI 398.
Hernia inguinalis ovarica IX 839.
Hernia inguinalis properitonaealis VI 398.
Hernia inguinalis superficialis VI 398.
Hernia inguino-properitonaealis VI 407.
Hernia ischiadica, eigentliche VI 413.
Hernia ischiadica s. glutaealis VI 412.
Hernia ischiadica des Ovars IV 200.
Hernia nascethmoidalis V 380.
Hernia nasofrontalis V 380.
Hernia nasoorbitalis V 380.
Hernia obturatoria VI 410.
Hernia occibitalis V 380, superior, inferior V 380, 381.
Hernia perinaealis VI 413, Entstehung VI 413.
Hernia perinaei VI 413.
Hernia pudendalis VI 413.
Hernia pulmonis congenita IX 821.
Hernia rectalis VI 413.
Hernia recti IX 257.
Hernia sincipitalis V 380.
Hernia sphenomaxillaris V 380.
Hernia sphenoorbitalis V 380.
Hernia sphenopharyngea V 380.
Hernia vaginalis anterior VI 413.
Hernia vaginalis posterior VI 413.
Herniaria VI **373**.
Herniaria glabra VI 373.
Herniaria hirsuta VI 373.
Hernie en bissac VI 399.
Hernie, Littrésche VI 376.
Hernien VI **373**, allgemeiner Teil VI 373, spezieller Teil VI 393, Heilung durch Paraffinprothesen XI 329, innere III 651, äußere III 652, der Linea alba VI 413, 414.
Herniotom VI 392.
Herniotomie VI 389. der Nabelbrüche X 221.
Heroin VI **415**, therapeutische Verwendung VI 416, bei Dyspnöe VI 417, Nebenwirkungen VI 417, Darreichung und Dosierung VI 418.
Heroinum hydrochloricum VI 415.
Herpes VI **418**, bei Cerebrospinalmeningitis epidemica III 165, bei Pneumonie VIII 514.
Herpes auricularis XI 20.
Herpes circinatus III 114.
Herpes esthiomenos IX 229, exedens, rodens, devastans, ferus VI 418.
Herpes facialis VI 428.
Herpes febrilis VI 418, 419, 427, Diagnose und Prognose VI 428, Anatomie VI 429, Ätiologie und Pathogenese VI 429, Therapie VI 430.
Herpes febrilis corneae VII 674.
Herpes genitalis VI 428.
Herpes iris mit Beteiligung der Mundschleimhaut XI 441.
Herpes iris conjunctivae III 437.
Herpes labialis VI 428.
Herpes praeputialis progenitalis XII 21.
Herpes progenitalis XIII 126.
Herpes tondens s. Trichophytie VI 430.
Herpes tonsurans IV 181.
Herpes tonsurans pemphigoides XV 768.
Herpes zoster III 114, VI 418, 419, X 603, 615, Symptomatologie VI 419, Prognose VI 422, spezielle Lokalisationen des Zosters VI 422, Anatomie der Zosterblasen VI 424, Ätiologie und Pathogenese VI 424, Diagnose und Prognose VI 426, Therapie VI 427, im peripheren Ausbreitungsgebiete eines Nerven VI 422, generalisierte Form VI 422.
Herpes zoster bullosus VI 420.
Herpes zoster gangraenosus II 730.
Herpes Zoster ophthalmicus VII 675.

Herpétide exfoliatrice IV 694.
Herpétide exfoliatrice d'emblée IV 697.
Hertoghesches Zeichen XIII 177.
Herxheimersche Reaktion XIV 328.
Herz, Affektionen des bei Gelenkrheumatismus XI 932, Lehre von der Aktivitätshypertrophie des X 122, Ausbreitung der Erregung im X 106, Ausladung des linken mittleren Herzschattenbogens im Röntgenbilde beim Tropfenherz X 152, Bestimmung der Größe des beim Lebenden X 114, der Biertrinker X 145, Leistungsfähigkeit des fettig degenerierten X 137, erstarktes X 145, bei Fettsucht IV 839, operative Freilegung VI 433, Hemmung des X 163, Beschleunigungsreflex X 163, und Herzklappenfehler VI 500, Hypoplasie des bei Phthisikern VIII 630, Hypertrophie des bei Nierenschrumpfung X 738, kompensatorische Mehrarbeit des X 130, Lage des III 67, Lage des im Brustkorb X 150, bei Limulus X 157, bei Lungenemphysem VIII 483, Mißbildungen des IX 824, muskuläre Ermüdung des X 166, bei Neurasthenie X 551, der Neurastheniker X 146, Auscultation X 103, Perkussion X 103, Röntgenuntersuchung X 103, bei akuter Phosphorvergiftung XI 755, Reizbildung und Reizleitung X 168, Reizerzeugung X 101, 105, Anspruchsfähigkeit X 101, 105, Reizleitungsvermögen X 101, 105, Contractilität X 101, 105, röntgenologisch XII 554, dilatiertes im Röntgenbilde VI 443, mit hypertrophischem linken Ventrikel im Röntgenbilde VI 442, bei Emphysem im Röntgenbilde VI 444, Lagewechsel des im Röntgenbilde VI 444, Röntgenuntersuchung des bei Anstellung des Valsalvaschen Versuches X 125, der Schwangeren XIII 289, Tonus des X 108, Unterbrechung der Reizleitung im X 142, physikalische Untersuchung bei Endokarditis IV 466, Veränderungen im Sinusgebiet X 142, Verdoppelung des IX 827, Verhältnis zwischen Herzgewicht und Körpergröße X 114, Verschiebung des, unter pathologischen Verhältnissen III 68, Vorfall des IX 820.
Herzaffektion, diphtherische IV 62, 78, 80.
Herzaktion, Unregelmäßigkeiten bei Magenkatarrh VIII 800.
Herzanomalien, Cyanose bei angebornen III 477.
Herzarbeit, Bestimmung der Größe der, aus der Blutdruckmessung VI 471.
Herzarrhythmien, Diagnostik der ohne Kurvenaufnahme X 170.
Herzarterien, Erkrankung der bei Herzklappenfehler VI 497.
Herzaufnahmen, telekinematographische X 115.
Herzbeschwerden jugendlicher Individuen X 145.
Herzbewegung X 105.
Herzbeutel III 67, Defekt des IX 824, Obliteration des XI 479.
Herzbeutelblätter, Verwachsung XI 494.
Herzbeutelergüsse, physikalisches Verhalten der XI 483.
Herzbeutelpunktion XII 271.
Herzblock X 141, mit vollständiger Dissoziation X 141.
Herzcentren subsidiäre X 112.
Herzchirurgie VI **430**.
Herzdämpfung, absolute VI 435, XI 544, Form der beim Flüssigkeitserguß im Herzbeutel XI 546, relative VI 435, XI 547, Bestimmungsmethode VI 437, Vergrößerung VI 438, Verhalten der bei Ergüssen im Herzbeutel XI 483.
Herzdiagnostik VI **435**, perkutorische VI 435, Röntgendiagnostik des Herzens VI 438, Sphygmographie VI 453, Elektrokardiogramm VI 462, Blutdruckmessung VI 464.
Herzerkrankung und Neurasthenie X 573.
Herzfehler, angeborene, Röntgendiagnostik VI 443, und Abortus I 94.
Herzfehlerzellen im Sputum XIII 811.
Herzflimmern X 106.
Herzgalvanisation IV 372.
Herzgefäßneurosen X 146.
Herzgeräusche, akzidentelle bei Chlorosis III 235, akzidentelle diastolische XI 587, bei Endokarditis IV 467, musikalische IV 472, II 153, organische II 153, akzidentelle II 155.
Herzgicht V 779.
Herzhemmende Fasern, Centrum der X 162.
Herzhypertrophie X 113, und Arteriosklerose I 804, Entstehung der X 119, durch Erhöhung des arteriellen Druckes X 124, direkte Methoden zur Feststellung der X 113.
Herzinsuffizienz bei Pneumonie VIII 512, nach muskulärer Überanstrengung X 145.
Herzklappen, und Endokarditis IV 451, Perforation IV 472.
Herzklappenaneurysmen IV 459.
Herzklappenfehler VI **473**, IV 468, Funktionen der Klappen VI 473, Ätiologie der Klappenfehler VI 474 (Erblichkeit, angeborne Herzfehler, Trauma und Endokarditis VI 474), Herzdehnung VI 479, Symptomatologie und Krankheitsverlauf bei Herzklappenfehlern VI 481 (allgemeine Übersicht des Verlaufes VI 481, die einzelnen Klappenfehler VI 481, Krankheitsbild und Verlauf der Herzklappenfehler VI 495 [Fälle mit akut stürmischem Verlauf VI 495, chronischer Verlauf und Kompensation des Herzfehlers VI 496, chronischer Verlauf mit Eintritt von Kompensationsstörungen VI 497]), Prognose VI 502, Behandlung der Herzklappenfehler VI 503 (frische Erkrankung VI 503, Herzfehler mit vollkommener Kompensation VI, 504 Herzfehler mit guter Kompensation, aber stark hervortretenden nervösen Symptomen VI 507, Herzkranke mit drohenden und beginnenden Kompensationsstörungen VI 508, Herzfehler mit ausgebildeten Kompensationsstörungen VI 511).
Herzkranke, anämische Kuraufenthalt in Abbazia I 8.
Herzkrankheiten u. Militärdienstuntauglichkeit IX 487.
Herzkrisen XIV 291.
Herzkühler VI 840.
Herzlähmung, diphtherische IV 62.
Herzleiden und Cyanose III 476.
Herzmuskel bei perniziöser Anämie XI 594, Schädigungen des beim Miltär IX 529, bei Typhus I 21.
Herzmuskelerkrankungen und Herzklappenfehler VI 497.
Herzmuskelsysteme, specifische X 107.
Herzmuskulatur, Faserrichtung des Triebwerkes X 107.
Herznerven, Anatomie und Physiologie der X 153.
Herznervensystem, Anatomie des X 154.
Herzneurosen X 164.
Herzorthodiagramm X 116.
Herzperkussion VI 435.
Herzspseudoneuralgie VII 122.
Herzschüsse XV 342.
Herzschwäche X 98, akute Form der bei Herzklappenfehler VI 498, chronische Form bei Herzklappenfehler VI 498, Bekämpfung der im Typhus I 66, konstitutionelle X 145, 146.
Herzsilhouette, Konfiguration der im Röntgenbilde VI 439, X 114.
Herzspitze, systolische Einziehung XI 496.
Herzspitzenstoß, Schreibung des VI 460, trapezförmiger, schnellender VI 461, Verschwinden des bei Herzbeutelergüssen XI 482.
Herztätigkeit bei Hysterie VII 131, Beachtung der bei Pneumonie VIII 544, Regulation der X 162.

Herztod in Chloroformnarkose III 225, bei der Narkose X 326.
Herztöne, II 150, pathologische Abweichung der II 151, kindliche u. Absterben des Foetus I 128, Auscultation der, bei Pleuritis III 24, bei Endokarditis IV 466.
Herztonica in der Typhustherapie I 66.
Herzverletzungen XII 531.
Herzverschiebung bei Pleuritis III 14.
Herzwirbel X 108.
Herzwunden, operative Behandlung VI 430.
Herzsche Apparate für Widerstandsgymnastik IX 312.
Hessingsche Apparate V 704, 711, Schienenhülsenapparate bei paralytischem Klumpfuß VII 763.
Heteradelphus IX 791.
Heterochronie VI 876.
Heterogenie VI 876.
Heterologe Überzahl IX 742.
Heterologie VI **516**.
Heteroplasie VI **516**, embryonale, heterochrone VI 517.
Heterotopie VI 876.
Heteroxanthin XV 563.
Hetokresol VI **517**.
Hetol VI **518**.
Hetolinjektionen bei Larynxtuberkulose VIII 212.
Heuasthma II 814, VI 519.
Heubacillus II 215.
Heuernten und Heufieber VI 521, Erfolge der Serumtherapie VI 528, katarrhalische Form VI 520, asthmatische Form VI 520.
Heufieber VI **519**, II 800, 803, XIII 892, Symptome VI 520, Ätiologie VI 521, Disposition VI 524, Dauer VI 525, Diagnose VI 525, Therapie VI 526, Prophylaxe VI, 527, Serotherapie VI 527.
Heufieberdiagnosticum VI 526.
Heurteloup XIII 244.
Heuschnupfen VI 519.
Heusnersche Extensionsbehandlung der angeborenen Hüftverrenkung VI 682, Extensionsverbände V 702, XV 270, Spiraldrahtschiene XV 251.
Hexamethylentetramin IV 93, XIV 892.
Hexamethylentetramin-Jodoform VII 394.
Hexenpilz XI 802.
Hexenschuß VIII 438, X 80.
Hiebwunden XV 518, des Brustbeins XIV 55.
Hilfslazarette IX 474.
Hilusgefäße, abnormer Verlauf der VI 768.
Hilusschatten im Röntgenbilde bei Lungentuberkulose VIII 678.
Hilzingerscher Apparat XIII 914.
Himbeeren XII 585.
Himbeeressig XII 585.
Himbeerpocken XV 576.
Himbeersirup XII 586.
Himbeerzunge V 15, bei Influenza VII 324, bei Scharlach XIII 130.
Hinken, freiwilliges VI 651.
Hinrichtung VI **529**, durch Enthaupten VI 530, durch Henken VI 530, durch Erschießen VI 532, durch Elektrizität VI 532, durch Vergiftung VI 533, durch Erstickung VI 533, Zulässigkeit von Versuchen an Hingerichteten VI 534.
Hinterhauptbäder VI 827.
Hinterhauptbein, Entstehung XIII 62.
Hinterhauptbogen, Krümmungsindex XIII 78.
Hinterhauptlage des Kindes V 350.
Hinterhauptlappen, Absceß im V 470.
Hippocastanum VI **534**.
Hippursäure II 424, 427, Ausscheidung bei Diabetes III 796.
Hirnabsceß V 615, Eröffnung des V 395, Punktion V 396, nach Trauma XIV 775.
Hirnarterien, Arteriosklerose I 848, Embolien V 510, 513, Thrombose V 510.
Hirnbrüche IX 806, X 394.
Hirncysten, operative Behandlung V 388.
Hirndefekte, porencephalische u. Epilepsie IV 568.
Hirndruck V 474, 486, akuter XIII 109, und Herabsetzung des, bei Hirntumoren durch operative Eröffnung der Schädelhöhle V 645, Steigerung des allgemeinen V 398, bei tuberkulöser Meningitis V 443.
Hirndrucksymptome bei Gehirntumor V 558.
Hirnentwicklung, Hemmung der bei Idiotie VII 203.
Hirnentzündung, akute, der Kinder V 465.
Hirnfinne s. Cysticercus des Gehirns.
Hirnflecken, Trousseausche V 449.
Hirngefäße, Erkrankung der V 478.
Hirngeschwulst, syphilitische V 540.
Hirngewicht, Abnahme des beim epileptischen Irresein IV 571.
Hirngumma, umschriebenes V 540.
Hirnhäute, Verletzungen der XIII 114.
Hirnhautentzündung bei Influenza VII 328.
Hirnleiden und Röntgendiagnostik XII 566.
Hirnlipome V 538.
Hirnmark, Blutungen u. Erweichungen V 503.
Hirnmißbildungen und Epilepsie IV 568.
Hirnnerven, Kerne der III 74.
Hirnnervenlähmung, einseitige V 601, X 592, doppelseitige V 592.
Hirnprolaps nach Hirnoperationen V 403, Behandlung V 404.
Hirnpunktion VI **534**, V 419, diagnostische VI 534, therapeutische VI 535, Technik der aseptischen VI 535, Punktion der Seitenventrikel VI 536, subcutane Drainage der Seitenventrikel VI 537, explorative V 631, von Neißer und Pollak V 631, 579, 586, bei Hirnabsceß V 395.
Hirnsinus, Thrombose und Phlebitis XI 252.
Hirnsklerose, atrophische XIII 617.
Hirnstamm, Läsion V 608.
Hirnstammtumor V 594, 637, primärer V 593.
Hirnstichfieber V 36.
Hirnstichnaht nach Heidenhain XIV 631.
Hirnsyphilis und Neurasthenie X 570.
Hirntuberkel V 539.
Hirntumoren und Hirnabsceß, Differentialdiagnose V 472, u. Delirien III 689, multiple V 609; und Stauungspapille XI 163, Therapie V 634, operative V 634, Auswahl der Fälle zur Operation V 636, Erfolge, Mißerfolge V 641, Herabsetzung des Hirndruckes durch die Operation V 645, Indikation V 646, Jodkalikur V 639, Symptomatologie, Diätetik V 649, Verlauf und Prognose V 610, allgemeine Diagnose V 612.
Hirnventrikel, Tumoren V 602.
Hirnvorfall XIII 114.
Hirudo officinalis, medicinalis II 682.
Hirschsprungsche Krankheit XI 552.
Hirschtalg XIII 341.
Hirsuties VI 876.
Hissches Bündel X 109, 111, am Herzen I 847.
Histosan VI **537**.
Hitzedesinfektion III 752, durch trockene Hitze III 752, durch nasse Hitze III 752.
Hitzschlag IX 531, XIII 151 asphyktische Form, dyskrasische, psychopathische Form IX 535, Behandlung IX 536.
Hobelbinde XV 235.
Hochfrequenzströme XIII 865, XIV 443.
Hochgespannte Ströme, therapeutische Verwendung IV 394.
Hochspannungstransformator XII 542.
Hoden VI **537**, Anatomisches VI 537, Entwicklungsgeschichte VI 539, Physiologisches VI 540, Bildungs- und Lageanomalien VI 540, Verletzungen des Hodens VI 548, akute und chronische Entzündungen des Hodens VI 549, Hodeninfarkt VI 555, Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens VI 556, Syphilis des Hodens und Nebenhodens VI 560, Lepra und Aktinomykose des Hodens VI 562, Spermatocele VI 562, Tumoren des Hodens und Nebenhodens VI 562 (Bindesubstanzgeschwülste VI 563, epitheliale Geschwülste VI 565, Dermoide und Teratome VI 565), Parasiten des Hodens und Nebenhodens VI 567, Hodenneuralgie VI 567, Kastration, Epididymektomie VI 568; Entrung IV 229, Behand-

lung entzündlicher Komplikationen an den bei Harnröhrenverengerung VI 240; Dermoide und Teratome VI 566, Entzündung der Scheidenhaut der VI 725, Ergüsse in die Scheidenhaut des, Behandlung durch Frickesche Heftpflastereinwicklungen VII 872, Gangrän IV 543, Vereiterung der Nebenhoden IV 543, u. Harnröhrenverengerung VI 229, Lepra der VI 562, Syphilis der VI 560, (Verlauf, pathologische Anatomie, Diagnose VI 561, Prognose, Therapie VI 562), Tuberkulose der VI 556, pathol. Anatomie VI 556, Ätiologie VI 557, Symtome und Verlauf VI 558, Therapie VI 559, Verdoppelung eines VI 541, Verletzungen VI 548, Quetschungen, VI 548, Stichwunden, Quetschungen, Kontusionon VI 548.
Hoden, Hypoplasie, Atrophie als Grund zum Verlust der Potentia generandi XV 636.
Hodenabsceß I 120.
Hodenentzündung bei Parotitis epidemica XI 413, typhöse I 35.
Hodenhüllen, Behandlung entzündlicher Komplikationen an bei Harnröhrenverengerung VI 240, und Harnröhrenverengerung VI 229.
Hodeninfarkt VI 555, Symptome VI 555, Therapie VI 556.
Hodenpräparate, Behandlung mit XI 192.
Hodenprothesen VI 568.
Hodensarkome VI 564.
Hodenstauung XIII 917.
Hodentanz VI 567.
Hodgkinsche Krankheit VIII 755.
Höckernasen XI 326.
Höhenklima VI **569**, Feuchtigkeitsverhältnisse VI 570, Luftdruck VI 570, Wirkungen auf den Gesamtorganismus VI 571, und Blutbeschaffenheit VI 571, Einwirkung auf Anämien, auf die Blutcirculation, auf die Respiration VI 572 auf die Lungenschwindsucht VI 572, Sanatorien VI 573, Einfluß auf die Leistungsfähigkeit der Muskeln VI 574, Akklimatisationsbeschwerden VI 575, Beurteilung des Winterhöhenklimas VI 576, Höhenkurorte VI 576.
Höhenschwindel I 254.
Höhenvolkssanatorien VIII 575.
Höhlen im oberen Lungenlappen XI 542.
Höllenstein XIII 464, 465, als Ätzmittel VII 628.
Hölzerner Klang der Stimme XI 715.
Hörfähigkeit VI 577.
Hörmaschinen VI 587.
Hörmesser VI 578, 583.
Hörnervenerkrankung u. Labyrintherkrankung IX 382.
Hörprüfung VI **577**, mit der Uhr VI 578, mit dem Hörmesser VI 578, mit Stimmgabeln VI 580, für die Perceptionsfähigkeit der Sprache VI 580, Prüfung auf Sprachverständnis VI 582, Diagnose des Sitzes der Gehörstörung VI 583, Prüfung der Knochenleitung VI 583, 584, verstärkte Perception VI 585.
Hörrohre VI **587**.
Hörschärfe, Herabsetzung der bei Hysterie VII 126.
Hörschlauch XIII 845.
Hörstörungen V 995, und Kretinismus VIII 65.
Hörstummheit VI **590**, XIII 790, Differentialdiagnose VI 590, Ätiologie VI 591, systematische Entwicklung der artikulatorischen Tätigkeit VI 593.
Hörvermögen, Analyse IX 854.
Hörweite, Bestimmung der normalen VI 580.
Hoffmanns Lebensbalsam II 268, Magenelixir II 137.
Hoffmannsches Phänomen XIII 602.
Hof-Gastein V 350.
Hofgeismar X 6.
Hofmanns Verdauungspulver XV 514.
Hog-Cholerabacillen und Paratyphus I 51.
Hogslard I 208.
Hohler Ton XI 715.
Hohlknie VII 796.
Hohlräume der Lunge, perkutorisch XI 540.
Hohlsonden XIII 578.
Holländischer Kräutertee XII 295.
Holoacardii IX 784.
Holocain VI **597**, III 355, VIII 401.
Holzessig VI 597.
Holzgeist I, 360, 363.
Holzkuren XIII 20.
Holzphlegmone VI 127.
Holzschiene Watsonsche V 699.
Holzstaub XIII 908.
Holzteer XI 819.
Holzteegemische XIII 30.
Holzzimt XV 642.
Homatropin VI **597**, VIII 397, X 97.
Homatropinum hydrobromicum VI 597.
Homburg VI **598**.
Homeriana V 372.
Homochelidonin III 183.
Homöopathie VI **599**.
Homo-Isomuscarin X 59.
Homosexualität VI **603**, XI 278, 279, Verbreitung der Homosexuellen VI 605, Leben der Homosexuellen VI 606, Komplikation mit sexuellen Perversionen VI 608, Diagnose VI 610, Prognose VI 611, Behandlung VI 612, Strafbarkeit der widernatürlichen Unzucht VI 613, forensische Bedeutung der Frage VI 614, Homosexualität des Weibes VI 615, in forensischer Beziehung VI 616.
Honeycomb IV 800.
Honig VI **616**.
Hopfenbitter VIII 714.
Hopfenharz VIII 714.
Hopfenmehl VIII 714.
Hordeola II 610.
Hordeolum VI **617**, externum VI 617, internum VI 617.
Hormone II 171.
Hornblasenabsceß I 120.
Hornhaut (s. a. Cornea), eitriges Infiltrat der VII 681, neuroparalytische Entzündung der X 466, Pannus der XI 302, Rückabsceß der VII 679, Staphylome der VII 659, Narbenstaphylome VII 659, Tätowierung der XIV 339, bandartige Trübung der X 493, Verwundungen II 121.
Hornhautektasien, Verhütung der durch Iridektomie VII 404.
Hornhautentzündung VII 659.
Hornhautfisteln, Behandlung VII 686.
Hornhautgeschwüre VII 6, 668, bei Conjunctivitis catarrhalis, VII 675, bei Blenorrhoea acuta Trachom, Conjunctivitis crouposa, diphtheritica, eczematosa VII 675.
Hornhautkegel VI 788.
Hornhautpräcipitate III 489, bei Iritis VII 408.
Hornhautstaphylom XIII 851, narbiges XIII 854.
Hornhauttransplantation VII 690
Hornhauttrübungen VI **618**, angeborene VI 618, erworbene VI 618, bandförmige VI 620, Hornhauttrübungen im engeren Sinne VI 620, Einwirkung auf das Sehvermögen VI 620, Heilbarkeit und Behandlung VI 621, gitterige VII 666, knötchenförmige VII 666, Lokalisierung von XI 84, stationäre VII 403.
Hornschicht, tylotische der Hände IV 181.
Hornstaub XIII 908.
Hornwarzengeschwulst X 391.
Horse-pox VII 256.
Hospitalbrand VI **624**, II 191, 725, XV 533, Geschichte VI 624, Wesen, Symptome und Verlauf VI 626, Behandlung VI 628.
Hottentottenschürze XV 365.
Hüftgelenk (angeborene Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) VI **629**, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen VI 629, angeborene Mißbildungen VI 630, Verletzungen im und am Hüftgelenk VI 634, Erkrankungen des Hüftgelenks VI 646, Operationen im und am Hüftgelenk VI 660, entzündliche Contractur V 688 (Abductionscontractur V 688, 702, Adductionscontractur V 689), Contracturen und Ankylosen VI 657, 658, Entzündung im VI 647, Synovialhautentzündung VI 648, fungöse, cariöse, tuberkulöse Entzündung VI

648, neuropathische VI 651, Exartikulation im VI 666, Geschwülste am VI 660, isolierte Resektion der Pfanne VI 665, Kontusionen und Distorsionen VI 634, Schußverletzungen VI 634, Stichwunden VI 634, nervöse Affektionen des VI 659, organische Erkrankungen des und Hysterie VII 154, Resektion im VI 662, Totalresektionen VI 665, tragbarer fixierender Verband V 704.
Hüftgelenkentzündung, deformierende VI 657.
Hüftgelenkluxation, congenitale IX 847.
Hüftgelenkpunktion XII 274.
Hüftverrenkung, angeborene VI **670**, Behandlung der doppelseitigen VI 689, pathologische Anatomie VI 671 (Veränderung der Pfanne VI 671, der äußeren Darmbeinfläche VI 672, Veränderungen des Beckens VI 672, Veränderung der Wirbel, des Oberschenkels VI 673, Verhältnisse der Weichteile VI 674), Ätiologie VI 676, Diagnostik VI 678, Behandlung VI 681, Lähmungen nach Einrenkung VI 695, Therapie der Lähmungen VI 697, Heilungsvorgänge bei der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung VI 698, blutige Reposition VI 701.
Hühnerauge III 346, IX 527, XV 630.
Hühnertuberkulose XI 573.
Hüttenrauch I 747.
Hufeisenniere IX 743, 834, X 663, hydronephrotische VI 768.
Huile de foie de morue VIII 259.
Humero-Radialgelenk IV 417.
Humero-Ulnargelenk IV 417.
Humerus, Brüche am unteren Ende IV 421, oberhalb der Condylen IV 421, Bruch des Condylus internus IV 421, des Epicondylus lateralis IV 421, des Proc. cubitalis IV 421, beider Condylen IV 421, Ätiologie IV 423, Diagnose IV 423, Verlauf und Ausgänge IV 423, Prognose IV 423, Therapie IV 424, Verletzungen X 816.
Humulus Lupulus VIII 714.
Hund, Haare des VI, 24.
Hundebandwurm VI 338.
Hundespulwurm VI 351.
Hundesteuer VI 710.
Hundswut VI **702**, Statistisches VI 703, allgemeine Pathologie VI 704, Bakteriologie VI 705, Krankheitsverlauf VI 706, beim Menschen VI 707, Rabies falsa s. spuria VI 709, Prophylaxe VI 709, Therapie VI 711, Pasteursche Wutbehandlung VI 712, diagnostische Impfungen VI 715, Leichenerscheinungen VI 708.
Hundszunge III 494.
Hungercentrum, abnorme Erregbarkeit des IX 78.
Hungerempfindungen, hysterische VII 127.
Hungerpest XII 398.
Hungertag beim Diabetiker III 827.
Hunterscher Kanal XIII 167.
Huntersches Band, Verkürzung des bei Kryptorchismus VIII 73.
Huntingtonsche hereditäre Chorea III 299, 307.
Huppertsche Reaktion zum Nachweis des Gallenfarbstoffes VII 226.
Husemannsche Reaktion V 821.
Husten VI **716**, (s. a. Bronchitis) bei Bronchiolitis II 834, bei Bronchitis capillaris II 838, bei Bronchiektasien II 823, blauer VII 694, bei Lungentuberkulose VIII 663, neurasthenischer X 554, vom Pharynx, Larynx, Trachea, Ohr, Magen VI 718, Uterus, Centralnervensystem VI 719.
Hustencentrum VI 717.
Hustenkrampf hysterischer VII 130.
Hustenmittel V 866.
Hustenpastillen V 866.
Hustenphosphen XI 736.
Hustenreiz VI 716.
Hustentropfen V 866, Lausers V 372.
Hutchinsons Sommerprurigo XI 767.
Hutchinsonsche Zähne VII 81.
Hyaenanche globosa VI 720.
Hyaenanchin VI **720**.
Hyänenwürger VI 720.
Hyalin I 466.
Hyaline Entartung der Arterien I 775.
Hyalitis V 826.
Hyalitis plastica V 826.
Hyalitis purulenta V 826.
Hyalitis septica V 826, 827.
Hydarthros V 678.
Hydarthrose des Ellenbogengelenks IV 431, des Hüftgelenks VI 648.
Hydarthrosis genu VII 788.
Hydarthrus genu VII 788.
Hydatid disease of the liver IV 131.
Hydatiden, gestielte VI 539, ungestielte VI 539, mit Echinokokkus der Nieren X 767.
Hydatidencyste III 651.
Hydatidengeschwulst der Leber IV 131.
Hydatidenmole IX 899.
Hydatidenschwirren IV 133, 135.
Hydracetin s. Pyrodin VI 720.
Hydrogenium peroxydatum XV 442.
Hydrämie II 650, 653, VI 801.
Hydramnion IX 745, XIII 321, akutes und Abortus I 93.
Hydramnionbildung, Disposition zu, bei Zwillingen XV 712.
Hydrargyria XII 305.
Hydrargyrum amidopropionicum XII 317.
Hydrargyrum asparaginicum XII 317.
Hydrargyrum benzoicum II 425.
Hydrargyrum benzoicum oxydatum XII 317.
Hydrargyrum bichloratum XII 316.
Hydrargyrum bijodatum rubrum XII 316.
Hydrargyrum chloratum mite XII 314.
Hydrargyrum cyanatum III 483, XII 317.
Hydrargyrum dijodosalicylicum XII 317.
Hydrargyrum diphenylatum XII 318.
Hydrargyrum formamidatum XII 317.
Hydrargyrum gallicum XII 317.
Hydrargyrum glutinopeptonatum hydrochloratum XII 317.
Hydrargyrum glycocollicum XII 317.
Hydrargyrum jodatum flavum XII 316.
Hydrargyrum jodicum XII 316.
Hydrargyrum jodicum oxydatum VII 396.
Hydrargyrum oleinicum XII 317.
Hydrargyrum oxycyanatum XII 317.
Hydrargyrum oxydatum rubrum XII 314.
Hydrargyrum phenylicum XII 318.
Hydrargyrum praecipitatum album XII 316.
Hydrargyrum resorcinoaceticum XII 318.
Hydrargyrum salicylicum XII 318.
Hydrargyrum succinimidatum XII 318.
Hydrargyrum sulfuratum rubrum XII 317.
Hydrargyrum thymolicum XII 318.
Hydrargyrum tribromphenolo-aceticum XII 318.
Hydrargyrum vapore paratum XII 314.
Hydrastin VI 720, und Arterionekrose X 436, als Chlorhydrat VI 722.
Hydrastinum hydrochloricum VI 721.
Hydrastis VI **720**, therapeutische Verwendung VI 721, Dosierung VI 722.
Hydrastis canadensis II 428, VI 720, als Tinktur oder Fluidextrakt VI 722.
Hydrastisrhizom I 145.
Hydrazetin XI 695.
Hydrencephalie IX 806.
Hydrencephalocele V 380, 382, 384, VI 745.
Hydrencephaloid V 475.
Hydriatisches Magenmittel VI 840.
Hydriatrie VI 807.
Hydroa VI **722**.
Hydroa aestiva XI 767.
Hydroa aestivale VI 722.
Hydroa bulleux VI 722, 723.
Hydroa gravis VI 724.
Hydroa gravidarum VI 724.
Hydroa mitis VI 724.
Hydroa puerorum VI 724.
Hydroa vacciniforme VI 722.
Hydroa vésiculeux VI 722.
Hydrobenzamid I 384.
Hydrocele VI **725**, III 501, akute Entzündungen der Scheidenhäute VI 725, chroni-

sche Entzündungen der Scheidenhäute VI 726, acute IV 542, Komplikationen VI 733, Punktion der XII 273.
Hydrocele akuta des Bruchsackes VI 385, bei Parotitis epidemica XI413, Punktion IV545.
Hydrocele acuta funiculi spermatici VI 726.
Hydrocele abdominalis VI 732.
Hydrocele bilocularis VI 732.
Hydrocele colli VI 130.
Hydrocele communicans VI 731, congenita, peritonaeo-vaginalisVI731.
Hydrocele cystica funiculi spermatici III 501.
Hydrocele diffusa VI 733.
Hydrocele extraabdominalis VI 732.
Hydrocele funiculi spermatici VI 725, 731.
Hydrocele funiculi totalis, intra-, extrainguinalis VI 731.
Hydrocele multilocularis VI 733.
Hydrocele testis VI 725, Ursache VI 726, Symptome, Diagnose, Verlauf, pathologische Anatomie VI 727, Therapie VI 728, Punktion VI 728, Operation VI 729.
Hydrocele testis chronica VI 725.
Hydrocele vaginalis acuta VI 725.
Hydrocephali XIII 60.
Hydrocephalie VII 207, XIII 99.
Hydrocéphalie VI 734.
Hydrocephaloid der Kinder II 753.
Hydrocephalus VI **734**, III 163, akuter V 432, 460, Diagnose V 621, bei Gliom V 856, bei Idiotie VII 203, Punktion VI 535, bei Rachitis XII 355, syphilitischer VI 739, Wasserbrüche des Gehirns VI 745 (Meningocele, Encephalocele VI 745).
Hydrocephalus chronicus VI 734.
Hydrocephalus chronicus internus e vacuo VI 736.
Hydrocephalus congenitus IX 806, partieller VI 740.
Hydrocephalus externus V 415, VI 734, infolge Durahämatoms V 418.
Hydrocephalus internus, VI 735, bei Gehirntumoren V 546, 558.
Hydrocephalus internus acquisitus VI 735, Entstehung VI 735, Symptome VI 735, (Lumbalpunktion VI 737), Behandlung VI 738, Symptome und Verlauf VI 740.
Hydrocephalus internus congenitus VI 738, Symptome und Verlauf VI 740, Diagnose, Behandlung VI 743.
Hydrochinon VI **746**.
Hydrocotarnin XI 155.
Hydrocotoni III 446.
Hydroelektrische Bäder VI **746**, physiologische Wirkungen VI 750, (motorische Erregbarkeit VI 750, Hautsensibilität VI 751, Pulsfrequenz, Respirationsfrequenz VI 751, Gesamtstoffwechsel VI 751, Allgemeinbefunde VI 752), therapeutische Wirkung und Indikationen VI 752 (bei diffusen funktionellen Neurosen VI 752, bei konvulsivischen Neurosen VI 752, bei Morbus Basedow, Neuralgien, Gelenk- und Muskelerkrankungen VI 753, Erfolge elektrischer Lokalbäder und Duschen VI 753), Technik und spezielle Gebrauchsanweisung hydroelektrischer Bäder VI 754.
Hydroencephalocele III 503.
Hydroicinchonin III 343.
Hydrokonion von Bergson VII 351.
Hydrolatum Chamomillae III 179.
Hydromeningocele spinalis IX 812.
Hydromikrencephalie IX 427, 807.
Hydronephrocystanastomose VI 785.
Hydronephrose VI **763**, IV 136, VI 804, Vorkommen VI 764, Ätiologie VI765, Pathologie VI 775 (Größe der hydronephrotischen Niere VI 776, Inhalt VI 777), Symptome VI 778, Prognose VI 779, Diagnose VI 780, Therapie VI 781 (Punktion, Punktionsdrainage VI 781), therapeutische Eingriffe VI 782 (Nephropexie VI 782, Nephrotomie VI 782, Verkleinerung des Nierenbeckens VI 783, Plastische Operationen VI 784, Anastomosenbildung VI 785, Nephrektomie VI 786), Erfolge der operativen Behandlung VI 787, ektopische VI 786, infizierte VI 779, intermittierende VI 775, remittierende VI 775, offene VI 775, 786, geschlossene VI 775, tuberkulöse X 674, lumbale Punktion der VI 781, durch operative Traumen VI 773, Ureterenkatheterismus VI 782.
Hydropathie VI 807.
Hydroperikard XI 476, 496.
Hydrophobia VI 702.
Hydrophthalmia VI 788.
Hydrophthalmion VI 788.
Hydrophthalmus VI 788, XIII 850, klinisches Bild VI 789, Therapie VI 791, Pathologische Anatomie VI 793, Pathogenese VI 795.
Hydrops VI **798**, Verlauf und Folgen VI 804 (hydropische Quellung VI 805, Wucherungsvorgänge VI 805, Entzündliche Veränderungen VI 806), Symptomatologie und Chemie der wässerigen Ergüsse VI 806, Ausgänge VI 806, der Fußgelenke V 254, der Gallenblase V 314, bei Hydrämie VI 801, Behandlung des bei Nierenentzündung X 727, bei Typhus I 30.
Hydrops abdominis I 865.
Hydrops artic. chronic. V 678.
Hydrops articuli genu VII 788.
Hydrops ascites I 865.
Hydrops chylosus VI 803.
Hydrops cystidis felleae IV 136, VI 804.
Hydrops frigidus VI 798.
Hydrops gravitativus VI 801.
Hydrops lentis VI 793.
Hydrops peritonei I 865.
Hydrops pleurae VI 844.
Hydrops processus vermiformis VI 804.
Hydrops renum VI 804.
Hydrops sacci lacrimalis VI 804.
Hydrops serosus VI 798.
Hydrops torpidus VI 798.
Hydrops tubae cysticus III 501.
Hydrops tubarum VI 804.
Hydrops tuberculosus V 692.
Hydrops universalis VI 804.
Hydrops ventriculorum chronicus VI 734.
Hydrops vesicae felleae V 309, 314, 315.
Hydropsiae spuriae VI804.
Hydropsien bei Skorbut VI 801, bei Malariakachexien VI 801.
Hydropyonephrose VI 764.
Hydrorrhoea uteri gravidi XIII 320.
Hydrosalpinx XIV 752
Hydrosudopathie VI 807.
Hydrotherapeutische Fieberbehandlung V 46, 49, 50, 51.
Hydrotherapie VI **807**, Wirkungsweise des Wassers auf den lebenden Menschen VI 809, Abkühlung und Erwärmung; physikalische und chemische Wärmeregulation VI 813, Reaktion VI 821, Einfluß auf die Muskelkraft VI 822, morphologische und chemische Veränderungen der Blutzusammensetzung unter thermischen und mechanischen Eingriffen VI 822, hydriatische Methodik VI 827, das Halbbad VI 827, Vollbad VI 829, kalte Übergießung, Sturzbäder, Duschen VI 829, kalte Waschung VI 831, kalte Abreibung VI 821, die feuchtkalte Einwicklung VI 832, die Einpackung VI 832, Teilbäder VI 835, Sitzbad VI 835, Fußbad VI 836, Umschläge VI 836, Kühlapparate VI 839.
Hydrothionämie II 164.
Hydrothionurie II 164.
Hydrothorax VI **844**, III 32, Ursachen VI 844, 845, als Teilerscheinung des allgemeinen Hydrops VI 845, Symptome, Diagnose VI 846, Therapie VI 847, entzündlicher IV 515, Unterscheidung von pleuritischem Exsudat VI 847.
Hydrovarium IV 198.
Hydroxylamin VI **847**.
Hydrurie II 180, VI 177.
Hyères VI **847**.
Hygiopon IV 248.
Hygrin III 347, 350.
Hygrom VI **848**, 647,

der Sehnenscheiden VI 848, der Schleimbeutel VI 848, 850, Therapie VI 849, Behandlung VI 851, der Bursa olecrani IV 416, der Schleimbeutel XIII 226, der Sehnenscheiden XIII 372, der Sehnenscheiden der Beugemuskeln V 106.
Hygroma bursae muc. tendinis poplitei VI 851.
Hygroma colli, congenitales IX 801.
Hygroma colli cysticum congenitum VI 130.
Hygroma cysticum colli congenitum VI 848.
Hygroma gastrocnemii VI 851.
Hygroma iliacum posterius VI 851.
Hygroma infrapatellare profundum VI 851.
Hygroma olecrani VI 851.
Hygroma oryzoides VI 848.
Hygroma patellae VII 785.
Hygroma praepatellare VI 850.
Hygroma praetibiale VI 851.
Hygroma proliferans VI 848.
Hygroma serosum simplex VI 848.
Hygroma serrato-subscapulare VI 851.
Hygroma subacromiale VI 851.
Hygroma subiliacum VI 851.
Hygroma supragenuale VI 851.
Hygroma trochantericum VI 851.
Hymen VI **852**, II 406, lippenförmiger VI 853, lappenförmiger VI 853, fimbriatus VI 854, septus VI 854, überbrückter VI 854, bürzelförmiger VI 856, cribriformis VI 857, semilunaris VI 853, und Beischlaf VI 857, Entwicklung des XV 123, Entfernung des bei Sterilität XIV 47, Fehler des VI 853, bei Vagina duplex VI 853, Imperforation des und Sterilität XIV 22, Persistenz des XIV 23.
Hymen annularis VI 852.
Hymen imperforatum und Schwangerschaft XIV 24.
Hymenolepis diminuta, VI 341.
Hymenolepis lanceolata VI 341.
Hymenolepis nana v. Siebold VI 340.
Hyoscin VI **858**, II 87, VI 862.
Hyoscyamin VI **858**, II 77, 420, 422, VI 861.
Hyoscyamus VI **858**, Eigenschaften VI 858, Vergiftungen VI 859, Verwendung VI 861.
Hyoscyamus muticus II 77.
Hyoscyamus niger II 77, VI 858, 862.
Hyperämie der Nieren, akute X 704, passive X 705.
Hypästhesie bei Tabes XIV 292.
Hypalbuminose d. Blutes II 657.
Hyperämie, aktive XIII 911.
Hyperämie, intracranielle und Epilepsie IV 572, kongestive IV 509, als Heilmittel V 105.
Hyperämie der Leber VIII 251, aktive VIII 251, passive VIII 252.
Hyperämie der Rückenmarkshäute XII 608.
Hyperämie und Thermotherapie XIV 448.
Hyperaesthesia retinae, hysterische VII 126.
Hyperästhesien nach Blitzschlag II 635, der Conjunctiva, hysterische VII 126, hysterische VII 113, cutane bei Magenkrankheiten VIII 765, des Magens IX 70, bei Neurasthenie X 530, Behandlung der bei Neurasthenie X 591, bei Tabes XIV 293, bei Typhus I 39, der Haut bei Rückenmarkstumoren XII 588, 744.
Hyperakusis V 764, bei Neurasthenie X 530.
Hyperalbuminose des Blutes II 660.
Hyperalgesien, hysterische VII 113, der Haut, hysterische VII 115, bei Neurasthenie X 530, Behandlung der bei Neurasthenie X 591.
Hyperchlorhydrie des Magensaftes bei Neurasthenie X 556, und Magenulcus VIII 837.
Hyperdactylia IX 846.
Hyperdactylie V 97, Erblichkeit IX 735.
Hyperdiastole des Herzens III 13.
Hyperemesis gravidarum VI **864**, Entstehen und Wesen VI 865, Prognose VI 866, Therapie VI 867.
Hyperglobulie II 659, IV 837, mit Cyanose II 659.
Hyperglykämie III 804, V 879, ohne Glykosurie V 878.
Hyperhidrosis IV 117, 176, 703, bei Neurasthenie X 562.
Hyperhidrosis corporis IV 177.
Hyperinose II 672.
Hyperkeratose, VI 298, beim Favus IV 810, der Haut und Acne I 138, der Hornhaut VII 687.
Hyperkeratosis lacunaris des Pharynx XI 682.
Hyperkeratosis palmaris IX 849.
Hyperkeratosis plantaris IX 849.
Hyperkeratosis subungualis X 267.
Hyperkeratosis universalis IX 848.
Hyperkeratotischer Saum des Pellagraerythems XI 430.
Hyperleukocytose, künstliche bei Puerperalfieber XII 247.
Hypermastie III 58, IX 850.
Hypermetropie XI 111, 113, 114, 115, 122, 126, XII 433, Behandlung XII 437.
Hypermetropie und Strabismus convergens XIV 120.
Hypernephrom I 204, IV 480, X 517, 518, 688, der Nieren X 763.
Hyperorexie IX 77.
Hyperosmie X 411.
Hyperostosen IV 723, XI 226.
Hyperostosis cranii osteophytica puerperalis XI 227.
Hyperostosis osteophytica XI 227.
Hyperparasitismus bei Filarien V 62, 65.
Hyperphalangie V 98.
Hyperpigmentation XV 571, Anatomie, Ätiologie, Diagnose XV 572, Prognose, Therapie XV 573.
Hyperplasia tonsillarum XIV 522, Ätiologie XIV 522, Anatomie XIV 523, mikroskopische Veränderungen XIV 524, Symptome XIV 526, Diagnose XIV 527, Therapie XIV 528.
Hyperplasie VI **869**.
Hyperpyrexie, nervöse V 25.
Hyperreflexie b. Rückenmarkstumoren XII 589.
Hypersarkosis IV 405.
Hypersekretion des Magensaftes bei Magenektasie VIII 893.
Hyperthelie VI **869**, III 58, IX 850, bei der slawischen Bevölkerung VI 872, bei der germanischen VI 872, Verteilung der Brustwarzen auf die beiden Körperseiten VI 872, Höhe des Sitzes VI 872, Entwicklungsgeschichtliches VI 875.
Hyperthymie, reaktive IX 180.
Hyperthyreoidismus II 170.
Hypertonie des Bulbus oculi V 832.
Hypertrichosis VI **876**, VII 200, totale, partielle VI 877, erworbene VI 878, Behandlung VI 878, am Gesichte VI 877, am Unterleib bei Frauen VI 877, lokale IX 848.
Hypertrichosis longenita IX 848.
Hypertrichosis lanuginosa VI 877.
Hypertrichosis mammalica, antropoidea VI 877.
Hypertrophia testis VI 541.
Hypertrohpia uteri XV 27.
Hypertrophie VI **881**, kompensatorische VI 881, korrelative VI 882, 883, altruistische VI 882, 883, substitutionelle VI 882, entzündliche VI 884, d. Arterienwand I 772, einer oder beider Herzhälften X 113, des Herzens, excentrische, konzentrische X 118, und Dilatation des Herzens X 118, einer Körperhälfte, fortschreitende V 756, der Mamma VI 884.
Hypertrophierende Sklerose der Submucosa und Muscularis des Magens VIII 795.
Hypertrophische Lebercirrhose VIII 246.
Hypertrophischer Herzmuskel, kompensatorische Bedeutung und Minderwertigkeit des X 125.
Hypertrophisches Myokard, Verminderung der mechanischen Leistungsgröße des X 134.

Hyphomycetes XIII 223.
Hypinose II 672.
Hypnal VI **884**.
Hypnogene Mittel VII 40.
Hypnoide Zustände VII 159.
Hypnon VII **1**.
Hypnophile Personen VII 5.
Hypnose III 528, 529, IV 97, und Katatonie, Katalepsie VII 598, zur Behandlung des Stotterns XIV 104.
Hypnotisierbarkeit verschiedener Personen VII 48.
Hypnotismus (physiologisch) VII **1**, XII 187, Symptomatologie VII 5, (Veränderung der Circulation, Respiration VII 6, Stoffwechsel, Sekretionen, Motilität VII 7, exzitomotorische Erscheinungen VII 9, Automatie VII 10, Akkommodationsspasmus VII 13, Krämpfe VII 14, Extracorticale Reize VII 14, Ausfallserscheinungen VII 14, [Aphasie VII 14, Alexie, Agraphie, Ataxie VII 15], Sensibilität VII 15, das Erwecken VII 20, die Folgen wiederholter Hypnosen VII 21, Vergleichung mit anderen Zuständen VII 22, Theoretisches VII 24, Forensisches VII 26, Geschichtliches VII 27; und Farbenblindheit IV 798.
Hypnotismus (pathologischer Teil) VII **30**, Einleitung VII 30, und Hysterie VII 32 (der kataleptische Zustand VII 33, der lethargische Zustand VII 35, der somnambulische Zustand VII 37, die hypnotischen Erscheinungen, Einteilung der hypnotisierbaren Personen VII 48, Hypnotisierbarkeit Gesunder VII 49, Einfluß der Suggestionen auf die vegetativen Funktionen VII 58, Einwirkung von Metallen und medikamentösen Stoffen auf die hypnotisierten Kranken VII 59, die hypnotischen Erscheinungen im wachen Zustande VII 60, Beziehungen zwischen experimentell erzeugten Erscheinungen mit spontanen Krankheitsäußerungen der Hysterie VII 62), Hypnotische Erscheinungen bei Neurosen und Psychosen VII 63, therapeutische Verwertung der Hypnose VII 66.
Hypochondria cum materia VII 67.
Hypochondria sine materia VII 67.
Hypochondrie VII **67**, III 732, 733, essentielle, sympathische VII 67, hypochondrische Melancholie VII 68, hypochondrische Paranoia VII 70, hypochondrische Neurasthenie VII 71, die hypochondrischen Zustände der Dementia paralytica VII 74, die hypochondrischen Zustände der Dementia hebephrenica sive praecox VII 75, die hypochondrischen Zustände der Hysterie VII 75, der angeborene Schwachsinn VII 76, Diagnose, Prognose u. Behandlung VII 76; traumatische XIV 777.
Hypochondrische Atremie X 548.
Hypochondrische Neurasthenie X 538.
Hypochondrische Verrücktheit XI 394.
Hypochondrische Vorstellungen, Behandlung der bei Neurasthenie X 588.
Hypochondrische Wahnvorstellungen VII 67, X 538.
Hypochondrische Zustände bei Samenverlusten XIII 10.
Hypoderma III 451.
Hypodermatische Methode VII **77**, technische Ausführung der subcutanen Injektion VII 78, unangenehme Zufälle VII 78, Sterilisation der zur hypodermatischen Injektionen benutzten Arzneiflüssigkeiten VII 79.
Hypodermik disks VII 79.
Hypogastralgie III 641.
Hypogeusie VII 127.
Hypokinesien des Magens IX 67.
Hypoleukocytose bei Typhus I 31, 46.
Hypometropie XII 423.
Hyponomoderma III 448.
Hypophosphitlebertran VIII 264.
Hypophysenextrakt bei Wehenschwäche XV 469.
Hypophysin bei Wehenschwäche XV 470.
Hypophysis (s. a. Zirbeldrüse), Funktion I 300, Reizung I 300, Einfluß auf den Stoffwechsel I 301, Läsion und Diabetes I 301, und Akromegalie I 296, und Schilddrüse, Wechselwirkung I 303.
Hypophysis cerebri, Tumoren der V 539.
Hypophysispräparate, Behandlung mit XI 196.
Hypophysistumoren, operative Therapie V 637.
Hypoplasia ceteri XV 24.
Hypoplasie des Aortensystems I 771, congenitale IX 727, der Zähne VII **79**.
Hypopyon VII 676.
Hypopyonkeratitis bei Augenverletzungen II 109, VII 676, Ursache VII 677.
Hypopyum III 319, VII **81**, 410.
Hypoquebrachin XII 295.
Hyposarca VI 798.
Hypospadia IX 837.
Hypospadiasis VII 82.
Hypospadie VII **82**, VI 365, VII 200, XI 452, Hypospadia glandis VII 82, Hypospadia penis VII 82, scrotalis oder perinaealis VII 83, Erklärung der Genese VII 83, Symptome VII 84, Diagnose, Therapie VII 85.
Hypostase XI 537.
Hypostatische Pneumonie VIII 463, XI 536.
Hypotaxie, hypnotische VII 49.
Hypothyreoidie XIII 176, bénigne chronique XIII 176.
Hypothyreoidismus, gutartiger chronischer XIII 212.
Hypothyreosis XIII 174.
Hypotonie der Muskeln bei Tabes XIV 296.
Hypotrichosis VI 30, und Schilddrüsenbehandlung XIII 185.
Hypoxanthin VI 247, XV 563, 564.
Hypsophobie I 254.
Hysterie VII **89**, III 529, IV 97, V 626, XI 387, allgemeine Abgrenzung des Krankheitsbegriffes VII 89, Ätiologie VII 91, komplexe ätiologische Momente VII 91, einzelne ätiologische Faktoren VII 92, Symptomatologie VII 97, (intervalläre somatische Symptome VII 97 [Degenerationszeichen, Motilität VII 97, Sensibilität VII 111, Muskelsinn VII 123, Gesichtsempfindungen VII 123, Gehörsempfindungen VII 126, Geschmacksempfindungen VII 127, Geruchsempfindung., Hunger-, Durstempfindungen VII 127, Genitalempfindungen, Reflexe VII 128, Sehnenphänomene VII 129, motorische Störungen der visceralen Muskulatur VII 129, vasomotorische und trophische Störungen VII 131, sekretorische Störungen VII 133, Stoffwechselstörungen VII 134], der hysterische Anfall VII 135, intervalläre psychische Symptome VII 140, hysterische Psychosen VII 145), Verlauf VII 146, Varietäten VII 147, Kombinationen VII 148, Übergangsformen VII 148, Diagnose VII 149, Prognose VII 156, Theorien VII 158, Therapie VII 164 (Behandlung der ausgebildeten Krankheit VII 164 [allgemeine Indikationen VII 164, spezielle Indikationen VII 170]) und nervöse Dyspepsie IX 83, Störungen des Farbensinnes bei IV 798, Gesichtsfeld XI 514, 515, und Hemianopsie XI 176, und Hyperemesi, gravidarum VI 867, und Hypnotismus VII 24, 32, hypochondrische Zustände der VII 75, Hypothese von Breuer und Freud XII 197, Psychoanalyse XII 197, Kombinationen mit Dementia paralytica, Tabes, Lues cerebri, multipler Sklerose, Syringomyelie, Dystroph. muscul. progr., Meningitis cerebrospin., mit Herderkrankungen des Gehirns, mit multipler Neuritis, mit peripherischer Facialislähmung, mit Morbus Basedow und Paralysis agitans VII 148, und multiple

Sklerose X 55, und Neurasthenie X 571, und Simulation XIII 481, toxische VII 94, traumatische XIV 777, Übergangsformen zur Neurasthenie VII 148, zur Epilepsie VII 149, zur Chorea minor VII 149.
Hysterische Geschwüre II 720.
Hysterische Psychosen III 683.
Hysterische Sensationen VII 75.
Hysterischer Anfall VII 135 (Häufigkeit, Veranlassung, Zahl, Ablauf, Dauer, Prodrome VII 135, Hauptstadium VII 136 [Phase des tonisch-klonischen Krampfes VII 136, Phase der koordinierten Bewegungen VII 137, delirante Phase VII 137], Schluß des Anfalles VII 138, künstliche Auslösung und Unterdrückung VII 139, Varietäten VII 139, Äquivalente VII 139.
Hysterischer Dämmerzustand VII 146.
Hysterocele VI 373.
Hysterofrene Zonen VII 119.
Hysterogene Punkte, Zonen VII 117.
Hysteromanie VII 145.
Hysteromelancholie VII 146.
Hysteroneurasthenie X 566.
Hysterostomatomie VII **175**.

I, J.

Jaborandi VII **178**, Präparate VII 181.
Jacksonsche Epilepsie IV 559, V 618, 624, 625, X 454, Spätepilepsie, operative Behandlung IV 610, chirurgische Behandlung V 393, bei Durahämatom V 418, bei Gehirncysticercus V 521, 522, bei Hirntumor V 551.
Jaguarandiblätter VII 178.
Jaktatorische Phase des hysterischen Anfalles VII 137.
Jalape VII **182**, therapeutische Verwendung, Präparate VII 183.
Jamaica dogwood XI 810.
Jamaicin II 428.
Jamaikapfeffer XI 632.
Janus disymmetros IX 795.
Janus monosymmetros IX 795.
Japaconitin I 147.
Japancampher VII 521.
Japantalg XIII 342, XV 384.
Jargonagraphie I 681.
Jargonalexie I 681.
Iatrorrhiza Calumba III 375.
Jarowry s. Yarowry.
Jaundice VII 220.
Javellesche Lauge I 590, III 211.
Ibit VII 393, XV 515.
Ichthalbin VII **183**.
Ichthargan VII **184**.
Ichthoform VII **185**.
Ichthyocolla VII **185**.
Ichthyol VII **186**, und dessen Präparate VII 186, künstliches XIV 454.
Ichthyol-Silber VII 184.
Ichthyolvasogen XV 201.
Ichthyosis VII **188**, I 372, IV 181, VIII 341, X 615, Definition VII 188, Formen, Symptome VII 188, Verlauf, Prognose, Diagnose VII 190, Anatomie VII 190, Ätiologie und Pathogenese VII 191, Therapie VII 191.
Ichthyosis buccalis VIII 341.
Ichthyosis congenita IX 848.
Ichthyosis linearis neuropathica, hystrix partialis, linearis congenitalis X 252.
Ichthyosis hystrix VII 190 IX 849.
Ichthyosis nitida VII 189.
Ichthyosis pterygoidea VII 190.
Ichthyosis serpentina VII 189.
Ichthyosis simplex VII 188.
Ichthyotoxicon V 114.
Ichthyotoxin der Muräniden V 114.
Ichthysmus V 112.
Ichthysmus exanthematicus V 117.
Ichthysmus gastrointestinalis, choleriformis V 115.
Ichthysmus paralyitcus V 116.
Icterus catarrhalis incomplicatus VII 231, Diagnose, Therapie VII 233.
Icterus gravis V 675, VIII 225.
Icterus neonatorum VII 232.
Ictrogen VIII 713.
Ideenflucht bei Neurasthenie X 537.
Idiosyncrasia haemorrhagica VI 690.
Idiosynkrasien IX 77.
Idiotie VII **191**, III 679, 682, 683, im engeren Sinne VII 192, Imbezillität VII 196, Debilität VII 197, körperliche Symptome VII 200, Anatomie des Gehirns bei VII 203, Mikrocephalie, Makrocephalie, VII 204, Hydrocephalie VII 204, 207, Mongolismus, Kretinismus VII 205, Porencephalie VII 207, Ursachen der Idiotie VII 208, Diagnose, Prognose VII 211, Therapie VII 212; intellektuelle VII 215.
Idiotie, mongoloide X 204, moralische VII 219, myxoedémateuse X 201.
Idiotie (forensisch) VII **215**, die intellektuelle (angeborener Schwachsinn) VII 215, die moralische Idiotie (moralisches Irresein, Moral insanity) VII 219.
Idrofobia VI 702.
Idiotismus VII 191.
Jeffersonia diphylla II 428.
Jejunalgeschwür, peptisches IX 110.
Jejunitis, Diagnose III 617.
Jendrassikscher Handgriff XIV 298.
Jequiritin III 440.
Jequiritol I 109, III 440, Wirkung auf die Conjunctiva I 109.
Jequiritolserum I 110.
Jequirity s. Abrus precatorius.
Jequiritybohnen I 107.
Jequirityophthalmie III 440.
Jesuiterbalsam III 442.
Jewell-Filter XV 429.
Igelfische V 116.
Ikterus VII **220**, Historisches und Pathogenese VII 220, Symptomatologie VII 225 (hepatogener Ikterus VII 228, akatektischer VII 224, 229), Dauer, Prognose Diagnose, Ausgang VII 229, pathologische Anatomie VII 230, Icterus catarrhalis incomplicatus VII 231, chronischer VII 232, hämatogener, hämatohepatogener II 676, bei Typhus I 28, hämatohepatogener bei Endokarditis IV 469, hepatogener VII 221, 224, 228, hämatogener VII 222, anthepatogener VII 222, 224, pleiochromer VII 223, reell lithogener V 316, funktioneller V 316, bei Cholangitis V 297 ff., bei Cholecystitis V 315, entzündlicher, bei Cholecystitis V 316, bei gelbem Fieber V 670, bei Gallensteinen V 285, 296, 297, und Hautjucken XII 151. bei atrophischer Lebercirrhose VIII 242, bei hypertrophischer Lebercirrhose VIII 249, bei Leberkrebs VIII 256, bei Phosphorvergiftung XI 746, beim Recurrens XII 408.
Ileitis, Diagnose III 617.
Ileocöcalgurren I 26.
Ileopsoas, Tenotomie des bei Skoliose XII 848.
Ileothoracopagus IX 787.
Ileothoracopagus tribrachius dipus IX 799.
Ileotyphus I 19.
Ileumfistel III 575.
Ileus, Symptome III 657, angeborner III 660, dynamischer III 653, 664, 667, mechanischer III 664, 667, paralytischer III 639, 653, infolge von Koprostase, Therapie III 665, durch Verlegung der Darmpassage mit Gallensteinen V 289.
Ileus acutus, paralyticus II 346.
Ileus paralyticus III 639.
Iliacalabscesse bei Tuberkulose der Wirbelsäule XIII 706.
Iliacalpunkt, hysterischer VII 117.
Illaqueatio XIV 638.
Illicium religiosum I 561.
Illusionen III 686, 687, 705, VII 54, XIII 488, in der Hypnose VII 19.
Imbezille VII 218.
Imbecillität III 682, 683, VII 196, apathische Form, erotische Form VII 196.
Imitationsautomatismus VII 51.
Immunisierung, aktive, passive VII 241.
Immunisierungsfieber, künstliches V 32.
Immunität VII **235**, IV 84. natürliche, erworbene VII 235, aktive, passive

VII 236, gegen Bakterien VII 237, durch Phagocytose VIII 239, 240, Methoden der Immunisierung VII 241, experimentelle gegen Lungentuberkulose VIII 643, durch Pockenimpfung VII 271, durch Überstehen der Blattern, Dauer der VII 272, gegen Tumoren X 519.
Immunkörper III 379.
mmunpräcipitine XIII 422.
Immunserum, Specifität des bei Typhus abdominalis I 11.
Impetiginöse Dermatosen nach Masern IX 197.
Impetigo VII **242**, XIV 248, Formen VII 243, des Haarbalgtrichters XIV 203.
Impetigo circinata VII 243, 249.
Impetigo contagiosa IV 173, 181, VII 243, XI 441, XIII 557, XV 174, nach Kuhpockenimpfung VII 277.
Impetigo erysipelatodes, VII 242.
Impetigo figurata, VII 242.
Impetigo gangraenosa IV 159.
Impotentia generandi XIII 940.
Impetigo herpetiformis VII 250.
Impetigo leukofibrinosa, VII 243.
Impetigo multilocularis, VII 243.
Impetigo protuberans, VII 243.
Impetigo rodens VII 242.
Impetigo scabida VII 242.
Imhedigo serosa, VII 243.
Impetigo simplex IV 158.
Impetigo sparsa, VII 242.
Impetigo, staphylogenes V 237, VII 244, Prognose, Behandlung VII 245,
Impetigo streptogenes, VII 243.
Impetigo vulgaris VII 243, 246 (Behandlung VII 248.
Impfärzte VII 267.
Impfblattern Rückbildung der, XV 184.
Impferysipel VII 278.
Impfgegner VII 255.
Impfgesetz, deutsches XV 150
Impfinstrumente VII 268.
Impflymphe, XV 192, Bakteriengehalt der XV 193.
Impfpapel, syphilitische XIV 240.
Impfpocke XV 183.
Impfpulver VII 263.
Impfpusteln, Verhütung der sekundären Infektion der XV 195.
Impfschäden XV 195.
Impfsyphilis VII 277.
Impftermine VII 267.
Impfung VII **250**, Historisches VII 250, die Tierpocken, ihre wechselseitigen Beziehungen zueinander und zu den Menschenpocken VII 256, die verschiedenen Lymphen, ihre Gewinnungs- und Konservierungsmethoden VII 258 (Kuhpockenlymphe VII 258, humanisierte Lymphe VII 259, animale Lymphe VII 260, Retrovaccine VII 262, Impfpulver VII 263, Antrocknen der Lymphe VII 264, Lymphpaste VII 264, die dünnflüssige Emulsion VII 264, Aufbewahrung der Lymphe VII 264), Technik und Hygiene der Impfung VII 266, Verlauf der Schutzpocken VII 273, Pathologie der Impfung und ihre Verhütung VII 276, Wert der Impfung VII 281.
Impfzwang, gesetzlicher VII 254.
Implantatio foetalis dorsualis IX 801.
Implantation VII 368, der Zähne VII **286**.
Impotentia coeundi VII 288.
Impotentia generandi IV 544, VII 288.
Impotentia gestandi XV 640.
Impotentia parturiendi XV 640.
Impotenz s. a. Zeugungsfähigkeit, VII **288**, IV 822, XIII 1, XV 635, Physiologie der Erektion VII 288, Mechanismus der Erektion VII 290, Impotenz als Teilerscheinung organischer Krankheiten VII 290, infolge Intoxikationen VII 290, nervöse Impotenz VII 291, 292, psychische VII 291, relative VII 292, temporäre VII 293, präcipitierte Ejaculation VII 293, Abschwächung der Erektion VII 294, Steigerung des Geschlechtstriebes VII 294, Impotenz infolge Hyperästhesie der Glans VII 294, paralytische Impotenz VII 294, Impotenz infolge Abstinenz VII 295, infolge psychopathischer sexueller Störungen VII 295, Diagnose der Impotenz VII 295, Prognose VII 295, Therapie VII 296 (der psychischen Störungen VII 296, der impotenten Neurastheniker VII 296, medikamentöse Behandlung VII 297, spezialistische Lokaltherapie VII 299), neurasthenische X 562, organische VII 289, funktionelle VII 289. als Folge der Onanie XI 57, bei Tabes XIV 303, durch Urethritis chronica posterior prostatica VII 293, Wahn der VII 69,
Imprägnierung der Oberhaut bei Starkstromverletzungen XIII 869.
Imputabilität XV 667.
Im-pyeng VII **302**.
Imubakko VIII 214.
Inaciditas nervosa IX 82.
Inanitionsdelirien III 691.
Incarceration, retrograde VI 387.
Incision der Gelenke V 709, 711.
Inclusio foetalis IX 775, 799.
Inclusio foetalis abdominalis IX 776, 802.
Inclusio foetalis sacralis IX 801.
Inclusio perinaealis IX 801.
Inclusio sucutanea IX 802.
Incontinentia alvi nach Dammriß III 539.
Incontinentia recti XI 320.
Indican VII 302, im Harn bei Darmkrebs III 576, im Urin bei Typhus I 34.
Indicangehalt des Harns bei Magenkrebs IX 12.
Indiella Mansoni X 95.
Indiella Reynieri X 95.
Indiella Somaliensis X 95.
Indigocarmininjektion X 600.
Indischer Balsam XI 607.
Indischer Hanf III 95.
Indolbildung des Typhusbacillus I 47.
Indoxyl VII 302.
Indoxylschwefelsäure VII **302**.
Induktionsapparat IV 272, galvano-elektrischer IV 269.
Induktionselektrizität IV 266, 269.
Induktionsstrom, Stärke des IV 269, sekundärer, primärer IV 269, 270, 271, Schlittenmagnetelektromotor IV 270, 272, Konstruktion IV 273.
Induration, braune der Lunge VIII 594.
Induzierter Strom IV 266.
Infantile progressive spinale Muskelatrophie von familiärem bzw. hereditärem Charakter XII 69.
Infantile Obliteration der Schädelnähte XIII 59.
Infantilismus und Schwerhörigkeit VIII 65.
Infarkt, ischämischer, anämischer IV 440, 441, hämorrhagischer IV 441, weißer bei Endometritis I 80.
Infarktbildung am Herzen I 845.
Infections paratyphoïdiques I 51.
Infektiöse Myokarditis bei Typhus I 21.
Infektiöse Pseudorheumatismen XI 929.
Infektion VII **303**, Begriff VII 303, pathogene Mikroorganismen VII 303, Empfänglichkeit VII 303, Infektionspforte VII 304, biologische Eigenschaften der Erreger VII 304, Kultivierung auf künstlichen Nährböden VII 304, Impfung auf empfängliche Tiere VII 305, Infektion und Intoxikation VII 306 (toxische Bakteriensepticämien, -pyämien VII 307), Begriff der Virulenz, Abschwächung, Verstärkung der Virulenz VII 308, Mischinfektionen VII 310, Infektiosität und Kontagiosität VII 310, natürliche Infektion VII 311, toxische, parasitäre VII 235, und Hyperämie XIII 927, mit Tuberkelfacillen VIII 628, durch Typhusbacillen I 11,
Infektionsdelirien III 690.
Infektionserreger, biologische Eigenschaften VII 304.

Infektionsfieber V 15, 29.
Infektionskrankheiten, VII 303, chrlonische und Abdominatyphus I 43, Auftreten von Delirien bei III 689, und Heilung VI 315, und Herzklappenfehler VI 478, 497, und Lymphadenitis VIII 748.
Infektionspforte VII 304.
Infektiosität VII 310.
Infiltration, XII 320, eiterige I 111.
Infiltrationsanästhesie 408, VIII mit Acoin C I 145, nach Schleich VIII 391.
Inflammation de la rate IX 672.
Inflammation of the kidneys X 698.
Inflammation of the spleen IX 672.
Inflatin VIII 387.
Influenza VII **311**, Influenzaepidemien VII 313, Einfluß der Jahreszeiten VII 314, Geschlecht, Alter und Lebensverhältnisse VII 315, Bodenverhältnisse VII 315, Kontagiosität VII 316, Inkubation VII 317, Influenzabacillus VII 318, diagnostische Bedeutung des Influenzabacillus VII 319, Influenzabacillus bei anderen Erkrankungen VII 320, Symptomatologie VII 322, Verlauf VII 324, Komplikationen und nach Krankheiten VII 326, Ausgang, Sterblichkeit VII 332, Todesursache VII 333, pathologische Anatomie VII 333, Diagnose VII 334, Behandlung VII 335, protrahierte, chronische Form VII 325, abgeschwächte Form VII 325, gastrointestinale Form VII 325, komatöse Form VII 325, und Erythema exsudativum multiforme IV 680, und Gesichtsneuralgie XII 85, und Hysterie VII 94, und Lungentuberkulose VIII 635, und Typhus I 47.
Influenzabacillus, VII 318, und Cystitis II 493, von Pfeiffer III 403.
Influenzapneumonie VII 327, 554, klinisches Bild VIII 557, röntgenologisch VIII 509.
Influenzmaschinen IV 286.
Infraktion V 179.
Inguinalpunkt, hysterischer VII 118.
Infus VII **337**. I 75.
Iufusion VII **338**, 368.
Infusoria XII 142.
Infusum VII 337.
Infusum laxativum XIII 401.
Infusum Sennae compositum IX 189, XIII 401.
Infraorbitalpunkt, hysterischer VII 118.
Ingwer VII **339**.
Inhalationsanaesthetica X 327.
Inhalationstherapie VII **339**, Geschichte VII 340, das Eindringen zerstäubter Flüssigkeit in den Tractus respiratorius VII 344, Staubinhalationen VII 345, Eindringen von Dämpfen, Dünsten, Gasen, in den Tractus respiratorius VII 346, Einatmung balsamischer Dämpfe und die Räucherungen VII 347, Apparate zur Inhalation trockenen Staubes VII 349 (Darwinscher Apparat, Örtelscher Apparat VII 350), Apparate zur Inhalation zerstäubter Flüssigkeit VII 350, (Sales-Girons VII 350, Mathien-Bergson VII 350, Siegle VII 352, Örtel 352, Jahr 352, Schön 354, Clar 354, Waßmuth 354, 356, Bulling 355), Apparate zur Einatmung von Dämpfen, Dünsten und Gasen VII 357 (Schreiber, Sänger 357, Heryng 358, Jakob Kopilow VII 358, Haußmann-Curschmannsche Masken VII 359, Halator von Fränkel VII 360, Feldbausch 360, Simon, Kautz, Meißen, Olberg, VII 361), künstliche Gradierwerke VII 361, Inhalation von Gasen VII 362 (Michaelis, Waldenburg VII 362, Aron, Brut, Krull, Örtel VII 363), Technik der Inhalationstherapie VII 364, Materia medica inhalatorica VII 364, (Emollientia VII 365, Adstringentia VII 365, Resolventia VII 365, Excitantia VII 366, Narkotica VII 366, Desinficientia VII 367).
Injection au matico V 372.
Injection Brou V 372.
Injektion VII **368**, interstitielle, parenchymatöse VII 369, von Flüssigkeiten VII 368, von Gasen und Dämpfen VII 369, Methode der intrauterinen zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt V 221.
Injektionsbehandlung bei Aneurysma I 502.
Iniencephalie IX 807.
Initialdelirien III 690.
Inkasschädel XIII 97.
Inkubationsdelirien III 690.
Inkubationszeit bei Hundswut VI 705, 706, bei Parotitis epidemica XI 411.
Inokulation VII 368, 369, der Blattern XV 251.
Inosit XII 880, Ausscheidung bei Diabetes III 795.
Inositurie III 781.
Inotropie des Herzens X 162.
Insektenwachs XV 384.
Insel des Gehirns bei Mikreucephalie IX 431.
Inselgegend, linke V 584.
Insertio marginalis der Nabelschnur X 229.
Insertio velamentosa der Nabelschnur X 230.
Insolation im Höhenklima VI 569.
Insolationsfieber III 724.
Inspiration XII 525.
Inspiratorischer Stridor X 355.
Inspiratorisches Zurückbleiben der linken Seite bei Perikarditis XI 481.
Inspissatio sanguinis II 654.
Instabilité thyreoidienne XIII 178.
Insufficientia cordis X 139.
Insuffizienz, abulische IX 183, affektive VII 194, IX 353, distinktive VII 191, perseverative IX 183, psychomotorische X 12, resolutorische IX 183.
Insufflation VII 368, **369**, in den Kehlkopf VII 369, Insufflation arzneilicher Pulver VII 370.
Insula Reilii V 511, Läsionen V 501.
Intellekt, Schwäche III 715.
Intellektuelle Überarbeitung und Neurasthenie X 525.
Intelligenzdefekte, hysterische VII 143.
Intelligenzprüfungen beim Paralytiker XII 38.
Intelligenzstörung bei Balkentumoren V 583.
Intentionspsychosen I 4, X 541.
Intentionszittern XI 336, bei multipler Sklerose X 43.
Intercalarstaphylom XIII 512.
Intercostalmuskeln III 60.
Intercostalnerven III 61.
Intercostalneuralgie VII **372**, III 12, Behandlung VII 373, und Angina pectoris I 535, bei Magengeschwür VIII 845.
Intercostalpunkte, hysterische VII 118.
Intercostalräume, Verbreiterung der XI 481.
Intercostalvenen III 61.
Interdiktion IV 91.
Interlaken VII **373**.
Intermeningeale Blutungen V 414.
Intermittierende Fieber IX 161.
Intermittierende Lähmungen oder Muskelkrämpfe bei Malaria larvata IX 156, intermittierende Anästhesien, Hyperästhesien, Taubheit, Blindheit, Otalgie, Otitis media, Hyperämie, Blutungen, Ödeme, Hydarthros bei Malaria larvata IX 156.
Interstitielle Nephritis X 736.
Intertrigo IX 221, in der Schenkelbeuge XIII 168.
Intoxikationen s. Vergiftungen 374, und Delirien III 689, und Hysterie VII 94, und Infektion VII 306, durch Mollusken und Krebse X 62, durch Typhusbacillen I 11, und Gesichtsfeld XI 509.
Intraokulärer Druck, bei Cyclitis III 490, 491, 492, Herabsetzung des bei Keratitis VII 691, Steigerung des (s. Glaukom) V 832.
Intrathorakale Strumen XIII 205.
Intravaginale Belastung II 415.
Intravenöse Narkose X 345.
Intubation des Kehlkopfes des Larynx XIV 583,

VIII 172, bei diphtheritischer Larynxstenose IV 78.
Intussusceptio VII 374.
Intussusceptio intestinalis III 652.
Inulin III 825.
Inunktionskur bei Syphilis XIV 263.
Invaginatio intestinalis III 549, 652.
Invagination VII **374**, Anatomische Veränderungen VII 374 (die agonale Darminvagination VII 374, die vitale, permanente oder entzündliche Darmeinschiebung VII 374, komplette, inkomplette, laterale oder partielle VII 375, Invaginatio descendens s. progressiva, ascendens s. regressiva VII 375, Invaginatio duodenalis, duodeno-jejunalis, jejunalis, jejuno-iliaca, ileo-caecalis, (Invagination mit Vorantritt der Valvula coli), ileo-colica, colica, colica-rectalis, rectalis VII 375, Invaginatio appendicularis VII 375), Ätiologie VII 377, Symptome VII 378, Diagnose, Prognose VII 380, Therapie VII 381, des Darms III 549, 652.
Inversio testis VI 542.
Inversio uteri XV 27, 45, Befund XV 46, Diagnose, Therapie XV 47, Reinversion mit Hilfe der Kolpeurynters VII 857.
Inversio viscerum abdominis IX 833.
Inversio viscerun completa IX 781.
Invertin XII 879.
Involutionsmelancholie III 733.
Jochwurzelbogen XIII 77, 80.
Jod VII **382**, III 738, Vergiftungen VII 382, Jodismus VII 387, in der Typhustherapie I 58.
Jodacne I 143.
Jodalbacid VII **388**.
Jodalkalien, Resorption VII 386.
Jodammonium VII 388.
Jodamylum VII **388**.
Jodamylumgaze VII 388.
Jodantipyrin VII 394.
Jodchloroxychinolin XV 347.
Jodcrésine VII 394.
Jodcyan VII **389**.
Joddämpfe, Vergiftung durch V 816.
Joddarreichung bei Syphilis XIV 265
Jodeigone IV 241.
Jodeisenpräparate bei Chlorosis III 244.
Jodeiweißverbindungen VII **389**.
Jodfärbung IV 773.
Jodgallicin XV 515.
Jodina rhombifolia XII 295.
Jodine VII 387.
Jodipin VII **389**.
Jodkalisalbe VII 388.
Jodkalium VII 388, bei tuberkulöser Meningitis V 458.
Jodlecithin VII **389**.
Jodnachweis im Harn VI 194.
Jodnatrium I 539, VII 388.
Jodococcus magnus IX 442.
Jodococcus parvus IX 442.
Jodococcus vaginatus IX 442.
Jodofan VII **389**.
Jodoform IV 180, VII **390**, Jodoformidiosynkrasie VII 391, Behandlung der Jodoformvergiftung VII 392, Theorie der Wirkung VII 392, Präparate VII 393, Ersatzmittel VII 393, 394, IV 180, als Antisepticum I 613, bei tuberkulöser Meningitis V 458.
Jodoformal VII 393.
Jodoformeiweiß VII 394.
Jodoformglycerininjektionen bei Coxitis VI 655, bei Gelenkentzündung V 710.
Jodoforminjektionen bei tuberkulösen Gelenkentzündungen V 707.
Jodoforminum VII **394**.
Jodoformium alcoholisatum VII 393.
Jodoformium absolutum VII 393.
Jodoformium bituminatum VII 393.
Jodoformium crystallisatum VII 393.
Jodoformium praecipitatum VII 393.
Jodoformium praeparatum VII 393.
Jodoformogen VII **394**, 393.
Jodoformseide X 276.
Jodoformvasogen XV 201.
Jodoformverbandstoffe VII 393.
Jodol VII **394**, 393.
Jodolen VII 394.
Jodolin VII **394**.
Jodophenin VII **394**, 393.
Jodopyrin VII **394**.
Jodosin VII **395**.
Jodosolvin VII **395**.
Jodothyrin XI 195, XIII 192.
Jodphenacetin VII 394.
Jodphenyldimethylpyrazolon VII 394.
Jodpräparate VII **382**, 387.
Jodquecksilberhämol VII **395**.
Jodreaktion u. Amyloidkörper I 476.
Jodsäure und jodsaure Salze VII **395**.
Jodsalicylsaures Wismut VII 397.
Jodschwefellebertran VIII 264.
Jodstärke VII 388.
Jodterpin VII **396**.
Jodthion VII **397**.
Jodtinktur, Injektionen von bei Prostatahypertrophie XII 121.
Jodtrichlorid III 211, 747.
Jodum VII 387.
Jodum trichloratum III 211.
Jodure de Potassium VII 388.
Jodure de Sodium VII 388.
Joduretum Amyli VII 388.
Jodylin VII **397**, 393, XV 515.
Jodyloform VII **397**.
Johannisbad VII **397**.
Johannisbrunnen VIII 438.
Johannistee Brockhaus' V 372.
Johanniswurzel V 91.
Johanniterorden VIII 26.
Ionen XI 214.
Ipecacuanha VII **397**, Wirkung des Pulvers VII 398, Verwendung in der Therapie VII 399, Präparate VII 400, bei Amöbenenteritis VI 327.
Iridektomie VII **401**, 593, üble Zufälle während der Operation VII 402, Indikationen VII 403, Geschichte VII 406, bei Glaukom V 848, bei Hornhauttrübungen VI 624, bei Hydrophthalmus VI 791, bei sympathischer Ophthalmie XIV 230, als Staroperation VII 596.
Iridochorioiditis III 317, VII 415, embolische III 321.
Iridocyclitis III 489, VII 415.
Iridodialysis XIII 861.
Iridodonesis V 825.
Iridotomia präcornealis VII 406, Geschichte der VII 406.
Iridotomie VII **401**, nach Gräfe, nach L. v. Wecker VII 405.
Iris VII **406**, Verletzung der II 111, II 122, Fremdkörper in und an der II 128, -cysten II 122, Sphincterrisse II 111, Tuberkulose der VII 415, Pseudotuberkulose der VII 415, Vorbauchung der VII 416.
Irisperipherie, Retraction der VII 417.
Irisschlottern V 825.
Irisspaltbildung VII 842.
Irisstaphylom XIII 855.
Iritis III 323, VI 624, VII **407**, allgemeine Pathologie VII 407, Symptome VII 407, (Verengung der Pupille VII 407, Verfärbung der Iris VII 408, entzündliche Exsudation VII 408, Ciliarinjektion VII 409, Schmerz VII 409, Herabsetzung des Sehvermögens VII 410), plastische Iritis VII 410, eiterige Iritis (purulenta, suppurativa) VII 410, seröse VII 411, patholog. Anatomie VII 411, spezielle Pathologie der Iritis VII 414; Iritis syphilitica VII 413, kondylomatöse VII 413, Iritis rheumatica VII 414, gonorrhoica VII 414, Iritis traumatica VII 414, Iritis tuberculosa, scrofulosa VII 415, Iritis nodosa VII 415. Iritis plastica nach Netzhautablösung VII 415, Folgezustände der akuten Iritis, chronische Iritis, Iridocyclitis und Iridochorioiditis VII 415, Iritis sympathica VII 415, 417, Therapie der Iritis VII 418, im Verlaufe der Blattern VII 414, chronisch rezidivierende VII 416.
Iritis serosa V 841.
Iritomie nach de Wecker VII 595.
Irländisches Moos III 150.
Iron VII 406.
Irrenanstalten VII **420**, 437, Geschichte der VII 420, Familienpflege VII 428. Privatanstalten VII 429, Beobachtungsstationen

VII 429, Verwahrungshäuser VII 429.
Irrenbehandlung VII 432, allgemeine Regeln VII 432, psychische Behandlung VII 432, Prohylaxe VII 434, Überführung in eine Anstalt VII 437, Ernährung VII 438, künstliche VII 439, Hydrotherapie VII 440, Bekämpfung der Erregung Vil 441, Zellenbehandlung VII 442, Bettbehandlung VII 442, Dauerherd VII 442, Behandlung der Selbstmordsucht, der Unreinlichkeit VII 444, des Decubitus VII 445, Verwahrungshäuser VII 445, Beschäftigung VII 446, Familienpflege VII 446, Entlassung VII 447, medikamentöse Behandlung VII 447
Irrengesetzgebung VII **449**, in Deutschland VII 451, in Frankreich VII 453.
Irrenparalyse s. Paralysis progressiva.
Irrenstatistik VII **455**, Zahl der lebenden Geisteskranken VII 455, Blödsinnige, Irrsinnige VII 456. Verbreitung des alpinen Blödsinns VII 457, Einfluß von Stadt und Land VII 458, Einfluß von Geschlecht VII 458, Alter VII 459, Erblichkeit VII 460. Statistik der Irrenanstalten VII 460, Heilungs- und Sterblichkeitsverhältnisse VII 461, Todesursache VII 463, Dauer der Geisteskrankheiten VII 464, Ätiologie VII 465, Beziehung zwischen Geisteskrankheit und Verbrechen VII 466.
Irresein, IX 137, circuläres III 683, depressives XIII 492, impulsives IX 178, obsessives III 683, periodisches III 682, polymorphes III 683, seniles u. präseniles III 718, Irresein der altruistischen Gefühle VII 219.
Irrigateur VII 765.
Irrigation, VII 764, permanente antiseptische bei offenen Frakturen V 193.
Irrigationscystoskop nach Berkley Hill III 513.
Irrigationsurethroskop XIV 868.
Irrsinnige, Statistik der VII 457.
Ischämie, hämatogene, exogene, neurotische, reflektorische I 478.
Ichiasdicus, blutige Dehnung des X 458.
Ischiadicusneuralgie VII 469.
Ischiadicuspunkt, hysterischer VII 118.
Ischialgie VII 469.
Ischias VII **469**, Schmerzpunkte VII 470, Miterscheinungen motorischer, vasomotorischer, trophischer Natur VII 470, Verlauf VII 471, Beteiligung beider Körperhälften VII 473, speziell ätiologische Momente VII 473, Diagnose, Prognose VII 476, Behandlung VII 477, Behandlung der durch medikamentöse Injektion nach Lange X 457, Fangobehandlung IV 785.
Ischiopagus IX 786, XV 722.
Ischiopagus parasiticus s. truncatus IX 774, 787.
Ischiothoracopagus IX 787, tetrabrachius, tribrachius, dibrachius, tripus, dipus IX 787.
Ischl VII **481**.
Ischuria paradoxa VI176, XII 722, bei Harnröhrenstriktur VI 230.
Ischurie VII **482**, Ursachen VII 483, Therapie VII 484, paradoxe VII 483.
Isländische Flechte III 175.
Isländisches Moos III 175.
Isoanemonsäure XII 263.
Isobutylnitrit I 451.
Isobutylorthokresyljodid IV 714.
Isocaponitril III 485.
Isochirolinderivat II 429.
Isococamin III 347.
Isocyanacetsäure III 485.
Isocyanpropionsäure III 485.
Isocyanursäureäther III 486.
Isoform VII **485**, 393.
Isolierung Hysterischer XII 195, Typhuskranker in Krankenhäusern I 54.
Isolierungsmethoden der Bakterien II 262.
Isolysine II 721.
Isomuscarin X 59.
Isonitrile III 485.
Isopathie VII **485**.
Isophysostigmin XI 790.
Isopelletierin VI 3.
Isopral VII **485**, I 363.
Isospora bigemina VI 328.
Isotoma langiflora VII 486.
Isotomin VII **486**.
Isotonische Lösungen XI 207.
Isotrop ylcocain III 347.
Isoxazole VII **486**.
Isthmus prostatae XII 95.
Itrol VIII 132, XIII 469.
Juckblattern XII **144**.
Jucken IV 179, der Haut XII 149, als Folgeerscheinung einer primären Hauterkrankung XII 149, ohne nachweisbare Hauterkrankung XII 149, bei Krätze XIII 499.
Jugendirresein III 718.
Juglans VII **486**.
Juglans cinerea VII 487.
Jugularis interna, Pulsation VI 457.
ugularpunkt, hysterischer VII 118.
Jugularvenenpulse VI 456.
Julapium pectorale, bechicum VI 14.
Jungfernhäutchen VI 852.
Juniperus VII 487.
Juniperus communis VII **487**.
Juniperus oxycedrus VII 488.
Juniperus Sabina XII 876, XIV 476.
Juniperus Virginiana XII 878.
Juribeba VII 488.
Jurubeba VII **488**.
Jurubebin VII 488.
Jurumpeba VII 488.
Jutespinnerinnen, Krankheit der XIII 909.
Juveniles Verblödungsirresein III 718, IX 178.
Ivanda, Bitterwasser II 477.

K.

Kabeljau VIII 259.
Kachexia splenica VII 490.
Kachexia thyreopriva II 170.
Kachexie VII **489**, allgemeine bei Skorbut XIII 536.
Kachexiereaktion VII 491.
Kadaverfäulnis VIII 279.
Kadaverstellung des Stimmbandes XIV 63.
Kadeöl XI 820.
Kadigöl XI 820.
Kältegefühl im Magen IX 77.
Kältereiz, Wirkung des auf die Haut VI 819.
Käsegift VII **491**, Symptome der Käsevergiftung VII 492, Behandlung VII 493.
Käsespirillus von Deneke III 276, 277.
Käsevergiftung V 146.
Käsige Pneumonie VIII 659, Auswurf VIII 665.
Kaffee bei Herzschwäche im Typhus I 66.
Kaffein III 357.
Kahlheit I 372.
Kairin in der Typhustherapie I 62.
Kairo VII **493**
Kaisergelb I 556.
Kaisergrün I 747, V 819.
Kaiserschnitt VII **494**, Geschichte VII 494, Sectio caesarea in viva mit Erhaltung des Uterus (Conservativer Kaiserschnitt) VII 499, Vorbereitungen VII 502, Operation VII 502, Nachbehandlung VII 505, Komplikationen VII 506, Stellung des Kaiserschnittes zu den übrigen geburtshilflichen Operationen VII 507, Porrooperation VII 508, der Kaiserschnitt an der Toten und an der Sterbenden VII 511, extraperitonäaler VII 866, Verhalten des schwangeren Uterus nach vorausgegangenem XIII 323.
Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen IX 451.
Kakerlak II 557.
Kakke II 429.
Kakochymie IV 119.
Kakodylsäure I 747.
Kalá-ázar VII **512**.
Kali, phosphorsaures VII 518.
Kali aceticum VII 519.
Kali causticum VII 517.
Kali causticum fusum in bacillis VII 517.
Kali hydricum VII 629.
Kali hydrojodicum VII 388.
Kalisalze, Ausscheidung der, im Fieber V 20.
Kaliseife XIII 385, zur Desinfektion III 283.
Kalium benzoicum II 425.
Kalium bicarbonicum VII 518.
Kalium bichromicum III 334.

Kalium borussicum III 484.
Kalium bromatum II 778, 779, 786.
Kalium bromicum II 787.
Kalium camphoricum VII 525.
Kalium cantharidinicum III 103.
Kalium carbonicum VII 517.
Kalium chromicum III 334.
Kalium citricum VII 519.
Kalium ferricyanatum IV 244.
Kalium ferrocyanatum IV 244.
Kalium hydrotartaricum VII 519.
Kalium jodatum VII 388.
Kaliumnatrio-tartaricum VII 520.
Kalium nitricum VII 518.
Kalium sulfuratum XIII 331.
Kalium sulfuricum VII 529.
Kalium tartaricum VII 520.
Kalium tartaricum boratum II 711.
Kaliumacetat IV 93.
Kaliumbioxalat XI 261.
Kaliumbromat II 787.
Kaliumbromid II 778, 779, 786.
Kaliumcarbonat IV 93.
Kaliumgoldbromid VI 1.
Kaliumgoldcyanid VI 1.
Kaliumhydroxyd VII 517.
Kaliumjodid VII 388.
Kaliumnitrat IV 93.
Kaliumpersulfat I 337.
Kaliumpräparate VII **515**, Giftwirkung der Kalisalze VII 516.
Kaliumreichtum der Nahrung und Skorbut XIII 533.
Kalk s. Calciumpräparate III 86.
Kalkcarbonat (Gallensteine) V 279.
Kalkkonkremente in Ovarialtumoren IV 225.
Kalkmetastasen I 774, IX 409.
Kalkmilch III 744, 751, zur Desinfektion III 283, als Desinfiziens für Typhusabgänge I 54.
Kalksalze, geringe Zufuhr und Rachitis XII 326, ungenügende Resorption XII 326, abnorme Ausscheidung XII 326.
Kalkstaub, kieselsaurer XIII, 904.
Kalktherapie der Rachitis XII 356.
Kalmuswurzel III 85.
Kalomel IV 94, als Abführmittel I 69, 75, bei Typhus I 57, bei Herzklappenfehler VI 513, bei chronischen Nephritiden X 735.
Kalomelkur bei tuberkulöser Meningitis V 458.
Kalosin Lochers V 372.
Kaltblütertuberkulose XI 559.
Kalte Abscesse der Schenkelbeuge XIII 169.
Kaltwassertherapie d. Typhus I 59.
Kamala VII **520**, bei Helminthiasis VI 348.
Kamalarot VII 520.
Kamerunanschwellungen V 74, 75.
Kamillen III 173.
Kamme VII 672.
Kammer, linke des Herzens X 108.
Kammerpulswelle VI 459.
Kammersystolenausfall X 141.
Kammgriff IX 303.
Kampfer VII **521**, Äußerlich VII 522, Innerlich VII 522, Vergiftung VII 522, Wirkung VII 523, Präparate VII 524.
Kaneel, echter XV 641.
Kanthoplastik I 562.
Kapila podi VII 520.
Kapselbacillen II 199.
Kapselkatarakt VII 573.
Kapselstar VII 548.
Kaptation VII 64.
Kapuzinerpulver XII 876.
Karbunkel VII **525**.
Karbunkel (Milzbrand) im Heere, Statistik IX 616.
Kardia, Insuffizienz der IX 67, Krampf der IX 59, Behandlung IX 60, Lokalbehandlung der X 933.
Kardiacarcinome X 905, XI 10.
Kardialgie IX 73, hysterische VII 122, nervöse Therapie II 569, neurasthenische X 556.
Kardiogramm VI 461.
Kardiographie VI 460.
Kardiolysis IX 340.
Kardiomotorische Herzcentren X 112.
Kardiospasmus X 954, Behandlung des X 931.
Kardiosphygmograph VI 453, 454.
Karellkur, Bedeutung der bei schweren Kreislaufstörungen X 176.
Karlsbad VII **528**.
Karlsbader, Kur bei Diabetes mellitus III 833, bei Gallensteinen V 293.
Karlsbader Salz X 422, Wirkung auf die Ausscheidung fester Harnbestandteile I 73.
Karmelitergeist IX 364.
Karminativa VII **530**.
Karolinenbrunnen, Marienbader IX 189.
Karpalknochen, Fraktur VI 160.
Karpfenmund XIII 597.
Karpopedalspasmen bei Spasmophilie XIII 597.
Kartoffel als Nährboden II 261.
Kartoffelbacillus II 214.
Karyolysis II 735.
Karyorrhexis II 736.
Kastration VI 568, bei Tuberkulose der Hoden VI 560, und Osteomalacie XI 238.
Kastration der Frauen VII **531**, Entfernung beider Ovarien vor dem Beginn ihrer Funktion VII 531, Folgen VII 532, Begriff der Kastration VII 533, Indikationen VII 535, Prognose der Wirkung VII 539, Ausführung der Operation VII 541, und Hysterie VII 95, wegen Tubenerkrankungen und Perimetritis XI 382.
Katadidymus IX 754.
Katalepsie III 720, VII 3, 9, 16, 597.
Kataleptiformer Zustand, Merkmale des VII 37.
Kataleptische Anfälle bei Hysterie VII 140.
Kataleptische Erscheinungen bei der Hypnose VII 33.
Kataleptischer Zustand der Hypnose VII 33.
Kataleptoide Muskelsteifigkeit VII 38.
Katalytische Wirkungen bei der Galvanolyse V 329.
Kataphorese VII **542**, V 332, VI 754, Indikationsgebiet für die ärztliche Anwendung der Kataphorese VII 543, Technik der Kataphorese VII 543, Beispiele der Anwendungsweise VII 544.
Kataplasie I 485.
Kataplasma VII **545**, XIV 453.
Kataplasmastoff von Blatin VII 546.
Kataplexie VII 22, Unterschied gegen Hypnose VII 23.
Katarakt VII **546**, die anatomischen Veränderungen bei der Katarakt VII 547, die chemischen Vorgänge bei der Kataraktbildung VII 549, Arten der Katarakte VII 551, Diagnostik der Katarakte VII 552, die subjektiven Symptome VII 554, Ätiologie der Katarakte VII 557, Symptomatologie und Verlauf der verschiedenen Starformen vom klinischen Standpunkte VII 563, relative Häufigkeit der einzelnen Formen VII 576, Therapie der Katarakte VII 577, Wahl der Operationsmethode VII 596.
Katarrh (s. a. Bronchitis) trockener II 844, pituitöser II 846, IV 514, desquamativer IV 515, seröser IV 515, schleimiger IV 515, eiteriger IV 516, russischer VII 311.
Katarrhalische Nephritis X 709.
Katarrhbrötchen V 866.
Katarrhmittel V 866.
Katatonie VII **597**, III 719, 722, IX 178, im Wochenbett XII 258.
Katatonische Depressionszustände des Rückbildungsalters IX 358.
Katatonischer Stupor XIV 178.
Katatonische Zustände und Zurechnungsfähigkeit XV 692.
Katayama VII **601**, geographische Verbreitung VII 602, Beschreibung der Parasiten VII 602, Epidemiologie VII 604, Klinik VII 605, Prognose und Behandlung VII 606, Prophylaxe VII 607, pathologische Anatomie VII 607.
Katelektrotonus IV 302.
Kathämoglobin IV 247.
Kathartische Methode der Psychoanalyse XII 198.
Katheter VII 614.
Katheter à demeure XII 119.
Katheter bicondé XII 119.
Katheterisation des Uterus zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt V 220.
Katheterismus VII **609**, bei Harnverhaltung VII 609, Einführung des Katheters VII 610, Dauerkatheter VII 614, Katheterarten VII 614, Katheterismus

beim Weibe VII 615, Katheterisierung und kombinierte Aufbewahrung der Katheter VII 615 (chemische, physikalische Sterilisation VII 616), Einfettung des Katheters VII 617, bei Harnröhrenverletzung VI 245, einfacher bei Harnröhrenverletzung VI 244, bei Prostatahypertrophie XII 117, der Tuba Eustachii XI 37, der Tuben bei chronischer Tubenpaukenhöhlenentzündung IX 873, der Ureteren X 657.
Katheterismus laryngis VIII 172.
Katheterisierung VII 617.
Kathetometrie, optische XIII 82.
Kathode IV 266, 269, der Röntgenröhre XII 538.
Kathodenbad VI 747.
Kathodenschließungstetanus IV 302.
Kathodenschließungszuckung IV 302.
Kathodenstrahlen XII 533.
Kationen XI 214.
Katipospinne XIII 694.
Katzenauge (Gliom der Retina) V 856.
Katzenbandwurm VI 338.
Katzenspulwurm VI 351.
Kaumuskeln, Abmagerung der, bei Hemiatrophia faciei V 752.
Kaumuskelkrampf VII **617**, Symptome, Prognose, Therapie VII 618.
Kaumuskellähmung VII **618**.
Kauterisation VII **619**, Anwendung der Glühhitze, des Glüheisens VII 620, Wirkung des Glüheisens VII 621, Ignipunktur VII 621, Kauterisation mit siedenden Flüssigkeiten VII 622, Nélatonscher Apparat VII 622, Paquelins Thermocautère VII 622, Platinbrenner VII 622, 623, Leistungsfähigkeit des Paquelinschen Thermokauters VII 624, Vorteil der galvanokaustischen Brennmethode VII 624, hämostatische Wirkung der Glühhitze VII 624, Indikationen für die Anwendung des Thermokauters VII 625, Heißluftkauterisation VII 625, Ätzmittel VII 626 (Wirkung, Indikationen VII 627, Ätzmittelträger VII 627, pulverförmige, weiche VII 628, feste Ätzmittel VII 628, Ätzpasten VII 629, flüssige Ätzmittel VII 630, pulverförmige Ätzmittel VII 631), der Harnröhre bei Striktur VI 235.
Kauterium VII 619.
Kautschukheftpflaster XV 233.
Kava Lahrs V 372.
Kavernen, Perkussion XI 540, perkutorische Diagnostik VIII 670.
Kavernensputum VIII 665.
Kavernensymptome VIII 671.
Kavernöse Geschwülste des Pharynx XI 686.
Kawa VII **631**, Allgemeinwirkung VII 632, therapeutische Verwendung VII 633.
Kawaharze VII 632.
Kawahin VII 632.
Kawa-Kawa VI 2.
Kawasantal VI 2.
Kawawurzel VI 2.
Kedani VII **634**, Kedanimilbe VII 634, Klinik VII 636, Prognose, Differentialdiagnose VII 637, Ätiologie VII 637, Therapie VII 638.
Kedani-Krankheit VII 634.
Kefir III 847.
Kehldeckel, bei der laryngoskopischen Untersuchung VIII 151, im laryngoskopischen Bild VIII 148.
Kehlkopf, Atresie des IX 828, Eröffnung des XIV 593, und Geschlechtsunterscheidung VI 369, Läsion des beim Erhängen XIV 153, Mißbildungen IX 828, Staubkrankheiten XIII 895, Untersuchung der seitlichen Kehlkopfteile nach Avellis VIII 149, vollständiger Verschluß des XIII 838.
Kehlkopfabsceß I 119.
Kehlkopferkrankungen bei Influenza VII 328, bei Lungentuberkulose VIII 689.
Kehlkopfexstirpation VII **638**, Totalexstirpation, halbseitige VII 638, Indikationen VII 639, Methodik und Technik der VII 640 (Methode nach Trendelenburg-Glück VII 640, Ausführung der Operation VII 642, Nachbehandlung VII 644), und künstlicher Kehlkopf VIII 86.
Kehlkopfkatarrh, akuter VIII 176, chronischer VIII 183.
Kehlkopfnerven XIV 586.
Kehlkopfresektion VII **648**, nach Heine VII 648, nach Gottstein und Riegner VII 649.
Kehlkopfstenose III 459, XIV 588.
Kehlkopfwand, Untersuchung der hinteren VIII 149.
Keilbein, Entstehung XIII 62.
Keilbeinhöhle, Eröffnung der X 389.
Keilköpfe XIII 60.
Keilwirbel der skoliotischen Wirbelsäule XII 778.
Keimbildung, Unfähigkeit zur beim Menschen XIV 3.
Keimbläschen, Verdoppelung des IX 763.
Keimdrüsen, innere und Akromegalie I 302, örtliche Erkrankungen der und Sterilität XIII 942.
Keime der Luft VIII 426.
Keimepithel VI 539.
Keimfreie Milch XII 909.
Keimsubstanz, fehlerhafte Beschaffenheit der und Mißbildung IX 733.
Keimvariationen primäre IX 733.
Keimzählung bei der Wasseruntersuchung XV 439.
Keithscher Sinusknoten X 110.
Keithsches Muskelsystem am Herzen X 110.
Kellerhals XIII 382.
Kellersche Malzsuppe XII 914.
Kellogsche Glühlichtbäder XI 781.
Keloid VII **649**, IV 856.
Kemmern (Kurland) X 7.
Kempedikssche Darmsonde VI 827.
Kephalhämatom VII **650**, klinischer Befund, Ätiologie VII 650, Prognose, Therapie VII 651.
Kephalische Symptome bei Paralysis agitans XI 348.
Kephalothrypsie VII **652**, Operationen VII 652, Vorbedingung zur Extraktion des Kindskopfes, VII 655, Häufigkeit der Kraniotomien in den verschiedenen Ländern und Anstalten VII 656, Häufigkeit der Kraniotomien bei Knaben- und Mädchengeburten VII 657, Prognose der Kraniotomie VII 657.
Keratectasia ex panno III 328, VI 793, XIII 853.
Keratectasia ex ulcere VII 659, ex panno VII 659.
Keratektasie VII **659**.
Keratinierte Pillen XI 800.
Keratitis VII **659**, Symptome VII 659, Einteilung VII 660, Keratitis non suppurativa VII 661 (Verlauf VII 662, Therapie 663), Keratitis purulenta VII 638, Behandlung VII 680, Behandlung mit dem Cauterium actuale VII 684, dem Paquelinschen Thermokauter VII 684, büschelförmige VII 675, gitterige VII 666, bei Glaukom VII 672, sklerosierende VII 668.
Keratitis annularis VII 663.
Keratitis bullosa VII 667.
Keratitis dendritica VII 674.
Keratitis disciformis VII 678.
Keratitis ex lue congenita VII 661.
Keratitis interstitialis diffusa VII 661.
Keratitis lymphatica seu scrofulosa VII 661.
Keratitis maculosa VII 665.
Keratitis marginalis profunda VII 664.
Keratitis marginalis superficialis VII 673.
Keratitis neuroparalytica II 728.
Keratitis nummularis VII 685.
Keratitis pannosa XI 302.
Keratitis parenchymatosa VII 661.
Keratitis postvaccinolosa VII 679.
Keratitis profunda VII 661, 663.
Keratitis punctata VII 665.
Keratitis purulenta VII 658.
Keratitis rheumatica VII 663.
Keratitis sympathica XIV 222.
Keratitis traumatica VII 663.
Keratocele VII **686**, 609.

Keratoconus pellucidus III 328, VI 788, XIII 850.
Keratoglobus pellucidus VI 793.
Keratokonometrie VII 688.
Keratokonus VII **686**, II 762, VI 793.
Keratoma diffusum IX 848.
Keratomalacie der Kinder XV 575.
Keratomycosis aspergillina XIII 224.
Keratonyxis VII 578.
Keratoplastik VII **689**, VI 623, Sklerotomie VII 689, Einheilung einer künstlichen Cornea aus Glas VII 689, Transplantation der Cornea eines anderen Auges VII 690, conjunctivale Keratoplastik VII 692.
Keratosis mucosae oris et linguae VIII 341.
Keratosis pilaris VII 189.
Keratoskop II 22.
Keraunoneurosen II 635.
Kerkertyphus V 128.
Kermes mineralis I 593.
Kerne, Färbung der IV 766.
Kernfarbstoffe IV 772.
Kernigsches Symptom V 427.
Kernschwund, infantiler III 80.
Kernstar VII 548.
Kernwandhyperchromatose II 736, Sprossung II 736.
Kettenkokken IX 435.
Keuchhusten VII **694**, VIII 637, Ätiologie VII 694, Übertragung VII 696, Keuchhustenepidemien VII 697, Alter der Befallenen VII 698, Geschlecht VII 699, Häufigkeit des Auftretens nach Jahreszeiten VII 699, Mortalität VII 700, Pathologische Anatomie VII 700, Symptome VII 701 (Stadium incubationis VII 701, Stadium des Initialkatarrhs VII 701, Stadium convulsivum VII 702, Dauer der Krankheit VII 704) Komplikationen VII 705 (Bronchitiden VII 705, Pneumonien VII 706, Emphysem VII 707, eklamptische Anfälle, epileptiforme Konvulsionen VII 708, Hirnblutungen VII 708, andere Komplikationen seitens der Nerven, des Herzens, der Nieren VII 708, 709), Prognose VII 709, Sterblichkeit VII 709, Therapie VII 710, und Lungentuberkulose VIII 637.
Keuchhustenbacillus XIII 819.
Keuchhustenbakterien VII 695.
Kiefer überzählige IX 741.
Kiefercysten X 390.
Kieferhöhle, Durchleuchtung X 384, Eröffnung der X 387, Probepunktion X 383, Sondierung der X 382.
Kieferklemme V 743, XIV 815.
Kieferverrenkung XIX 811.
Kiemenbögen, embryonale VI 264.
Kiemengangcysten IX 820.
Kiemenspalte, Persistenz der ersten XI 19.
Kienöl XIV 397.
Kieselfluornatrium V 150.
Kieselsaures Natrium X 425.
Kiki XII 520.
Kinderlähmung, spastische, cerebrale V 465.
Kindermehle XII 915.
Kinderpneumonie VIII 523, 550, chronische Form VIII 550, Beziehung zur Tuberkulose VIII 551.
Kindertinktur, schmerzstillende, von Pasquale Caterinusi III 454.
Kindertyphus I 42.
Kindslage im Uterus VII **733**, Begriff von Stellung, Lage und Haltung VII 733, Ätiologie der Haltung, Wechsel der Haltung, Abnormitäten der Haltung VII 733, Längslagen, Querlagen, Schieflagen VII 734, Kopflagen VII 734, Beckenendlagen VII 734, 735, Steißlagen VII 735, Knielagen VII 735, Querlagen VII 736, Schulterlagen VII 737, Wechsel der Lage VII 738; Stellung VII 738, Diagnose der Stellung, Wechsel der Stellung; Einstellung der Frucht VII 739, Wechsel der Einstellung VII 740.
Kindesmord VII **712**, Allgemeines VII 712 (Untersuchung des Kindes bei Kindsmord VII 715), gerichtsärztliche Aufgaben im besondern VII 716, Neugeborenheit VII 716, Feststellung der Reife VII 718, Lebensfähigkeit VII 719, das Leben des Kindes VII 720 (Feststellung durch die Lungenprobe VII 721, die Magen-Darmprobe VII 724, die anderen Lebensproben VII 725), die Todesart des Kindes VII 725 (natürlicher Tod des Kindes VII 726, vor und in der Geburt VII 726, nach der Geburt VII 728, absichtlich herbeigeführter Tod des Kindes VII 731).
Kindspech VII **740**, Konsistenz des bei Syphilis VII 740, chemische Untersuchungen VII 740, Verhalten in forensischer Beziehung VII 741.
Kindstötung VII 712, aktive durch Verletzungen VII 731, durch Vergiftungen VII 732, passive VII 732.
Kinnbackenkrampf XIV 429.
Kinnlade XIV 807.
Kino VII **741**, V 730, bengalisches, australisches, amerikanisches VII 741.
Kino gambiense VII 741.
Kinogerbsäure VII 742.
Kinorot VII 742.
Kirschlorbeer II 558, -wasser II 570.
Kissingen VII **742**.
Klaerophthalmus VI 618.
Klammern aus Silberdraht zur Vereinigung der Wundränder X 289.
Klatschrosen XII 520.
Klauenhand XIV 278.
Klaustrophobie I 252, XV 698.
Klavierspielerschmerz II 448, -krankheit II 466.
Kleberbrot III 825.
Klebs-Löfflerscher Bacillus s. Diphtheriebacillus.
Kleesäure, Vergiftung durch V 814.
Kleesalz, Vergiftung durch V 814.
Kleesalzvergiftungen XI 262.
Kleienbrot III 825.
Kleinhirn, Exstirpation der -geschwulst V 401, anatomische Durchschneidung bei der Operation V 401, Defekt und mangelhafte Entwicklung IX 808, operative Freilegung V 399, 407, Herdsymptome V 508.
Kleinhirnabsceß V 469, 471.
Kleinhirnbrückenwinkel, Tumoren am V 593, 603, 607, IX 376, XIV, 350, 354.
Kleinhirnschenkel, Läsion V 591.
Kleinhirnseitenstrangbahn XIV 305.
Kleinhirntumoren V 586, 630, im Wurm, in den Hemisphären V 590, 592 (cerebellare Ataxie s. Ataxie cerebellare), (Diagnose) V 621, operative Therapie V 637.
Kleincylindermesser VI 880.
Kleinfilter XV 430.
Kleisterverbände XV 264.
Klimakterium VII **744**, und Ovarien IV 196.
Klimatotherapie b. Bronchitis II 852.
Klimax, künstliche VII 532.
Klinocephali XIII 60.
Klistier VII 764.
Klistierspritze VII 765.
Klitoridektomie VII **745**.
Klitoris, Hypertrophie der XV 365.
Klitoris, operative Entfernung der VII 745.
Klitrophobie I 252.
Kloake, Persistenz IX 831.
Kloakenbildung IX 831.
Klonische Krämpfe in symmetrischen Muskeln XI 382.
Klonische Zuckungen, Ursprung IV 555.
Klopfung bei der Massage IX 295.
Klumpenniere IX 834.
Klumpfuß VII **746**, V 269, Ätiologie des angeborenen VII 747, des später erworbenen VII 751 (Knochen und Weichteilerkrankungen VII 751, Nervenerkrankungen VII 752), Gestalt des Talus, Calcaneus, Cuboideum, Os naviculare, der Ossa cuneiformia, der Unterschenkelknochen beim Klumpfuß VII 754, Verhalten der Weichteile VII 755, klinisches Verhalten des angeborenen Klumpfußes VII 755, Behandlung VII 756 (Wolffsches Verfahren VII 756, Königsches Verfahren VII 757, Verfahren nach

Riedinger VII 758), Anlegen der Verbände VII 758, Nachbehandlung VII 761, blutige Behandlungsmethoden VII 762, Behandlung des erworbenen Klumpfußes VII 762, Redressement des paralytischen Klumpfußes VII 762, blutige Methoden VII 763, Nervenpfropfung VII 763; angeborener VII 746, erworbener VII 746, doppelseitiger VII 746, einseitiger VII 746, arthrogener VII 751, cicatricieller VII 751, paralytischer VII 752, IX 848.
Klumphand VI 154.
Klysma VII **764**.
Knabenliebe XI 274.
Knabenschändung XI 274.
Knäueldrüsen IV 105.
Knebeltourniquet II 700.
Knetung bei der Massage IX 293, physiologische Wirkung der IX 317.
Knickfuß XI 853.
Knie VII **766** (angeborene Mißbildungen, Erkrankungen, Operationen), anatomisch-physiologische Vorbemerkungen VII 766, Mißbildungen am Kniegelenk VII 768, Verletzungen des Kniegelenks und seiner Umgebung VII 769, Erkrankungen des Kniegelenks und seiner Umgebung VII 784, Operationen am Kniegelenk VII 797.
Kniebohrer VII 793.
Kniegelenk VII **766** (s. auch Knie), angeborene Mißbildungen am Kniegelenke VII 768 (Kleinheit oder Mangel der Kniescheibe, Contracturen des Gelenks, Luxationen der Patella VII 768, angeborene Luxation des Kniegelenks VII 769), Verletzungen des Kniegelenks u. seiner Umgebung VII 769 (Kontusionen der Weichteile, Quetschungen, Verstauchungen, Distorsionen des Kniegelenks VII 769, Verbrennungen der Weichteile, Wunden des Kniegelenks und seiner Umgebung VII 771, Fremdkörper im Kniegelenk, Rupturen der Sehne des Quadriceps VII 772, des Lig. patellae VII 773, der Ligg. cruciata VII 774, Subluxation der Semilunarknorpel VII 774, Frakturen am unteren Femurende VII 775, traumatische Absprengung der unteren Femurepiphyse VII 776, die komplizierten oder offenen Frakturen der Oberschenkelkondylen VII 776, Frakturen der Gelenkenden der Unterschenkelknochen VII 776, Frakturen der Kniescheibe VII 777, Längsbrüche der Kniescheibe VII 780, mehrfache Brüche, offene Brüche der Patella VII 780, traumatische Luxationen am Knie VII 780, Luxation der Tibia nach vorn, nach hinten, nach außen oder innen VII 781, Luxation der Tibia durch Rotation oder Achsendrehung des Unterschenkels VII 782, Luxationen der Kniescheibe nach außen VII 782, nach innen VII 783, Luxationen im oberen Tibio-Fibulargelenk VII 783), Erkrankungen des Kniegelenks und seiner Umgebung VII 784 (Entzündungen des Kniegelenks und seiner Umgebung VII 784 [die Entzündung der Schleimbeutel VII 784, Synovialhautentzündung akute VII 787, chronische VII 788, fungöse oder tuberkulöse Kniegelenkentzündung VII 788, die deformierende Gelenkentzündung VII 789], Contracturen, Ankylosen, Deformitäten, pathologische Erschlaffungen und Luxationen u. nervöse Affektionen des Kniegelenks VII 790), Neubildungen am Kniegelenk VII 797, Operationen am Kniegelenk VII 797 (Ligatur der Art. poplitea VII 797, Tenotomien VII 798, Resektion und Arthrektomie des Kniegelenks VII 798, Exartikulationen u. Amputationen VII 803 [Exartikulation des Kniegelenks VII 803, die transkondyläre Amputation des Oberschenkels VII 804, die suprakondyläre Oberschenkelamputation VII 805, die Amputation des Oberschenkels nach Gritti VII 806]), entzündliche Contractur V 689, Fixierung V 701, tragbarer fixierender Verband V 704.
Kniegelenkentzündung, fungöse, tuberkulöse VII 788.
Kniekehle VII **766** (s. Knie), VII 768, Bewegungen der VII 768.
Knielage V 354 der Frucht in utero VII 735.
Kniephänomen bei Tabes XIV 298.
Knierefleze bei Chorea III 305.
Kniescheibe VII 767 (s. auch Patella), angeborener Mangel, Kleinheit VII 768, angeborene Luxation der VII 768, Ruptur des Lig. patellae VII 773, Frakturen VII 777, Längsbrüche, mehrfache Brüche VII 780, offene Brüche VII 780, Luxation nach außen VII 782, nach innen VII 783, Caries, Nekrose VII 787, Resektionen VII 802.
Knieschmerz VI 651.
Knochen, abnorme Brüchigkeit der bei Tabes XIV 299, pathologische Anatomie des bei Rachitis XII 336, Defekt einzelner IX 845, entzündliche Erkrankungen der am Unterschenkel XIV 830, Nekrose des X 438, rachitischer XII 338, Chemie des XII 341, Röntgendiagnostik XII 560, von Frakturen XII 561, röntgenologisch XII 553; bei Skrofulose XIII 561, Veränderungen der bei Möller-Barlowscher Erkrankung IX 882, 886.
Knochenabsceß I 120.
Knochenbildung, Anomalien der IX 843.
Knochenbrüche (s. Frakturen), offener V 180, in der Nähe von Gelenkenden VIII 735, im Heere, Statistik IX 642, des Oberkiefers X 824.
Knochenbrüchigkeit, Ursache V 182, 183.
Knochendeformitäten, Behandlung mit Paraffininjektion XI 327.
Knochendurchtrennung bei der Trepanation XIV 632.
Knochenentzündung, traumatische eitrige XI 242, typhöse I 41.
Knochenerweichung am Unterschenkel XIV 832.
Knochenfrakturen, Beschleunigung der Consolidierung des Callus durch Schilddrüsentherapie XIII 186.
Knochengewebe, Entkalkung des XI 231.
Knochenhautentzündung, gonorrhoische XIV 697.
Knochenhöhle, Plombierung der XIV 620.
Knochenlade X 441.
Knochenleitung, Prüfung auf VI 577, 583.
Knochenlues XI 243.
Knochenmark bei perniziöser Anämie XI 596, bei Leukämie VIII 316, lymphoide Metaplasie des bei Pseudoleukämie XII 158, bei Möller-Barlowscher Erkrankung IX 883, 886, Verhalten des bei der Pseudoleukämie XII 158.
Knochenmarkpräparate, Behandlung mit XI 195.
Knochenmehl XIII 909.
Knochennekrose XI 239.
Knochenneubildungen XI 225, entzündliche XI 225.
Knochenperkussion V 692.
Knochenschwund, lacunärer XI 244.
Knochentransplantation XIV 618.
Knochentuberkulose XI 243.
Knochentyphus I 47.
Knochenwachstum, Beschleunigung durch Schilddrüsentherapie XIII 186.
Knochenwunde V 178.
Knödelstimme XI 715.
Knötchenflechte VIII 69.
Knöterichtee, russischer V 372.
Knollbein IV 405.
Knollenblätterschwamm I 381.
Knopfnaht X 285.
Knopfsonden XIII 577.
Knorpel, Absorptionsvermögen des, für harnsaure Salze V 794.

Knorpelgeschwülste des Kehlkopfes VIII 161.
Knorpelgewebe in der Mandel XIV 538.
Knorpeltang III 150.
Knotenlepra VIII 299.
Koagulationshyalin, extracellulär entstehendes I 466.
Koagulationsnekrose II 731, II 735.
Koagulationsthrombus I 776.
Kochkiste IX 518.
Kochsalz X 412, 419, Bedürfnis des Menschen nach Kochsalz X 413, intravenös X 420.
Kochsalzausscheidung im Fieber V 20.
Kochsalzbeschränkung bei Herzklappenfehler VI 515.
Kochsalzentziehung s. Dechlomration.
Kochsalzinfusion, subcutane in der Typhustherapie I 66.
Kochsalzretention bei Nephritis X 724.
Kochsalzwässer I 1, Kissingen VII 5, 742, 743, bei chronischem Magenkatarrh VIII 821.
Kodein XI 149.
Köchinnenkoller XV 681.
Königsgelb III 334.
Königswart X 6.
Königsquelle in Elster VIII 387.
Körperbeschädigung, fahrlässige VII 816.
Körnerkrankheit IX 549, als Heeresseuche IX 574.
Körnige Degeneration der Eythrocyten II 665.
Körpereiweißbestand, Erhaltung des IV 845.
Körpergewicht und Militärdiensttauglichkeit IX 484.
Körpergröße und Militärdiensttauglichkeit IX 483.
Körpertemperatur, Störungen der centralen und peripherischen VII 133.
Körperverletzung (forensisch) VII **807**, Begriff VII 807, tödliche Verletzungen VII 808 (die nächste Todesursache, der ursächliche Zusammenhang, die Entstehungsursache VII 808), nicht tödliche Verletzungen VII 810, die gerichtsärztliche Beurteilung der nicht tödlichen Verletzungen im Sinne der österreichischen Gesetzgebung VII 810 (der Grad der Verletzung VII 810), die Dauer der Gesundheitsstörung und Berufsunfähigkeit VII 811, die Zufügungsart der Verletzung VII 811, die bleibenden Folgen der Verletzung VII 812, die gerichtsärztliche Beurteilung der nicht tödlichen Verletzungen nach dem deutschen Gesetze VII 813 (die schwere Körperverletzung VII 814, die leichte Körperverletzung VII 815), die Beurteilung fahrlässiger Körperverletzung VII 816, Beurteilung zivilrechtlicher Ansprüche für Verletzungsfolgen VII 816.
Körperwachstum, Anomalien IX 727.
Körperwärme, Einfluß des Chinins auf das Verhalten der III 188.
Kösen VII **817**.
Köstritz VII **817**.
Kohle im Sputum XIII 812.
Kohlenbeule VII 525.
Kohlendunst, Einatmung von VII 817.
Kohlendunstvergiftung VII 820, und Epilepsie IV 583.
Kohlenhydrate, verminderte Toleranz für beim Paralytiker XII 43.
Kohlenoxyd VII 817, Nachweis im Blute VII 823, in der Luft VII 823, physiologischer Nachweis VII 823.
Kohlenoxydgasvergiftung V 820.
Kohlenoxydhämoglobin VII 820.
Kohlenoxydvergiftung VII **817**, IX 708, 709. 711, 713, Zusammensetzung des Kohlendunstes VII 818, Theorie der Kohlenoxydvergiftung VII 819, Schiksal des Kohlenoxyds im Körper VII 820, akute Vergiftungen beim Menschen mit reinem Kohlenoxyd VII 820, mit Kohlendunst und Leuchtgas VII 820, Nachkrankheiten, chronische Vergiftungen VII 821, Diagnose VII 822, Nachweis des Kohlenoxyds im Blute VII 823, Nachweis in der Luft VII 823, Behandlung der Kohlenoxydvergiftung VII 824, IX 716, Folgezustände und Nachkrankheiten VII 823, Prophylaxe VII 823.
Kohlensäure VII **825**, therapeutische Anwendung VII 827, Kohlensäuregasbäder VII 827, 828, äußerliche Anwendung VII 828, Kontraindikation gegen den Gebrauch von Gasbädern VII 828, kohlensäurehaltige natürliche oder künstliche Getränke VII 828, in der Luft VIII 424, Bedeutung der in der Minenkrankheit IX 710.
Kohlensäureabgabe im Fieber V 17.
Kohlensäurebäder VII 827, 828.
Kohlensäurebildung und Glykolyse V 874.
Kohlensäuregasbäder V 346.
Kohlensäuregasdusche d. Scheide zur Einleitung der Frühgeburt V 219.
Kohlensäuregehalt des Urins im Fieber V 20.
Kohlensäureintoxikation IX 716, 717.
Kohlensaurer Kalk in erdigen Mineralquellen IV 641, in Nierensteinen X 774.
Koilonychia X 265.
Koinoniphobie X 539.
Kokkelskörner XI 796.
Kokken II 248.
Kolik VII **829**, Ätiologie VII 829, Symptome VII 831, anatomischer Befund VII 832, Diagnose VII 833, Prognose, Therapie VII 835, lithogene V 287, nervöse VII 834, von Poitou, von Madrid, von Devonshire III 372.
Kolitis III 633, der Flexura sigmoidea III 581, diphtherische u. Typhus I 26.
Kolkodin Henschkels V 378.
Kollaps XIV 443.
Kollapsdelirium III 691, 692, 693, im Wochenbett XII 257.
Kollateralarterien, Bildung I 772.
Kollateralkreisläufe bei Lebercirrhose VIII 240.
Kolloid VII 835, der Schilddrüse VII 836, der Schilddrüse, chemische Natur VII 838.
Kolloidcysten III 500, des Kehlkopfes VIII 161, der Nieren VII 841.
Kolloide Degeneration d. Gefäße des Gehirns V 621.
Kolloide Substanzen VII 835.
Kolloidentartung VII **835**, Kolloid der Schilddrüse VII 836, Kolloid der Eierstockgeschwülste VII 838, anderweitiges Vorkommen von Kolloidbildung VII 840.
Kolloidgeschwülste des Eierstockes VII 838.
Kolloidkörner VII 841.
Kolloidkrebse III 127, VII 841.
Kolloidkropf VII 837.
Kollyrium VII **842**.
Kolobom, operatives VII 401.
Koloboma iridis et chorioideae VII 842, totale, partiale VII 842, acquisitum VII 842, congenitum VII 842, anatomische Untersuchungen VII 843, Entstehung VII 844, Funktionsstörung des kolobomatösen Auges VII 845, Therapie VII 846.
Kolobome des Auges IX 808, der Augenlider I 76, IX 751, am Sehnerveneintritt VII 846.
Kolon, Lageveränderung des IV 496, Aufblähung mit Luft III 575.
Kolopexie IX 261.
Koloptose IV 496.
Koloquinte VII **846**, pharmakologische Wirkung VII 847, Vergiftungserscheinungen VII 847, Therapie der Koloquintenvergiftung VII 848, therapeutische Verwendung der Koloquinten VII 848, Dosierung und Form der Anwendung VII 849, Präparate VII 850, als Abführmittel I 72.
Kolostomie VII 851, Indikationen VII 851, wandständige VII 852, 853, axiale (mit querer Durchtrennung des Dickdarmes) VII 852, quere Kolostomie nach Maydl VII 853, nach Moynihan VII 854, bei Atresia recti IX 248.

Kolotomie VII **850**, Indikationen zur Kolostomie VII 851, wandständige VII 852, 853, axiale (mit querer Durchtrennung des Dickdarmes) VII 852, quere Kolostomie nach Maydl VII 853, nach Moynihan VII 854.
Kolotyphus I 19, 26.
Kolpeurynter, intrauterine Anwendung des XV 501.
Kolpeuryntermassage II 417.
Kolpeuryse VII **856**, XV 501, Indikationen bei Blutungen bei Placenta praevia VII 856, zur Erhaltung der Fruchtblase VII 856, als Ersatz für die gesprungene Fruchtblase VII 856, bei veralteter Inversio uteri zur Reinversion VII 857, zur Erleichterung der Laparotomie bei Uterusexstirpation VII 858, Nachteile VII 858.
Kolpitis emphysemathosa XV 135.
Kolpitis follicularis XV 135.
Kolpitis gonorrhoica XV 132.
Kolpitis mycohica XV 135.
Kolpitis nodularis XV 135.
Kolpohyperplasia cystica XIII 323, XV 135.
Kolpoperineorrhaphie, VII **859**, 863 nach Hegar, Fritsch VII 864, nach Bischoff, Martin VII 865.
Kolporrhaphie VII **859**, Colporrhaphia anterior VII 859, Colporrhaphia mediana VII 860, Colporrhaphia posterior VII 860, Methode naeh Freund, Fritsch, Wertheim VII 861, Schauta VII 862, 863, Fritsch VII 863.
Kolpotomie VII **865**, Indikationen, Bedingung VII 866.
Kombinierte pseudosystematische Strangdegeneration XII 687.
Kommabacillen II 249.
Kommabacillus XV 344, Kochscher III 250, Nachweis III 275.
Kommabacillus, Geschwürbildender XV 345.
Kommandostimme, XI 726, Störungen der XI 713.
Kommutatorelektrode IV 280.
Kompensationen und Heilung VI 317, des Herzfehlers VI 496, und Kompensationsstörungen des Herzens X 125.
Kompensationsstörungen bei Herzklappenfehlern VI 497.
Komplementärluft XIII 697.
Kompression VII **867**, zur Stillung von Blutungen VII 866, zur unblutigen Behandlung von Aneurysmen VII 866, Esmarchs Stangenkompressorium VII 869, manuelle Kompression VII 869, circuläre Kompression zur Resorption von Gelenkergüssen VII 870 (Kompression durch elastische Binde VII 870, Schwammkompression, Kompression durch Heftpflasterstreifen VII 870), elastische Einwicklung zum Wegdrücken oder Verhindern von Schwellungen und Ödemen VII 871, zur Behandlung von Blutadererweiterungen VII 871, Frickesche Heftpflastereinwicklungen VII 872, Behandlung von Paraphimose durch Kompression VII 872, Gibneyscher Heftpflasterverband zur Kompression von Blutergüssen VII 873, Bauchbandagen VII 873, Behandlung des Unterschenkelgeschwüres durch Heftpflasterverbände, durch elastische Binden VII 874, durch Zinkleimverbände VII 875.
Kompressionsanästhesie VIII 391.
Kompressionsbehandlung des Aneurysmas I 495, 510, 516, 649.
Kompressionsstenosen des Oesophagus X 914.
Kompressorien zur Blutstillung II 699.
Kondensationshygrometer VIII 423.
Kondensator IV 285.
Kondensatorelektroden VI 397.
Kondensatorentladung IV 266, 271.
Kondensatorentladungsapparat nach Mann und Zanietowski IV 285.
Kondensierte Schweizermilch XII 909.
Kondylom VII **876**, breites VII 876, spitzes VII 876, XII 21, Ätiologie des spitzen VII 878, Diagnose, Prognose, Therapie VII 879, breites des Larynx VIII 157, breite des Schlundes XI 675.
Kondylome, spitze- an der Vulva XV 368.
Kongestionsabscesse, der Schenkelbeuge XIII 169, bei Tuberkulose der Wirbelsäule XIII 705.
Kongopapier zum Nachweis freier Salzsäure VIII 777.
Kongopillen Richters V 372.
Konkrementbildung in der Blase bei Prostatahypertrophie XII 113.
Konservierung von Nahrungsmitteln I 623.
Konsonanten und Sprachübungen XIII 784.
Konsonant-Vokalprobe XI 723.
Konstantes Element IV 266.
Konstitutionelle Anomalien und Neurasthenie X 524.
Konstitutionelle Schwäche VIII 632.
Konstriktionsbehandlung des Aneurysma I 497.
Kontagiosität VII 310.
Kontaktbrille XIII 853.
Kontaktinfektion bei Typhus I 12.
Kontinuitätsresektionen XII 464.
Konträre Sexualempfindung, Zeichen der XI 284.
Kontrastfarben (Simultankontrast, sukzessiver Kontrast) zur Prüfung des Farbensinnes IV 788, 789.
Kontusionen XII **318**, der Gelenke V 722, Symptome V 722, Diagnose V 722, Prognose, Therapie V 723.
Kontusionen des Vorderarms XV 356.
Kontusionskatarakt II 112.
Kontusionspneumonie VIII 497.
Konvergenz und Pupillenweite IX 719.
Konvertierung affektiver Vorstellungen in körperliche Phänomene XII 198.
Konvexitätsmeningitis V 423.
Konvulsionen bei Hirntumor V 551.
Koordinationsstörungen, hysterische VII 103, bei Tabes XIV 294.
Koordinatorische Beschäftigungsneurosen II 460.
Kopf, Stellung des kindlichen bei der Geburt IV 486, Einschneiden, Durchschneiden des IV 488, Wehen bei der Geburt s. Entbindung IV 484, Durchtritt des kindlichen durch den Geburtskanal V 350, Veränderungen des, bei der Geburt V 352, beim Hydrocephalus internus chronicus VI 741, Schiefstand des XIV 538, Extension des, bei Schiefhals XIV 562.
Kopffavus (s. a. Favus) IV 811, seltenere Formen IV 812, Follikelentzündungen IV 812, mikrosporieartige Form, impetiginöse Formen IV 812.
Kopffieber IV 150.
Kopfgeschwulst V 352, der Neugebornen XIII 100, als Zeichen der Neugeborenheit VII 717.
Kopfgicht V 777, 779.
Kopfgrind IV 800.
Kopfhaare VI 27.
Kopfläuse IV 174.
Kopflage bei der Geburt IV 486, des Kindes in utero, Häufigkeit VII 734, Diagnose durch äußere Untersuchung VII 734, durch innere Untersuchung VII 735, Prognose VII 735.
Kopfmessung XIII **65**.
Kopfnicker, offene Durchschneidung des, bei Torticollis XIV 567, totale Exstirpation des XIV 569, Nebenverletzungen XIV 570.
Kopfschmerz, bei Gehirngeschwulst V 547, halbseitiger IX 417, bei Hirntumoren V 614 bei Typhus I 36.
Kopfschmerzen bei Unfallkranken XIV 789, und Urämie XIV 842.
Kopfschweiße bei Rachitis XII 344.
Kopfstauung XIII 917.
Kopftetanus VII 617.

Kopftrauma V 628.
Kopftrichophytie der Kinder XV 766.
Kopfumschläge VI 836, kalte VI 837.
Kopfverbände XV 236.
Kopfverletzungen und Taubstummheit XIV 377.
Kopiopia II 4.
Kopiopia hysterica VII 126.
KoplickscheFleckeIV156, IX 193, XII 573.
Koprolagnie IX 204.
Koprophagie IX 204.
Koprostase IV 497, durch Darmlähmung III 639.
Koprosterin III 291.
Kopskurv IV 800.
Korektopia acquisita, VIII **1**.
Korektopia congenita VIII 1.
Korektopie VIII 1.
Korkstahldrahteinlagen beim Plattfuß XI 859.
Kornblüte und Heufieber VI 521.
Kornettbläserlähmung II 469.
Kornrade VIII 2.
Korpsintendantur IX 449.
Korssakowsche Krankheit VIII 4. Differentialdiagnose VIII 6, Anatomie VIII 7, Prognose, Therapie VIII 8.
Korssakowsche Psychose III 701, 704, X 627.
Korsett zur Behandlung von Skoliose XII 842, bei Pottscher Kyphose XIII 740.
Kosmetik VIII 8.
Koso VIII 135.
Kosotoxin VIII 135.
Kosso VIII 135.
Kost des Soldaten IX 497.
Kotabsceß VI 388.
Kotarnin, chlorwasserstoffsaures XIV 179, phthalsaures XIV 179.
Kotbacillus von Kuisl III 276.
Kotbrechen III 657.
Kotgeschwülste III 580.
Kotmassen, Entfernung von I 74.
Kotstauung im Bruch VI 385.
Kotsteine III 580, 649.
Krämpfe, tonisch-klonische während der Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett IV 257, bei der Hypnose VII 14, im Gebiete des Pharynx XI 690, im motorischen Trigeminus X 455, im Facialis X 455, bei Typhus I 37, und Urämie XIV 843.
Krätze s. Skabies, im Heere IX 597.
Krätzkur mit Storax XIV 75.
Kräuter-Brustsirup I 381, V 866.
Kräutergeist, Schneiders V 372.
Kräutermalz-Brustsaft V 866.
Kräuterpillen, Burkharts V 372.
Kräutersäfte VIII **10**, von Dr. Sprengel V 866.
Kräutertee, Lücks V 372.
Kräuterwein, Ullrichs V 372.
Kraftschokolade, v. Merings X 241.
Kraftsinn, Störung des bei Tabes XIV 293.
Krallenhand I 774.
Krälsche Körperchen IV 805.
Krameria triandra V 730.
Kramersche Schiene XV 250.
Krampf III 447, lokaler bei Tumoren der motorischen Region der Centralwindungen V 574–578, tonisch-klonischer IV 590, generalisierter tonischer IV 590, tonisch-klonischer im hysterischen Anfall VII 136, des Musc. sternocleidomastoideus VI 134, 135, des Muscul. cucullaris VI 134, der Speiseröhre X 951.
Krampfaderbruch XV 161.
Krampfadern XV 211, und Militärdienstuntauglichkeit IX 492.
Krampfanfälle, Behandlung hysterischer VII 174, und Delirium III 702, tonischklonische IV 146, epileptiforme IV 146, bei Kretinismus VIII 65.
Krampfcentren IV 147, 554.
Krampftropfen, Königsberger III 155.
Krampfwehen XV 471.
Krampfzustände im Halsmuskelgebiete der vier oberen Cervicalnerven VI 134.
Kranial-sakral-autonomes Nervensystem X 153, 154.
Kranioepigraph XIII 84.
Kraniopagus XV 722.
Kranioklast IV 447, XI 469.
Kraniometrie XIII 65, 66, Cubage XIII 66.
Kranioschisis IX 804.
Kranioklasie mit zweiblättrigen Kranioklasten VII 652, mit drei- oder vierblättrigen Instrumenten VII 652.
Kranioklast, zweiblättriger (nach Braun) VII 652, dreiblättriger VII 654.
Kraniotabes XII 343.
Kraniotomie XI 465, Häufigkeit der in verschiedenen Ländern und Anstalten VII 656, des lebenden Kindes VII 656, Häufigkeit bei Knaben- und Mädchengeburten VII 657, Prognose der VII 657, Indikation, VII 507.
Krankenbett, Desinfektion am III 753.
Krankenfahrstühle VIII 43.
Krankenheil VIII **11**.
Krankenpflege VIII **11**, Krankenzimmer VIII 12, Krankenkomfort VIII 15, Pflegepersonal VIII 16, Krankenpflege als weiblicher Beruf VIII 18, Ausbildung der Pflegepersonen VIII 20, Gerätschaften für die Krankenpflege VIII 23, im Krankenhause VIII 23, Bereitstellung von Pflegepersonal VIII 24, auf dem platten Lande VIII 25, Verleihung von Krankenpflegegerätschaften VIII 25, Rotes Kreuz VIII 26, Genossenschaft freiwilliger Krankenpfleger im Kriege VIII 26, Johanniterorden VIII 26, Malteserorden VIII 26, Frauenlazarettverein zu Berlin VIII 27, Gräfin Rittbergscher Hilfsschwesternverein VIII 27, evangelischer Diakonieverein VIII 27, Verein für jüdische Krankenpflegerinnen VIII 27.
Krankenpflegedienst in Militärlazaretten IX 472.
Krankenräume in Militärlazaretten IX 468.
Krankentransport VIII **29**, zu Lande und Wasser VIII 32, im Gebirge VIII 33, in Bergwerken VIII 33, allgemeine Regeln VIII 33, Tragbahren VIII 36, Krankenkörbe VIII 37, Tragriemen VIII 38, Stiegensessel VIII 38, Sänften VIII 38, Hängematten VIII 39, Räder- oder Fahrbahren VIII 40, Krankenheber VIII 43, Krankenfahrstühle, Krankentransportwagen VIII 43, Schlitten VIII 47, innere Einrichtung des Krankenwagens VIII 48, Krankenwagen einzelner europäischer Großstädte VIII 50, Organisation des Krankentransportwesens VIII 54, Transport Geisteskranker und Kinder VIII 56, Schwangerer, Eklamptischer, Kreißender VIII 57, Beförderung ansteckender Kranker VIII 57, Improvisation von Krankentransportmitteln im Gebirge, auf Eisenbahnen VIII 58, auf Schiffen, in Bergwerken VIII 59.
Krankentransportwagen VIII 43, elastischer nach Goercke VIII 29, Desinfektion III 759.
Krankenwärter VIII 16.
Krankenzelt XV 335.
Krankhafte Störung der Geistestätigkeit XV 679.
Krankheit (im allgemeinen) VIII 60.
Krankheitsdisposition IV 83.
Kranzarterien, Sklerose d. und Angina pectoris I 533, u. Arteriosklerose I 840.
Krapina-Töplitz VIII **63**.
Krase IV 119.
Kratzekzem IV 180.
Kratzwunde XV 520.
Kraurosis VIII 343.
Kraurosis vulvae XV 369.
Krauseminzblätter IX 404.
Kreatinin, Ausscheidung bei Diabetes III 796.
Kreatininausscheidung bei Tetanus XIV 404.
Krebs III 116, polymorphzelliger III 120, des Mastdarms III 570.
Krebs, Behandlung mit Radium, s. Radiumtherapie, des Magens s. Magenkrebs, VIII 854, 855, melanotischer des Magens IX 5, teleangiektatischer des Magens IX 5, des Mastdarms IX 268, der Scheide XV 145.
Krebse, Vergiftung durch X 62.

Krebsgeschwülste des Magens als Ursache von Magenblutungen VIII 823.
Krebskachexie VII 490.
Krebskranke, Fürsorgestelle für V 236.
Krebsmilch III 125.
Krebsparasiten III 145.
Krebspest II 218.
Krebspulver Frischmuths V 378.
Krebszellen im Sputum XIII 808.
Kreisbinde XV 235.
Kreislauf, Minderwertigkeit des bei hypertrophischem Herzen X 132.
Kreislaufinsuffizienz X 98.
Kreislauforgane, Erkrankungen der im Heere IX 635.
Kreislaufschwäche nach allgemeinen Ernährungsstörungen X 145.
Kreislaufstörungen bei Blutungen VI 110, febrile V 11, funktioneller Natur X 146, nach sexuellen Exzessen X 146.
Kreosot bei chronischer Gastritis VIII 810.
Kreosotinhalation VII 367.
Kreosotvasogen XV 201.
Kresole III 745.
Kresoljodid IV 714.
Kresolum purum liquefactum III 745.
Kresolwasser als Desinfiziens der Abgänge Typhuskranker I 54.
Kretinenschädel VIII 63.
Kretinentypus VII 204.
Kretinismus VIII **63**, VII 205, Verhältnis zur Struma und Schilddrüse VIII 63, Verlauf und Erscheinungsweise VIII 64, Therapie VIII 66, Prophylaxis VIII 66, alpiner VII 217, endemischer X 203, endemischer oder echter XIII 175, sporadischer X 203.
Kretinöse VIII 64.
Kreuth VIII **66**.
Kreuzbein, Frakturen II 374.
Kreuzbinde VI 837.
Kreuzblumenkraut XI 949.
Kreuzbrunnen, Marienbader IX 189.
Kreuzdorn XII 499.
Kreuznach VIII **67**, Kreuznacher Mutterlauge VIII 68.
Kreuzspinnen XIII 691.
Kriebelkrankheit XIII 347.
Kriechverfahren nach Klapp zur Skoliosenbehandlung XII 839.
Kriegsgefangenenlazarette IX 481.
Kriegslazarette IX 478.
Kriegssanitätsausrüstung IX 464.
Kriegssanitätsdienst, das im tätige Personal IX 461, beim Feldheere IX 461, beim Besatzungsheere IX 461.
Kriegssanitätsstatistik IX 598, 650.
Kriegsseuchen IX 563.
Krisen bei Tabes XIV 290, sexuelle bei Tabes XIV 292.
Krönigsche Schallfelderperkussion der Lungenspitzen VIII 672.
Krönigsche Treppe VI 438.
Krötengift VIII **70**.
Krötenschwamm XI 801.
Kro-Kro VIII **68**.
Kromeyersche Quecksilberquarzlampe XI 778.
Krondorf VIII **73**.
Kronessenz, Altonaer V 372.
Kropf, Formen XIII 202, Ätiologie XIII 204, Symptome und klinischer Verlauf des Kropfes XIII 205, Behandlung XIII 209, Kropfexstirpationen XIII 213, Nachbehandlung XIII 216, Rezidive XIII 217, Behandlung der retrovisceralen XIII 217, der akzessorischen Nebenkröpfe XIII 217, der malignen XIII 217; Entzündung des XIII 201; maligne Kröpfe XIII 208, Tracheotomie bei XIV 583.
Kropfbildung VII 200, u. Adenom I 201.
Kropfkur, Heigs V 373.
Kropfträger VIII 64.
Krücken VIII 109.
Krückenlähmung XII 367.
Krullsche Klysmata VII 233.
Krummholzöl XIV 397.
Krummsehen IX 406.
Kryoskopie des Pleuraexsudats III 36, des Urins X 660.
Krypten der Tonsillen XIV 509.
Krypton VIII 421.
Kryptophthalmus IX 809, und Ablepharie I 77.
Kryptorchie IX 841.
Kryptorchidie u. Schilddrüsentherapie XIII 189.
Kryptorchismus VIII **73**, VI 543, einseitiger, doppelseitiger VIII 73, und Leistenbruch VIII 74.
Kryptoskop XII 549
Krystallinse (s. a. Linse), Luxation XI 104, Trübungen XI 104, 105, Verletzungen II 122.
Krystalloide Stoffe VII 835.
Krystallviolett I 556.
Kubisagari VIII **75**.
Kuchenniere X 663.
Kudowa VIII **76**.
Küchenschabe II 557.
Kühlapparate VI 839.
Kühlkappe VI 827.
Kühnemannsche Bacillen XV 317.
Kuhnsche Saugmaske zur Behandlung des Lungenemphysems VIII 487.
Künstliche Augen VIII **76**, Geschichte VIII 80.
Künstliche Glieder VIII **80**, künstliche Nase VIII 80, künstlicher Unterkiefer VIII 81, künstlicher Oberkiefer VIII 83, künstlicher Gaumen VIII 83, künstlicher Kehlkopf VIII 86, künstliche Hände und Arme VIII 87 (geschichtl. Übersicht VIII 87), Hilfsapparate für den künstl. Arm VIII 92, künstl. Füße und Beine VIII 94 (geschichtl. Übersicht VIII 94, Hülse oder Körper des künstlichen Gliedes VIII 100, Mechanismus VIII 100, Hilfsapparate VIII 101), künstliche Glieder bei angeborenen Defekten der Extremitäten VIII 104.
Künstliche Säuglingsernährung XII 905.
Kürschnernaht X 287.
Küster-Ahlfeldtsches Zeichen 231.
Kugelbakterien II 248, IX 436.
Kugelthromben XIV 468.
Kuhcasein XII 907.
Kuhlymphe VII 258.
Kuhmilch XII 906.
Kuhmilchmolke XII 907.
Kuhpocken VII 257, Beziehungen der zu den echten Menschenpocken VII 257.
Kuhpockenimpfung s. Impfung VII 250.
Kulminationswirbel der skoliotischen Wirbelsäule XII 778.
Kumulator VII 299.
Kumys III 847.
Kunstfehler VIII **110**, Begriff VIII 110, aktive, passive VIII 126.
Kupfer VIII **131**.
Kupferacetat, neutrales VIII 132.
Kupferalaun VIII 132.
Kupferammoniumchlorid VIII 133.
Kupferammoniumsulfat VIII 133.
Kupferarsenik VIII 132.
Kupferarsenit I 747.
Kupfercitrat VIII 132.
Kupferfinne I 140.
Kupferlähmung X 609.
Kupfernitrat VIII 132.
Kupferoxyd VIII 132.
Kupfersalze, Vergiftung durch V 816.
Kupfersulfat VIII 133.
Kupfervergiftung VIII 133, chronische VIII 135.
Kupfervitriol III 743. VII 629, VIII 133.
Kuratel, Aufhebung der IV 91.
Kurellasches Brustpulver V 866, XIII 401.
Kurmittel Meyers gegen Zuckerkrankheit V 373.
Kurpfuscher VIII 115.
Kurpfuschereiverbot VIII 117.
Kurvatur, große und kleine, des Magens, Lage und Palpation VIII 767.
Kurzsichtigkeit XII 423, und Netzhautablösung X 496.
Kussin VIII 135.
Kusso VIII **135**.
Kyanophobie III 333.
Kyphose XII 526, 763, habituelle XII 763. Diagnose XII 764, Prognose, Therapie XII 765, bei Tuberkulose der Wirbelsäule XIII 711, traumatische XIII 701.
Kyphoskoliose bei Syringomyelie XIV 277.

L.

Labferment im Mageninhalt VIII 781, 783.
Labialhernie VI 395.
Labium leporinum seu fissum VI 264.
Labrum cartilagineum VI 629.
Laburnum vulgare III 520.
Labyrinthblutungen IX 375, XIV 353.
Labyrintheiterung IX 870.
Labyrintherschütterungen IX 376.

Labyrinthfraktur IX 376.
Labyrinthitis, induzierte XIV 352.
Labyrinthläsion IX 367.
abzellen IV 102.
Lachgas X 305.
Lackmusmolke aus Typhusbacillen I 47.
Lackmus-Nutroseagar zur Typhusbacillenzüchtung I 48.
Lac Sulfuris XIII 330.
Lactagoga XII 895.
Lactagol VIII **137**.
Lactarius necator XI 804.
Lactarius torminosus XI 804.
Lactase XII 879.
Lactationsatrophie des Uterus IX 397.
Lactobiose VIII 137.
Lactol X 293.
Lactonaphthol X 293.
Lactophenin I 405, in der Typhustherapie I 62.
Lactose VIII 137, Ausscheidung durch den Harn V 876.
Lactosurie VIII **137**.
Lactuca sativa, virosa II 77.
Lactuca altissima VIII 138.
Lactuca canadensis VIII 138.
Lactuca sativa VIII 139.
Lactuca virosa VIII 138.
Lactucarium VIII **138**, deutsches VIII 138, englisches VIII 138, französisches VIII 138, austriacum VIII 138, amerikanisches VIII 138, parisiense VIII 139.
Lactucasäure VIII 139.
Lactucin VIII 139.
Lactucon VIII 139
Lactucopikrin VIII 139.
Lactyltropin II 83.
Lacunae tonsillares XIV 509.
Lähmungen, Behandlung in Aachen I 2, diphtherische IV 60, 80, postepileptische IV 592, des Facialis oder nur des Armes oder Beines an der dem Hirnherd kontralateralen Seite bei Gehirnblutung V 491, hysterische, Form der VII 100, Verlauf der VII 101, lokale bei Tumoren der motorischen Region der Centralwindungen V 574—578, motorische, bei Curarevergiftung III 467, des Musc. levator und Tensor veli palatini XI 691, des Musc. azygos uvulae XI 691, wechselständige V 507, und Hysterie VII 97, Behandlung hysterischer VII 170, durch Hypnose VII 171, bei Idiotie VII 201, bei Myelitis transversa XII 661, im Gebiet des Nervus ischiadicus nach unblutiger Einrenkung der congenitalen Hüftgelenksluxation VI 695, im Gebiet der Nervus cruralis, im Gebiet der Nervus ischiadicus VI 695, bei Neurasthenie X 541, Simulation XIII 480, psychische Änderung der durch Suggestionen VII 52, bei Wirbeltuberkulose, Behandlung der XIII 752, bei Tuberkulose der Wirbelsäule XIII 722, im Gebiete der Unterschenkelmuskulatur u. Klumpfuß VII 752.
Lähmungserscheinungen, sensible bei Myelitis transversa XII 659.
Länge des Kindes in den verschiedenen Schwangerschaftsmonaten V 152.
Laennecsche Lebercirrhose VIII 235.
Längslagen des Kindes in utero VII 734.
Lärchenschwamm I 245.
Lärchenterpentin XIV 396.
Läusekörner XI 796.
Läusepfeffer XIII 864.
Läusepulver XII 876.
Lävulose (s. a. Fruchtzucker) XII 878, III 806, 825, u. Diabetes III 787, Ausscheidung durch den Harn V 876.
Lävulosenachweis VIII 140.
Lävulosurie VIII **139**.
Lahmanns vegetabilische Milch XII 914.
Lagegefühl, Störungen des bei Ponstumoren V 600.
Lagegefühlstörungen V 580.
Lagophthalmus IV 722.
Lakritze V 865.
Lambdacismus XIII 834.
Lamblia intestinalis VI 329.
Laminaria VIII **140**.
Laminariastengel VIII 140.
Laminariastift bei Abortus I 88.
Laminektom XII 596.
Laminektomie XII 471, des Wirbelkanals XII 593, 595.
Laminektomie bei Spondylitis XIII 754.
Landeck VIII **141**.
Landhebammen, russische VI 304.
Landolfische Ätzpaste I 594, VII 630.
Landrysche Lähmung XII 639.
Landrysche Paralyse III 74, akute XIII 680, centrale Form XII 641, neuritische Form der X 630.
Landsturm IX 482.
Landwehr IX 482.
Landwehrpflicht IX 482.
Langenau X 6.
Langenschwalbach XIII **279**.
Langhanssche Riesenzellen IV 479.
Langköpfe XIII 60.
Langniere X 663.
Lanolin VIII **141**.
Lanugo VI 27, 876.
Lanzettförmiger Diplokokkus IX 440.
Lanzinierende Schmerzen bei Tabes XIV 289.
Laparo-Elytrotomie VII 866.
Laparohysterotomia VII 494.
Laparotomie bei Hämatocele VI 61.
Lapis causticus chirurgorum VII 629.
Lapis divinus VIII 132.
Lapis infernalis VII 629.
Largin XIII 464.
Larva migrans III 448.
Laryngismus IV 590.
Laryngitis, Behandlung mit Glycerin V 863.
Laryngitis acuta der Kinder VIII 178, Behandlung VIII 182.
Laryngitis atrophica sicca VIII 186.
Laryngitis catarrhalis acuta VIII 176, leichte, mittelschwere, schwerste Formen VIII 177.
Laryngitis chronica VIII 183, chronica sicca VIII 184.
Laryngitis haemorrhagica VIII 180.
Laryngitis maculosa VIII 179.
Laryngitis papulosa des Larynx VIII 197.
Laryngitis sicca VIII 180, 184.
Laryngitis tuberculosa VIII 202.
Laryngocele ventricularis IX 828.
Laryngofission XIV 593.
Laryngofissur XIV 593.
Laryngoscopia subglottica VIII 149.
Laryngoskopie VIII **143**, Prinzip VIII 144, Ausübung VIII 144, die laryngoskopische Untersuchung oder Laryngoscopia indirecta V 145, das laryngoskopische Bild VIII 148, besondere Arten der Laryngoscopia indirecta VIII 149, Laryngoscopia directa VIII 152, Tracheoskopie, Bronchoskopie VIII 154, Autolaryngoskopie VIII 157, Strobolaryngoskopie VIII 158.
Laryngospasmus IV 152, XIII 593, 601, Behandlung des Anfalls XIII 607 und Rachitis XII 350.
Laryngostomie XIV 596.
Laryngostroboskopie XI 724.
Laryngotomia infrathyreoidea XIV 595
Laryngotomia subhyoidea XIV 593.
Laryngotomia transversa XIV 582, 595.
Laryngotomie XIV 593, bei Larynxgeschwülsten VIII 167.
Laryngotracheobronchitis II 835.
Laryngotyphus I 31.
Larynx, Epithelwucherungen an der hinteren Larynxwand bei chronischem Katarrh VIII 186.
Larynxdefekte nach der Tracheotomie XIV 589.
Larynxdurchleuchtung VIII 152.
Larynxexstirpation VII 638.
Larynxgeschwülste VIII **159**, die gutartigen VIII 159 (Ätiologie, VIII 159, Symptomatologie und Verlauf VIII 162, Diagnose und laryngoskopischer Befund VIII 163, die endolaryngealen Operationsmethoden VIII 165, die extralaryngealen Operationsmethoden VIII 166), die bösartigen Geschwülste VIII 168 (Pathologische Anatomie VIII 168, Symptomatologie und Verlauf VIII 169, Diagnose und laryngoskopischer Befund VIII 170, Prognose, Therapie VIII 171).
Larynxhusten VI 716.
Larynxintubation VIII **172**.
Larynxkatarrh VIII **176**, der akute VIII 176 (path. Anatomie VIII 176, Symptomatologie und Verlauf VIII 177, laryngoskopischer Be-

fund VIII 179, Diagnose VIII 180, Prognose, Therapie VIII 181), der chronische VIII 183, (Ätiologie VIII 183, pathologische Anatomie VIII 183, Symptomatologie und Verlauf, laryngoskopische Diagnose VIII 184, Prognose, Therapie VIII 187); und Heufieber VI 520, Kuraufenthalt in Abbazia I 8, syphilitischer VIII 196.
Larynxlupus VIII **188**.
Larynxödem VIII **180**, das akute VIII 190 (Ätiologie VIII 190, pathologische Anatomie VIII 191, Symptomatologie und Verlauf VIII 191, laryngoskopischer Befund, Diagnose, Prognose VIII 192, Therapie VIII 193), das chronische VIII 193 (Ätiologie VIII 193, pathologische Anatomie, Symptomatologie und Verlauf VIII 194, Prognose VIII 194); nach Gebrauch von Jodkali VIII 190.
Larynxsklerom VIII **194**.
Larynxstenose, akute III 455, 458, bei Diphtherie IV 48, Behandlung und Verhütung IV 72, 77, 78.
Larynxsyphilis VIII **195**, Ätiologie VIII 195, Pathologische Anatomie VIII 196, Symptomatologie und Verlauf VIII 199, laryngoskopischer Befund VIII 199, Diagnose VIII 200, Prognose und Therapie VIII 201.
Larynxtuberkulose VIII **202**, Ätiologie VIII 203, Pathologische Anatomie VIII 204, Symptomatologie und Verlauf VIII 206, Laryngoskopischer Befund VIII 207, Diagnose, Prognose VIII 208, Therapie VIII 209, Larynxtuberkulose und Schwangerschaft VIII 209, und Schwangerschaft XIII 327, Sonnenlichtbehandlung XI 775.
Larynxuntersuchung bei Kindern VIII 151, bei Tracheotomierten VIII 151.
Lasèguesches Phänomen X 571.
Latah VIII **213**.
Lateral curvature of the spine XII 770.
Lateroflexio uteri XV 27.
Lateropositio uteri XV 27.
Lateropulsion bei Paralysis agitans XI 347.
Lateroversio uteri XV 27.
Lathyrismus VIII **214**.
Lathyrus cicera VIII 214.
Lathyrus clymenum VIII 214.
Lathyrus sativa VIII 214.
Latrodectus XIII 692.
Latschenöl XIV 397.
Latwerge IV 265.
Laudanin XI 155.
Laudanosin XI 155.
Laudanum XI 138.
Laudanum liquidum Sydenhamii XI 149.
Laugen, Vergiftung durch V 815.
Laugenvergiftung, Behandlung VII 517.
Laurineencampher VII 521.
Laurotetanin VIII **215**.
Laurus VIII **215**.
Laurus officinalis XIII 46.
Lavandulae VIII **216**.
Lavandula latifolia VIII 216.
Lavandula officinalis VIII 216.
Lavandula Stoechas VIII 216.
Lavement purgatif VII 764.
Laxantia I 68.
Lebensbaum XIV 476.
Lebensessenz, Fernests V 373.
Lebensextrakt von Kriet III 454.
Lebensfähigkeit, Feststellung der beim Neugeborenen VII 719, forensisch VIII **216**.
Lebensunfähigkeit aus Unreife VIII 217, durch Bildungsfehler VIII 217, einer Frucht aus Unreife VII 719, aus Bildungsfehlern VII 720.
Lebenswecker von Dr. Hufnagel V 866.
Leber (Chirurgie) VIII **219**, Tumoren VIII 220, nichtparasitäre Cysten, Syphilome, Tuberkulose, Echinokokkencysten VIII 220, Leberabscesse VIII 220, Aktinomykose VIII 221, Verletzungen der Leber VIII 222, Lebercirrhose, Lageveränderungen VIII 222, Gallenstauung VIII 223, Anschoppung der VIII 251, Bildungsanomalien IX 833, Fettanhäufung in der bei Phosphorvergiftung XI 745, und Glykolyse V 867, bei Lungentuberkulose VIII 690, Perkussion der XI 548, bei Phosphorvergiftung XI 753, Schnürlappen, chirurgisch VIII 219, bei Typhus I 21.
Leberabsceß I 119, IV 136,
Leberabsceß, chirurgischer VIII 219, 220, perityphlitischer VIII 221, nach Ruhr XII 866.
Leberaktinomykose I 160.
Leberatrophie VIII **223**, einfache VIII 223, rote cyanotische VIII 224, akute gelbe VIII 225 (Ätiologie VIII 225, pathol. Anatomie VIII 226, Symptomatologie VIII 229, Therapie VIII 232, Wesen der Krankheit VIII 233), sekundäre Form der akuten gelben VIII 234, akute gelbe V 818.
Leberblutprobe Schäffers, als Lebensprobe VII 725.
Lebercarcinom IV 136.
Lebercirrhose VIII **235**, atrophische VIII 235 (s. d.), endemische in Japan VII 601, hypertrophische VIII 246, chirurgisch VIII 219, und Diabetes III 803, und Oesophagusblutung X 947.
Leberdiabetes III 788.
Leberechinokokkus IV 131, Anatomie IV 131, Symptomatologie IV 133, Perforationssymptome IV 134, Dauer und Ausgang IV 134, Diagnose IV 135, Differentialdiagnose IV 136, Prognose IV 137, Therapie IV 138.
Leberegel s. Opisthorchiosis.
Leberexstirpation und Harnsäureausscheidung VI 250.
Leberfäule XI 133.
Lebergeschwülste VIII 254.
Leberhyperämie VIII 251, bei Malaria IX 158.
Leberkoliken, Behandlung mit Glycerin V 862, nervöse X 558.
Leberkrankheiten und Diabetes III 788 und Hämorrhoiden VI 115.
Leberkrebs VIII **254**, Pathogenese und Anatomie VIII 254, Symptomatologie VIII 255, Prognose, Diagnose VIII 257, Behandlung VIII 258.
Lebernekrosen II 722.
Leberpuls, negativer, diastolisch-präsystolischer bei Tricuspidalstenose VI 495.
Lebersenkung XV 350.
Lebersteinkolik V 286.
Lebersubstanz, Behandlung mit XI 193.
Lebersyphilis des Foetus V 154.
Lebertran VIII **259**, X 861, 862, Jodgehalt VIII 261, Gehalt an Gallenbestandteilen, an Fettsäuren VIII 262, Kontraindikation VIII 263, Ersatz des V 225, brausender X 241.
Lebervenenpuls VI 459.
Leberveränderungen bei Eklampsie IV 258.
Leberverletzungen II 368.
Lecithin XI 736.
Lecithinpräparate X 241.
Lecksaft VIII 361.
Leclanchésches Zink-Kohle-Braunsteinelement IV 272.
Lederzucker VI 14.
Leducscher Gleichstrom, Wirkungen des IV 374.
Legalsche Probe im Harn III 838.
Leib, Auftreibung des bei Typhus I 46.
Leibbinde VI 836, feuchtkalte VI 837, bei Visceralptosis XV 353.
Leibwäsche, Desinfektion bei Typhus I 54.
Leichdorne IX 527, XV 631.
Leichen, Ausgrabung von IV 494.
Leichenalkaloide XII 205.
Leichenatropin XII 208.
Leichenbefunde, an Ertrunkenen IV 661, bei Vergiftung V 809.
Leichenbestattung VIII **264**, Bestattung menschlicher Leichen im Erdgrabe VIII 265, gesundheitliche Schäden VIII 266, Betrieb der Friedhöfe VIII 268, gesetzliche Regelung für das Begräbniswesen VIII 269, Feuerbestattung VIII 270, Einbalsamierung VIII 272, Leichenschau VIII 272, Aufbewahrung der Leichen bis zur Bestattung VIII 275, Leichenhalle VIII 275, Leichentransport VIII 277.
Leichenconiin XII 208.

Leichencurare XII 208.
Leichenfett I 219.
Leichengase VIII 267.
Leichengift VIII **278**.
Leichenhallen VIII 275.
Leichenhypostasen XIV 576.
Leichenmuscarin X 59, XII 208.
Leichenöffnung XIII **388**.
Leichenpässe VIII 277.
Leichenschau VIII 264, 272.
Leichenstarre XIII 389.
Leichentuberkel V 109, XV 319.
Leichenwachs, I 219, XV 384, chemische Zusammensetzung I 228.
Leichenwesen VIII 264.
Leim V 662.
Lein VIII 362.
Leinöl VIII 362.
Leinsamen VIII 362.
Leinsamenmehl VIII 362.
Leiomyome X 74, 184, 185.
Leishmann-Donovansche Körperchen VII 513.
Leishmannia tropica XI 197, 199.
Leistenbeuge XIII 164, anatomische Vorbemerkungen XIII 164.
Leistenbrüche innere VI 395, 398, äußere VI 395, 396, und Kryptorchismus VIII 74, Verlagerung des Ovariums in den Bruchsack IV 199.
Leistendrüsen XIII 165, variköse bei Filarienkrankheiten V 69.
Leistenhernien, angeborne VI 396, Diagnose VI 399, Behandlung VI 399, Radikaloperation VI 399 (Asepsis, Nahtmaterial VI 399), Freilegung des Bruchsackes VI 400, nach Macewen VI 400, nach Kocher, Küster VI 400, die Invaginationsverlagerung nach Kocher VI 402, nach Bassini, Girard VI 403.
Leistenhoden VI 543.
Leistenkanal II 326, VI 393, 394, Brüche VI 393.
Leistenring, äußerer VI 394, innerer VI 394.
Leitungsanästhesie VIII 404, 413.
Leitungswiderstand des Körpers gegen den galvanischen Strom IV 290, Alterationen des Leitungswiderstandes IV 292, Vermehrung des galvanischen Hautwiderstandes IV 293, Herabsetzung des galvanischen Hautwiderstandes IV 293, Messungen des galvanischen Leitungswiderstandes am Kopfe und deren semiotische Verwertung IV 293, bei Einschaltung des Körpers zwischen die Pole eines Induktionsstromes IV 294, bei Kondensatorentladungen IV 295, gegenüber Franklinischen Strömen IV 296, elektrischer, der Gewebe V 332.
Lendenbruch VI 413, 414.
Lendenmuskeln, Rheumatismus der X 80.
Lendenmuskulatur, Zerrung der VIII 438.
Lenhoffscher Index XV 387.
Lenicet VIII **281**.
Lennhoffscher Index VIII 632, IX 581, X 148.
Lentigines IV 534.
Lentikuläres papulöses Syphilid XIV 246.
Lentin VIII **281**.
Leontiasis V 741, VIII 282, 292, 300.
Leontiasis ossea I 304, XI 228.
Leontice thalictroides II 428.
Lepothrix VI 40.
Lepra VIII **282**, II 193, Historisches VIII 282, geographische Verbreitung VIII 382, Ätiologie VIII 284, Symptomatologie VIII 288 (makulöse Formen VIII 289, Knotenformen VIII 291, vesiculöse Formen VIII 293, Erkrankungen der Schleimhäute VIII 295, nervöse Erscheinungen VIII 295, viscerale Erkrankungen VIII 298), Knotenlepra VIII 299, Nervenlepra VIII 301, Lepra mixta VIII 301, pathologische Anatomie VIII 302, Diagnose VIII 304, Prognose, Therapie VIII 305, des Hodens VI 562, der Nase X 405, Übertragung durch Impfung VII 280.
Lepra anaesthetica mutilans II 729.
Lepra maculosa VIII 289.
Lepra mixta VIII 288, 299, 301.
Lepra mutilans VIII 293, der Finger V 109.
Lepra nervorum VIII 299.
Lepra tuberosa VIII 290, 291, 299.
Leprabacillen II 193.
Leprabacillus VIII 282, 285, Kultivierung VIII 285, Einwanderung in den Körper VIII 287, im Sputum XIII 822.
Lepraknoten, Radiumtherapie XII 384.
Leprazellen VIII 302.
Leprolin VIII 306.
Leproserien VIII 306.
Leptocephali XIII 60.
Leptodera intestinalis I 550.
Leptomeningitis purulenta (s. Meningitis) V 423.
Leptomeningitis spinalis chronica XII 619.
Leptothrix VIII **306**, buccalis VIII 306, innominata VIII 367, maxima buccalis VIII 307, gigantea VIII 307.
Leptus autumnalis VIII **307**.
Lesbische Liebe XI 274.
Lesen, Störungen des V 584, 585.
Leseverständnis I 668.
Lethargie, Merkmale der VII 35.
Lethargischer Zustand der Hypnose VII 33, VII 35.
Leucaemia acutissima VIII 322.
Leucaemia cutis VIII 320
Leuchtgas VII 818, 819, Zusammensetzung VII 819, Kohlenoxydvergiftung durch Leuchtgas VII 819, 820, Einatmung von VII 817.
Leucin im Harn bei akuter gelber Leberatrophie VIII 231.
Leucinkugeln im Sputum XIII 811.
Leucoma der Cornea VI 620.
Leucoma adhaerens VI 621.
Leucoma corneae I 581.
Leukämie VIII **309,** II 670, XI 460, 592, Pathol. Anatomie VIII 311, Blutbild VIII 312, chemische Untersuchungen VIII 313, Symptomatologie VIII 318, akute Leukämie VIII 322, Chlorom VIII 324, Chloroleukämie VIII 324, atypische Formen VIII 324, Ätiologie VIII 324, Dauer VIII 328, Diagnose VIII 328, Wesen VIII 329, Behandlung VIII 330, Blut bei II 675, Geschwülste der VIII 755, bei Hühnern VIII 755, lymphatische VIII 312, und Malaria IX 154, und Milzoperation IX 687, und Pseudoleukämie XII 166, und Schwangerschaft XIII 304.
Leukämische Kachexie VIII 319.
Leukoalizarin I 582.
Leukocidin IX 440.
Leukocotoin III 446.
Leukocyten, Auswanderung aus den Tonsillen XIV 512, des Blutes bei Pleuritis III 14, und glykolytisches Ferment V 867, neutrophile, polymorphkernige II 667, eosinophile, acidophile II 667, bei perniziöser Anämie XI 584, im Sputum XIII 806, bei Typhus I 45, Verhalten der bei Malaria IX 145.
Leukocytenzahl bei Leukämie VIII 319.
Leukocythämie VIII 308.
Leukocytom VIII 755.
Leukocytose VIII 329, Formen II 668, II 669, posthämorrhagische II 651, und Leukämie VIII 311, bei Lungenentzündung VIII 513.
Leukoderma VIII 334.
Leukoderma nuchae XIV 254.
Leukokeratosis glandis et praeputii XII 21.
Leukokeratosis laryngis VIII 343.
Leukokeratosis penis VIII 343.
Leukolyse II 670.
Leukonychia punctata, striata, totalis X 264.
Leukonychie X 263.
Leukopathia VIII **334,** Albinismus VIII 334, Vitiligo VIII 336.
Leukopenie II 669, bei perniziöser Anämie XI 579.
Leukoplakia buccalis VIII 341.
Leukoplakia penis VIII 343, vulvae XV 370.
Leukoplakie VIII **341,** II 265, Anatomie, Ätiologie III 343, Diagnose, Therapie VIII 344, der Scheide XV 146, der Vulva XV 374.
Leukorrhöe III 114, Behandlung VI 311.
Leukosarkomatose VIII 323.
Leukotoxin VIII 333.
Leukotrichia III 87.
Leukotrichia acquisita III 87.

Leukotrichia annularis III 91.
Leukotrichia congenita III 87.
Levico VIII **345**.
Levico-Vetriolo VIII 345.
Levisticum VIII **345**.
Levure de Bière VI 310.
Levuretin VI 310.
Leydenia gemmipara VI 328.
Libido VII 293.
Lichen VIII **345**, Lichen ruber acuminatus VIII 346 (Lokalisation VIII 346, Anatomie, Ätiologie, Verlauf, Diagnose VIII 347, Prognose, Therapie VIII 349), Lichen ruber planus VIII 349 (Lokalisation, Anatomie VIII 350, Ätiologie, Diagnose VIII 351, Therapie VIII 351), Lichen simplex chronicus VIII 351 (Verlauf, Anatomie, Ätiologie und Pathogenese VIII 352, Diagnose, Prognose, Therapie VIII 353).
Lichen acuminatus XIV 246.
Lichen Caragen III 150.
Lichen islandicus III 175.
Lichen parietinus III 176.
Lichen pilaris I 372, VII 189.
Lichen planus XIV 246.
Lichen pulmonarius III 176.
Lichen ruber VIII 345, 346, und Arsenbehandlung I 752.
Lichen ruber acuminatus VIII 346, XI 816, universalis VIII 347.
Lichen ruber planus VIII 349, verrucosus VIII 349, palmaris, plantaris VIII 351.
Lichen scrofulosorum VIII 345, 348, XIII 557, XIV 246.
Lichen simplex chronicus VIII 351.
Lichen syphiliticus VIII 348, XIV 245.
Lichen tropicus IX 446.
Lichen urticatus XII 148.
Lichen variegatus XI 811.
Lichenin III 175.
Lichenoide Trichophytie XV 768.
Licht, Fortpflanzungsgeschwindigkeit XI 766.
Lichtbäder XIV 450.
Lichtbäder (elektrische) VIII 353, Wirkungen VIII 356, Anwendungsdauer VIII 358, Indikationen VIII 358.
Lichtchaos XI 737.
Lichtempfindlichkeit in der Hypnose VII 18.
Lichterscheinungen, subjektive XI 736.
Lichtgrünsaffranin IV 769.
Lichtscheu XI 762, XIV 218.
Lichtsinn, Herabsetzung des bei Netzhautablösung X 495, Prüfung des XIII 380, Störung des, bei Chorioiditis III 319.
Lichtstaub XI 737.
Lid, Herabsinken des oberen XII 209.
Lidhaut, Kürze der II 609.
Lidränder, schwielige Verdickung der XIV 771.
Lidschlußreflex Westphal-Piltzscher bei Tabes XIV 299.
Lidspaltenfleck XI 809.
Liebäuglein III 494.
Liebenbergsche Spritze zur subcutanen Injektion VII 78.
Lieberkühnsche Drüsen IV 107.
Liebes Neutralnahrung XII 914.
Liebestränke I 694.
Liebestrieb V 730.
Liebigsche Suppe XII 914.
Liebstöckelwurzel VIII 345.
Liebwerda VIII 345, X 6.
Lienocele VI 374.
Lienterie III 575.
Ligamenta cruciata des Kniegelenks VII 766, Ruptur VII 774.
Ligamenta vocalia s. Stimmbänder, s. a. Larynx.
Ligamentum Hunteri VI 540.
Ligamentum ileo-femorale IV 637.
Ligamentum infundibulo-ovaricum IV 192.
Ligamentum latum XV 3.
Ligamentum ovarii proprium IV 192.
Ligamentum patellae, Ruptur des VII 773.
Ligamentum suspensorium ovarii IV 192.
Ligamentum teres VI 630.
Ligatur der Gefäße s. Gefäßunterbindung.
Ligatura candens V 324.
Lignum Guajaci VI 12.
Lignum juniperi VII 487.
Lignum Quassiae XII 294.
Lignum Quebracho XII 297.
Lignum Sassafras XIII 46.
Ligroin XI 631.
Limatura ferri IV 248.
Limbus conjunctivae III 400.
Limonaden VIII **360**.
Limonadenbonbons II 745.
Limonis cortex III 345.
Linctus VIII **360**.
Lindenblüten VIII **361**.
Lindenblütenwasser VIII 361.
Linea alba, Hernien der VI 414.
Linearextraktion, einfache VII 597, des Stars, periphere VII 480, 597.
Lingua geographica XV 655.
Lingua villosa nigra V 142.
Liniment VIII **361**.
Linimentum Aconiti I 147.
Linimentum ammoniatum I 416.
Linimentum ammoniatocamphoratum VIII 361.
Linimentum ammoniatum s. volatile VIII 361.
Linimentum calcarium s. Calcis VIII 361.
Linimentum Chloroformii VIII 361.
Linimentum saponatocamphoratum VIII 361.
Linimentum Styracis VIII 361.
Linimentum Terebinthinae Stokes VIII 361.
Linimentum Calcariae III 86.
Linimentum saponatocamphoratum I 416, II 269.
Linimentum Styracis XIV 75.
Linimentum volatile, I 416.
Linse, Entfernung der bei sympathischer Ophthalmie XIV 230, Fremdkörper VII 574.
Linse, Kontusion der II 112, Dislokation II 112, Luxation II 113, Fremdkörper in der II 129.
Linse, Subluxation der VII 591.
Linse (s. a. Krystallinse) ophthalmoskopisch XI 102, sphärische, zylindrische, torische, hyperbolische II 758, mit doppeltem Fokus II 763.
Linsen im Sputum XIII 803, im Auswurf bei Lungentuberkulose VIII 666.
Linsenflecke IV 534.
Linsenkapseltrübungen VII 547.
Linsenkern V 503.
Linsenmesser II 773.
Linsensystem, Verletzungen des XI 106.
Linsentrübungen, VII 546, Diagnose der VII 552, 553, Lokalisierung von XI 85.
Linsenwassersucht VI 793.
Linum VIII 362.
Lipämie II 672, bei Diabetes III 804.
Lipanin VIII 264, X 264.
Lipase IV 825.
Lipik VIII **362**.
Lipoide und Narkose X 298.
Lipolyse II 672.
Lipolytische Fermente IV 825.
Lipoma arborescens XIII 373.
Lipoma arborescens articuli V 678.
Lipomatöse Muskelhypertrophie XII 74.
Lipomatosis IV 834.
Lipomatosis diffusa VIII 366, der Mamma VIII 367.
Lipomatosis pancreatica II 354.
Lipome VIII **362**, circumscripte VIII 362, diffuse VIII 362, 365, d. Mamma II 870, des Darms III 585, an den Fingern V 109, des Gesichts V 742, des Hodens VI 564, des Kehlkopfes VIII 161, des Mastdarms IX 266, im Mediastinum IX 340, der Pia mater IX 800, der Zunge XV 663.
Liposurie III 340.
Lippen V 737, 742, angeborne Mißbildung V 742, anderweitige Formveränderungen V 743 (Hypertrophie, Doppellippe, Ectropien, Verengerungen des Mundes V 743), Geschwülste, Neubildungen, Operationen V 744.
Lippenbildung, künstliche III 180.
Lippenfehler und Sprache XIII 841.
Lippenfurchenleiste III 728.
Lippenkieferspalte IX 815, mi tmedialer Gaumenspalte IX 815.
Lippenlesen VIII **368**, Historisches VIII 369, Sprachbewegungs- und Stellungstypen VIII 369, Bewegungen am Unterkiefer VIII 372, Bewegungen an der Lippenwangenhaut VIII 372, Bewegungen des Mundbodens VIII 373, Absehübung VIII

374, Einübung der Zahlwörter VIII 380, Übungen der Wortbilder VIII 382, Häufigkeit der Wörter VIII 382, Satzbilder VIII 384, Prognose VIII 385.
Lippenphänomen bei Tetanie XIII 602.
Lippenschleimdrüsen, Bälzsche Erkrankung der II 269.
Lippenspalte VI 265, einfache IX 815, einseitige oder doppelseitige mit Verschluß der Mundöffnung IX 815, modiale mit Defekt des Zwischenkiefers IX 815.
Lippspringe VIII **386**.
Lipurie III 336.
Lipyloxydhydrat V 857.
Liqueur du Docteur Laville V 378.
Liquidambar Altingiana XIV 75.
Liquidambar orientalis XIV 74.
Liquidambar styraciflua XIV 75.
Liquor Aluminii acetici I 307.
Liquor Ammonii acetici I 416.
Liquor Ammonii anisatus I 416.
Liquor Ammonii benzoici II 425.
Liquor Ammonii caustici I 415, I 416.
Liquor Ammonii succinici II 445.
Liquor antimiasmaticus Köchlini VIII 133.
Liquor Arsenici et Hydrargyri jodati I 755.
Liquor Calcii oxysulfurati XIII 331.
Liquor Carbonis detergens XI 820.
Liquor cerebrospinalis, Abfluß des, bei Hirnprolaps V 405, Beschaffenheit bei tuberkulöser Meningitis V 454, chemisch-physikalisches Verhalten XIII 788, Cytodiagnostik der III 526, Druckvermehrung des, bei Gehirntumoren V 545, hämorrhagischer, bei Blutungen der Hirnhäute V 414, bei seröser Meningitis V 462, Untersuchung des bei Paralyse XII 45, Untersuchungen des bei Tabes XIV 324, Wassermannsche Reaktion im bei Tabes XIV 325.
Liquor Chlori III 210.
Liquor cornu cervi succinatus II 445.
Liquor Cresoli saponatus III 746.
Liquor ferri oxychlorati IV 248.
Liquor ferri oxydati dialysati IV 248.
Liquor ferri sesquichlorati I 65, II 767, IV 243.
Liquor ferri sulfurici oxydati IV 243.
Liquor ferro-ferrichlorati electricitate pararatus IV 248.
Liquor Jodosini VII 395.
Liquor Kalii acetici VII 519.
Liquor Kalii caustici VII 517.
Liquor Kalii hypochlorosi III 211.
Liquor Natrii hypochlorosi III 747, 211.
Liquor Pearsonii I 747.
Liquor Plumbi subacetici II 593.
Liquor Sodae chloratae III 211.
Lisfrancsche Exartikulation V 264.
Lisfranksches Gelenk V 242.
Lispeln XIII 829.
Lissabonner Vibrio XV 345.
Lithämie V 795.
Lithargyrum II 570, II 593.
Lithiasis palpebralis seu conjunctivae III 178.
Lithioncarmin IV 775.
Lithium VIII **386**, bei Gicht VIII 387.
Lithium aceticum VIII 387.
Lithium agaricinicum VIII 387.
Lithium arsenicicum VIII 387.
Lithium benzoicum VIII 387.
Lithium bromatum VIII 387.
Lithium carbonicum VIII 387.
Lithium chinicum VIII 387.
Lithium citricum VIII 387.
Lithium citro-chinicum VIII 387.
Lithium coffeinosulfuricum VIII 387.
Lithium jodatum VIII 387.
Lithium jodicum VII 396.
Lithium phosphoricum VIII 387.
Lithium salicylicum VIII 387.
Lithium salo-phosphoricum VIII 387.
Lithium santonicum XIII 19.
Lithium sozojodolicum VIII 387.
Lithium sulfo-ichthyolicum VIII 387.
Lithium uricum VIII 387.
Lithium vanadinicum VIII 387.
Lithiumcarbonat IV 93.
Lithiumsalze bei der Gicht V 801.
Lithokelyphopädion IV 749.
Lithokeliphos IV 749.
Lithotripsie II 539.
Lithotriptor II 542.
Litsaea VIII 215.
Littlesche Krankheit V 413, Förstersche Operation XIII 673.
Littlesche Starre XIII 628.
Littrésche Drüsen III 447, IV 108, XIV 871, und periurethrale Abscesse VI 196
Littrésche Hernie VI 376.
Livido mechanica III 473.
Lobelakrin VIII 387.
Lobelia VIII **387**.
Lobelia inflata VIII 387.
Lobenstein X 6.
Locatellbalsam II 268.
Lochbrüche des Schädels XIII 103.
Lochien VIII **388**.
Lochiometra XII 233.
Lockesche Lösung X 413.
Löfflers alkalische Methylenblaulösung XIII 816.
Löfflerscher Bacillus im Sputum XIII 815.
Löfflerscher Diphtheriebacillus s. Diphtheriebacillus.
Löfflersches Blutserum II 189, IV 23
Löwenzahn XIV 346.
Logothetopulos XV 373.
Lohnsteinscher Apparat V 876.
Loka (Schweden) X 7.
Lokalanästhesie VIII **390**, Kompression VIII 391, Kälte VIII 391, lokale Applikation von Arzneimitteln VIII 394 (Cocain VIII 396, Ersatzmittel des Cocains VIII 399,) Infiltrationsanästhesie VIII 408, regionäre Anästhesie nach Oberst VIII 411, circuläre Anästhesie nach Hakenbruch VIII 412, Anwendungsgebiet VIII 415, Zustandekommen der anästhe[illegible] Wirkung VIII 416, verschiedene Arten der VIII 413, mit Chloräthyl III 216, Technik VIII 414.
Lokalanaesthetica VIII 391.
Lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän XIV 211.
Lolch VIII **419**.
Lolchvergiftungen VIII 420.
Lolium VIII 419, temulentum VIII 419.
Looch VIII 360.
Lophin I 384.
Lorbeerbaum VIII 215.
Lorbeeren VIII 215.
Lorchelvergiftung XI 806.
Lordose XII 760, 768, osteopathische XII 768, myopathische XII 768, statische XII 768, 769, Therapie XII 770; und orthostatische Albuminurie XII 848.
Lorenzsches Verfahren der Detorsion des skoliotischen Rumpfes mittels des elastischen Spiralbindenzügels XII 836.
Loretin VII 393, XV 515.
Losophan VII 394.
Lotiones VIII **421**.
Louisenquelle VIII 438.
Louisscher Sternalwinkel bei Lungentuberkulose VIII 668.
Loxapillen Richters V 373.
Loxopterygin XII 297.
Loxopterygium Lorentzii XII 297
Luchon II 246.
Lückenreaktion IV 312.
Luersche Spritze VII 78.
Lues XIV 234, s. a. Syphilis, und Hirntumor V 640, hereditäre und Taubheit XIV 353, hereditäre und Taubstummheit XIV 376, konstitutionelle VIII 748, des Mittelohres IX 865, und Tabes XIV 284, 321.
Lues congenita XI 444.
Luft VIII **421**, chemische Bestandteile VIII 421, Verhalten der atmosphärischen Luft zur Wärme VIII 424, Luftdruck VIII 424, gasförmige Verunreinigungen VIII 425, staubförmige Verunreinigungen VIII 426, pathogene Mikroorganismen der Luft VIII 427; verdorbene und Entstehung der Lungentuberkulose VIII 634.
Luftbad VIII **428**, Reaktionserscheinungen VIII 429, Methode der Luftbehandlung VIII

431, Freiluftliegebehandlung VIII 431, Indikationen VIII 432, Kontraindikationen VIII 433, Technik VIII 433.
Luftbewegungen VIII 425.
Luftdruck, Arbeiten unter erhöhtem XII 632, Erhöhung des VIII 424, 425.
Luftdusche nach Pollitzer IX 860.
Luftfistel VIII **434**, angeborene, erworbene VIII 435, Behandlung VIII 436, der Trachea XIV 589.
Lufthütten, Leben in VIII 434.
Luftkontagiosität bei Typhus abdominalis I 12.
Luftmalz IX 171.
Luftschlucken IX 59, hysterisches VII 130.
Luftverunreinigung III 738.
Lugano VIII **437**.
Luhatschowitz VIII **437**.
Lumbago VIII **438**, X 80, bei Ischias VII 472, Massage bei IX 303.
Lumbalanästhesie VIII **439**, 413, Historisches VIII 439, Anatomie VIII 439, physiologische Wirkung VIII 440, Injektionsmittel VIII 440, technische Hilfsmittel VIII 441, Technik VIII 442, technische Schwierigkeiten und Vorsichtsmaßregeln bei Ausführungen der VIII 443, Indikationen VIII 445, Kontraindikation VIII 446.
Lumbalflüssigkeit, Nachweis syphilitischer Antikörper III 384, 385.
Lumbalneuralgie VIII **446**.
Lumbalpunktion (s. Spinalpunktion) I 47, II 327, 641, V 419, VIII 448, XIII 686, bei Hydrocephalus VI 737, und Hydrocephalus internus VI 738, bei Meningitis cerebrospinalis epidemica III 170, wiederholte III 172, bei tuberkulöser Meningitis V 450, 454, bei seröser Meningitis V 464, zur Unterscheidung zwischen Neurasthenie und Paralyse X 570.
Lungen, vollständiger Mangel, rudimentäre Entwicklung, überzählige Lappen IX 829, Perkussion der XI 532, röntgenologisch XII 555, Staubkrankheiten der XIII 896, Topographie der III 66, topographische Perkussion der XI 543, penetrierende Verletzungen VIII 469, Wiederentfaltung der, bei eröffneter Brusthöhle III 50.
Lungenabsceß VIII **448**, I 32, 119, Ätiologie VIII 448, pathologische Anatomie VIII 451, Disposition VIII 451, Verlauf VIII 451, Symptome VIII 452, Diagnose, Prognose VIII 454, interne Behandlung VIII 455, chirurgische Behandlung VIII 456, chirurgisch VIII 475, und Pneumonie VIII 532.
Lungenaktinomykose I 159, 162.
Lungenarterie, Verschluß durch Thrombose oder Embolie VIII 593.
Lungenarterienembolie I 30.
Lungenatelektase VIII **456**, physiologische Grundlagen VIII 456, angeboren VIII 457, durch Kompression, Retraction, erzeugte VIII 457, marantische VIII 457, Anatomie VIII 459, Symptome VIII 460, Diagnose VIII 462, Prognose, Prophylaxe VIII 463, Behandlung VIII 464.
Lungenblähung, akute VIII 476, im asthmatischen Anfalle II 795.
Lungenblutproben als Lebensproben VII 725.
Lungenblutungen, tuberkulöse VIII 680.
Lungenchirurgie VIII **464**, im Tierexperiment VIII 465, Gefahren VIII 466, Röntgendiagnostik VIII 468, Operationstechnik VIII 469, Versorgung des Lungenstiels VIII 472, Narkose VIII 475, Gefahren VIII 475.
Lungenechinokokkus IV 144, Behandlung IV 145.
Lungenemphysem VIII **476**, die akute Lungenblähung VIII 476, das vikariierende Lungenemphysem VIII 477, interlobuläres Emphysem VIII 479, eigentliches substantielles Emphysem VIII 479, Entstehung VIII 480, pathologische Anatomie VIII 481, klinische Symptome VIII 482, Diagnose VIII 485, Prognose VIII 486, Behandlung VIII 487, Therapie VIII 487, Cyanose bei III 475, und Lungenentzündung VIII 523.
Lungenentzündung VIII 488, Einteilung VIII 488, die genuine fibrinöse Pneumonie VIII 490, herdförmige Lungenentzündungen 196a, 196b, Bronchopneumonie VIII 544, herdförmige VIII 544, herdförmige, Behandlung VIII 561, im Heere, Statistik IX 632.
Lungenerkrankungen u. Militärdienstuntauglichkeit IX 487.
Lungenfistel, offene XI 917, Operationen VIII 470.
Lungenflechte III 176.
Lungengangrän VIII **564**, I 32, II 848, Ätiologie VIII 565, Anatomie VIII 566, klinische Erscheinungen VIII 567, Diagnose VIII 569, Behandlung VIII 570, und Pneumonie VIII 532.
Lungengewebsfetzen im Sputum XIII 808.
Lungenheilstätten VIII **571**, XII 451. Zahl der in – befindlichen Lungentuberkulösen VIII 586, Erfolge VIII 587, Tuberkulosesterblichkeit VIII 589.
Lungenherde, centrale XII 563.
Lungeninduration I 33, rote und braune VI 106.
Lungeninfarkt VIII **593**, Ursache VIII 593, pathologische Anatomie VIII 594, klinische Symptome VIII 595, Verlauf, Therapie VIII 596, Prognose VIII 597, Differentialdiagnose VIII 598; hämorrhagischer VIII 595.
Lungenkapazität, vitale XIII 697.
Lungenmilzbrand II 186. IX 660.
Lungenmoos III 176.
Lungenödem VIII **598**, pathol. Anatomie VIII 600, Veranlassung VIII 600, Prognose, Symptome VIII 601, Behandlung VIII 602, chronisches VI 805, entzündliches hypostatisches, terminales VIII 599, exsudatives, toxisches, hydrämisches VIII 599, nervöses VI 799 und Pleuritis III 31.
Lungenpest XI 621.
Lungensaft, mikroskopische Untersuchung zum Nachweis des Todes durch Ertrinken IV 663.
Lungenschrumpfung III 30.
Lungenschwimmprobe zur Feststellung, ob ein neugeborenes Kind gelebt hat VII 721.
Lungenschwindsucht VIII **603**, Immunität der Berghöhen gegen VI 572.
Lungenspitzen III 67.
Lungenspitzenerkrankung, perkutorische Diagnose VIII 671.
Lungenstarrheit bei Herzklappenfehler VI 498.
Lungensteine II 859, im Auswurf VIII 666.
Lungentuberkulose VIII **603**, Geschichte VIII 603, pathologische Anatomie VIII 610 (beginnende Erkrankung VIII 615, Fortschreiten VIII 616, lymphogene, hämatogene, bronchogene Ausbreitung VIII 618, ausgebildetes Bild der Lungentuberkulose VIII 619), allgemeine Pathologie und Ätiologie VIII 620, 627, Infektion VIII 628, Pathogenese VIII 629, Disposition VIII 630, Gelegenheitsursachen VIII 633, Mechanismus der Ätiologie VIII 638, Immunität VIII 640, experimentelle Immunität VIII 641, Tuberkulin VIII 641, Theorien der Tuberkulinwirkung VIII 645, klinisches Bild VIII 655, akute Formen VIII 659, chronische Formen VIII 660, Symptome VIII 663, physikalische Untersuchungsmethoden VIII 667 (Inspektion VIII 668, Palpation, Mensuration, Perkussion VIII 669, Auscultation VIII 675, Röntgendurchleuchtung VIII 677), Lungenblutungen VIII 680, Fieber VIII 681 (akute

Fieberzustände VIII 683, chronische VIII 683), Circulationsapparat VIII 684, andere Schwindsuchtssymptome VIII 685 (Nachtschweiße VIII 686, die Psyche der Phthisiker VIII 687), Komplikationen VIII 687 (Pleuritis bei Lungentuberkulose VIII 688, Pneumothorax VIII 688, Bronchialdrüsen VIII 689, Kehlkopf VIII 689, Magenstörungen VIII 689, Darmtuberkulose VIII 690, Leber und Milz VIII 690, Urogenitalapparat VIII 690), Diagnose VIII 691, Prognose VIII 692, Therapie VIII 694, 696, Prophylaxe VIII 694, Allgemeinbehandlung VIII 700, symptomatische Behandlung VIII 705; Cyanose bei III 476, und Chlorosis III 242, und Pleuraerkrankung III 33, im Heere, Statistik IX 625, Heilstättenbehandlung VIII 572, und Larynxtuberkulose VIII 203, Beginn in der Lungenspitze VIII 671, miliartuberkulöse Formen VIII 659, pneumonische Formen VIII 659, und Pneumonie VIII 533, bei Rindern XI 562, bei Typhus I 33.
Lungentumoren, chirurgisch VIII 470.
Lupanin VIII 713.
Lupinidin VIII 713.
Lupinin VIII 713.
Lupinose VIII 713.
Lupinotoxin VIII 713.
Lupinus VIII **713**, albus, angustifolius, luteus, perennis, niger VIII 713.
Lupulin VIII **714.**
Lupulinum VIII 714.
Lupus, Behandlung mit Lichtbädern VIII 360, der Conjunctiva III 438, der Finger V 109, des Gesichts V 741, VIII 717, des Larynx VIII 188, der Epiglottis VIII 188, der Nase X 403.
Lupus annularis VIII 715.
Lupus cornutus VIII 716.
Lupus erythematosus, IV 181, Radiumtherapie XII 384.
Lupus exulcerans fungosus VIII 716.
Lupus follicularis disseminatus VIII 717.
Lupus maculosus exfoliativus VIII 715.
Lupus pernio VIII 718.
Lupus planus serpiginosus VIII 715.
Lupus rupioides VIII 715.
Lupus serpiginosus VIII 716.
Lupus timidus VIII 715.
Lupus ulcerosus VIII 716.
Lupus vorax VIII 716.
Lupus vulgaris VIII **715,** 304, Lokalisation VIII 717, Komplikationen VIII 719, Vorkommen, Ätiologie VIII 721, Histologie VIII 722, Diagnose, Differentialdiagnose VIII 724, Prognose VIII 725, Therapie VIII 726, Lichtbehandlung XI 769, der Ohrmuschel XI 22. Radiumtherapie XII 384.
Lupus der Zunge XV 658.
Lupuscarcinom VIII 720.
Luschkasche Gänge in der Gallenblasenwand V 315.
Luteinschicht IV 195.
Luxatio axillaris, subglenoidalis XIII 263.
Luxatio completa VIII 728.
Luxatio femoris congenita IX 847.
Luxatio humeri praeglenoidalis, subcoracoidea, infracoracoidea, subclavicularis XIII 263.
Luxatio humeri retroglenoidalis, subakromialis, infraspinata XIII 263.
Luxatio iliaca, ischiadica, suprapubica, infrapubica, supracotyloidea, infracotyloidea, iliaca propria, ileo-ischiadica, ischiadica propria, ischiospinalis, ileopubica, pectinea, obturatoria, perinaealis VI 642.
Luxatio incompleta VIII 728.
Luxatio spontanea VIII 741.
Luxatio testis VI 549.
Luxatio violenta seu traumatica VIII 729.
Luxation VIII **728**, traumatische VIII 729, freiwillige VIII 741, entzündliche VIII 741, angeborene VIII 743, IX 847, angeborene des Ellbogengelenkes IV 419, angeborene des Hüftgelenks VI 631, pathologische Anatomie VI 632, Symptome VI 632, Prognose, Behandlung VI 633; im Hüftgelenke, traumatische VI 641, spontane im Hüftgelenke VI 646, im unteren Fibulargelenk V 250, seitliche V 251, in den Talusgelenken V 251, im Talo-Tarsalgelenk V 251, isolierte des Talus V 252, des Calcaneus V 252, des Os naviculare V 252, der Ossa cuneiformia V 252, in den Tarso-Metatarsalgelenken V 252, im Lisfrancschen Gelenk V 252, habituelle des Humerus XIII 269, veraltete XIII 265, des Humerus XIII 263, pathologische am Kniegelenk VII 796, spontane des Kniegelenks VII 788, des unteren Radio-Ulnargelenks VI 160, im Radio-Karpalgelenk VI 161, der Karpalknochen VI 161, in den Karpo-Metakarpalknochen VI 161; der Rippen XII 528, des Schlüsselbeins XIII 232, der Sehnen s. XIII 356, Operation XIII 364, pathologische der Ulna im unteren Radio-Ulnargelenk VI 167, im Radio-Karpalgelenk VI 167, in den Karpalknochen VI 167, traumatische des Unterkiefers XIV 811, der Zehen XV 625.
Luxationsfrakturen der Wirbel XV 505.
Luxationsmechanismus VIII 738.
Lycetol IV 93, X 784.
Lycopersicum esculentum XIII 571.
Lycopodium VIII **744**, 10.
Lycopodium clavatum VIII 744.
Lydin I 555.
Lymphadenitis VIII **745**, V 104, allgemeine Pathogenese VIII 745, akute circumscripte VIII 745 (klinische Hauptsymptome, Ausgangspunkt VIII 746, Verlauf, Ausgänge, Behandlung VIII 747), chronische circumscripte VIII 747 (Behandlung VIII 748), rheumatische VIII 746, nach Schanker XIII 125.
Lymphadenom VIII 755.
Lymphadenoma recti IX 266.
Lymphämie VIII 323, großzellige VIII 312.
Lymphangioitis nodosa syphilitica XIV 242.
Lymphangioma congenitum IX 849.
Lymphangiome IV 479, cystische VI 848, des Gesichts V 741.
Lymphangitis VIII **749**, V 104, Ursache VIII 749, Symptome und Verlauf VIII 750, die retikuläre Form VIII 751, die Streifenform VIII 751, die tiefe Lymphgefäßentzündung VIII 752, Komplikationen VIII 752, Prognose, pathologische Anatomie VIII 753, Behandlung VIII 754, bei Filarienkrankheiten V 68.
Lymphangitis capillaris, XV 552.
Lymphangitis linearis VIII 751.
Lymphangitis reticularis VIII 751.
Lymphatisch-chlorotische Körperkonstitution XIV 489.
Lymphatische Geschwulst VIII 755.
Lymphatische Konstitution XIII 546.
Lymphatischer Rachenring, XIV 507, Erkrankungen des I 175.
Lymphatismus XIII 546, VXI 489.
Lymphbildung XI 222.
Lymphdrüsen IV 101, Erkrankung der bei Syphilis XIV 241, plötzliche Anschwellung III 34, bei Leukämie VIII 315, Schwellung der bei Skrofulose XIII 555, der Tonsillen XIV 511, Tumoren der VIII 748.
Lymphdrüsenentzündung VIII 745.
Lymphdrüsengeschwülste am Halse VI 132.
Lymphdrüsenpräparate, Behandlung mit XI 196.
Lymphdrüsenschwellung VIII 745, nach Angina I 523.
Lymphe, Abfluß der im Auge V 846, behinderter Abfluß V 846, 847, Bildung der VI 798, originäre, genuine zur Impfung VII 258, Kuhlymphe VII 258, humanisierte Lymphe VII 259, animale VII 260, Erkrankung der

bei Syphilis XIV 241, Varicen der V 70.
Lymphgefäßentzündung VIII 749.
Lymphocyten II 667, VIII 311, bei der Entzündung IV 517, Färbung IV 774, große VIII 310, große bei akuter Leukämie VIII 323.
Lymphocytose III 523, im Liquor cerebrospinalis V 455, 640, relative bei der Pseudoleukämie XII 160.
Lymphodermia perniciosa VIII 320, XII 159.
Lymphoide Hyperplasie VIII 316.
Lymphoides System VIII 310.
Lymphoidzelle, indifferente VIII 310.
Lymphol Rices V 378.
Lymphom VIII **755**, der Leber VIII 757, malignes IX 342, der Orbita XI 189.
Lymphomatöse Hyperplasien XII 156.
Lymphorrhagie VI 803.
Lymphorrhöe, wahre IV 411.
Lymphosarkom VIII 756, XII 156, 157, XIII 36, 40, und Arsenbehandlung I 753, Radiumtherapie XII 388, rekurrierendes XII 162.
Lymphpaste VII 265.
Lymphscrotum V 68.
Lymphwasser VI 807.
Lymphzellen, Bildung der in den Keimcentren der Tonsillen XIV 512.
Lysidin IV 93, X 784, bei Gicht V 801.
Lysin XII 207, im Blute bei akuter gelber Leberatrophie VIII 231.
Lysoform VIII **757**, III 745.
Lysol VIII **758**.
Lysolseifenliquid VIII 759.
Lysolvergiftung VIII 758.
Lyssa VI 702.

M.

Maceration I 75, d. abgestorb. Foetus I 127, II 731.
Machaerium fertile XII 295.
Mâchoire XIV 807.
Macies VII 489.
Macis Myristicae X 64.
Macula der Cornea VI 620.
Macula gonorrhoica II 274.
Macula lutea XI 95.
Madarosis XIV 771.
Madeira VIII **760**.
Madenwurm VI 354.
Madurafuß (s. Mycetoma) X 84.
Madurella mycetomi X 95.
Mäuseseptikämie II 194.
Mäusetyphus II 210.
Magen, Abreißung des IX 95, Atrophie der Schleimhaut VIII 795, Form des im Röntgenbilde VIII 770, Hyperästhesie des gegen Salzsäure IX 70, Lage des VIII 766, Lage des im Röntgenbilde VIII 770, Perkussion des XI 550, Prüfung auf die Motilität des VIII 784, Röntgenuntersuchung XII 556, Tiefstand des IX 38, Untersuchungsmethoden VIII **761**, Verätzung des IX 95, Vertikalstellung des IX 38.
Magenausspülungen zur Behandlung der Magenektasien VIII 899, bei chronischer Gastritis VIII 808.
Magenblase im Röntgenbilde VIII 769.
Magenblutungen VIII **822**, pathologische Anatomie und Pathogenese VIII 822, Symptome VIII 828, Prognose, Therapie VIII 832; bei Magengeschwür VIII 834, bei Magengeschwür, Behandlung VIII 869.
Magendarmkanal bei Herzklappenfehler VI 502.
Magendarmkrankheiten, Röntgendiagnostik XII 564.
Magen - Darmschwimmprobe als Lebensprobe VII 724.
Magendilatation, akute VIII 897.
Magenektasie, Chemismus der VIII 890.
Magenelektrode, verschluckbare IV 349.
Magenerkrankungen und Neurasthenie X 526, 572.
Magenerschlaffung und Magenerweiterung VIII **878**, Nachweis einer abnormen Größe, bzw. Lagerung des Magens VIII 878, die Atonie des Magens (motorische Insuffizienz) VIII 881, Schwäche und Lähmungen der bewegenden Nervenfasern des Magens VIII 882, Ausschaltung eines abgegrenzten Bezirkes der Magenmuskulatur VIII 883, Symptome VIII 883, Prognose VIII 884, Behandlung VIII 885.
Magenerweiterung VIII **878**, 880, 886, Ursachen VIII 886, pathologische Anatomie VIII 888, Krankheitsbild VIII 889, Erscheinungen VIII 889, Chemismus der Magenektasie VIII 890, Tetanie VIII 893 Diagnose VIII 895, Verlauf u. Prognose VIII 896, Therapie VIII 897, operative Behandlung VIII 901.
Magenfaradisation IV 382.
Magenfunktion bei Gastroptose IX 46.
Magengalvanisation IV 370.
Magengeschwülste IX 1, Krebs des Magens IX 1, Sarkom des Magens IX 33, Syphilis des Magens IX 34, Tuberk[illegible] IX 36, typhöse Neubildungen und Geschwüre IX 37.
Magengeschwür VIII **834**, pathol. Anatomie VIII 834, Häufigkeit VIII 838, Ausgang VIII 842, allgemeines Krankheitsbild VIII 843 Narbenbildung VIII 852, Tuberkulose und Ulcus VIII 854, Diagnose VIII 854, Sitz des Geschwürs VIII 858, Prognose VIII 860, Therapie VIII 862, operative Eingriffe VIII 874, diätetische Behandlung VIII 864, nach Lenhartz VIII 866, 867, 868, Perforation des peptischen IX 94, rundes II 725, als Ursache einer Magenblutung VIII 823, Durchbruch und Übergreifen auf die Nachbarorgane VIII 851, Perforation in die Bauchhöhle VIII 851, tuberkulöses VIII 843, syphilitisches VIII 843.
Magengrenze, Palpation der unteren VIII 767.
Magenhusten VI 718, der Dyspeptiker VIII 799.
Mageninhalt, nüchterner VIII 775, Bestimmung der Gesamtmenge VIII 785, Restbestimmung nach Mathieu VIII 785, Stagnation des bei Magenektasie VIII 892, Untersuchung des VIII 772.
Magenkatarrh, akuter VIII **786**, Ursachen VIII 786, pathologische Anatomie VIII 788, Krankheitserscheinungen VIII 788, Diagnose, Prognose, Behandlung VIII 789; chronischer VIII **794**, Ursachen VIII 794, pathologische Anatomie VIII 795, Krankheitsbild VIII 797, chemische Untersuchung des Mageninhaltes VIII 800, einfache Gastritis VIII 802, die schleimige Gastritis VIII 802, die Atrophie VIII 802, Diagnose, Prognose VIII 805, Behandlung VIII 806, Diät VIII 811, und Urämie XIV 843.
Magenkolonfistel III 574.
Magenkrämpfe VIII 799, IX 73, bei Oesophagusektasie X 924.
Magenkrankheiten VIII **761**, Untersuchungsmethoden VIII 761, physikalische VIII 761 (Inspektion VIII 761, Palpation VIII 764, Gastrodiaphanie VIII 767, Auscultation VIII 769, Röntgenoskopie VIII 769), Untersuchung des Mageninhalts VIII 772, Untersuchung des Mageninhalts nach dem Probefrühstück VIII 774, chemische Untersuchung VIII 777, Untersuchung auf Fermente VIII 780, Prüfung der Motilität VIII 784, Bestimmung der Gesamtmenge des Mageninhaltes VIII 785.
Magenkraut I 121.
Magenkrebs IX **1**, Vorkommen und Ursache IX 1, Erblichkeit IX 2, Pathogenese IX 2, pathologische Anatomie IX 4 (Scirrhus, Carcinoma simplex s. fibrosum IX 4, Carcinoma medullare IX 5, Carcinoma villosum, Fungus haematodes, melanotischer Krebs IX 5, Sitz und Ausdehnung des Krebses IX 6, Krebsmetastasen IX 7, Thrombenbildung, Lymphdrüsenschwel-

lung IX 8, Ulcerationen und Geschwürbildungen IX 8), allgemeines Krankheitsbild IX 9 (Magenschmerzen IX 9, Hämatemesis 9, XI Verhalten des Blutes IX 10, Veränderungen des Stoffwechsels IX 11, Verlauf des Krebses IX 12, Dauer des Leidens IX 12, Appetitverlust, Schmerz IX 12, Erbrechen, Blutbrechen IX 13, Tumor, Stuhlgang IX 13, Diagnose IX 14), Änderungen des Chemismus IX 14 (das Fehlen freier Salzsäure im Mageninhalt IX 14, Vorkommen der Milchsäure IX 16, Anwesenheit specifischer Formelemente im Erbrochenen oder Ausgeheberten IX 17), diagnostische Methode von Salomon IX 18, Verfahren von Gluczinski IX 19 Lokaldiagnose von Gläßner, IX 19 Hemmetersche Probe IX 19, die hämolytische, präcipitierende und complementablenkende Fähigkeit von Serum und Magensaft Krebskranker IX 20, Krebsgeschwulst IX 20, Untersuchung mit Röntgenstrahlen IX 22 (Magenerweiterungen und Magensenkungen IX 24, Diagnose des Sanduhrmagens IX 24), epigastrische Druckpunkte IX 24, Krebskachexie IX 25, Differentialdiagnose IX 25 (zwischen Ulcus und Carcinom IX 26), Therapie IX 27 (des Erbrechens IX 28, schmerzstillende Mittel IX 28, Obstipation IX 29, Diätetik IX 29, Indikation zur Operation IX 30).
Magenmassage IX 303.
Magenmittel III 858.
Magennaht IX 98.
Magenneurosen IX **55**, Motilitätsneurosen IX 56, 59, Sensibilitätsneurosen IX 56, 70, Sekretionsneurosen IX 57, 81.
Magenoperationen IX **90**, Verletzung des Magens IX 91 (subcutane, Magenrupturen IX 91, penetrierende Bauchwunden mit Verletzung des Magens IX 92), Perforation des peptischen Magengeschwürs IX 94, Abreißung des Magens, Verätzung des Magens IX 95, Fremdkörper des Magens (Haargeschwülste, Schellacksteine etc.) IX 96, Lage- und Formveränderungen IX 97, Volvulus IX 97, typische Operationen IX 97, Operationen ohne Eröffnung des Magenlumens IX 97 (Magennaht, Gastrorrhaphie IX 98, Gastrolysis IX 98, Gastropexie IX 98, Gastroplicatio IX 98, Operationen mit Eröffnung des Magens IX 98, Gastrostomie IX 99, Verengerungen des Pylorus IX 102, Pyloroplastik IX 103, Gastroplastik IX 104, Gastroanastomose IX 104, Gastroduodenostomie IX 106, Gastroenterostomia IX 106, Gastrektomie IX **111**, Gastrectomia totalis IX 114, Statistik IX 115).
Magenpillen Tachts V 373.
Magenplätschern II 160.
Magenoperationen bei Magengeschwür VIII 874, bei Pylorusstenosen und Sanduhrmagen VIII 874, bei perigastrischen Verwachsungen VIII 874, bei Magenblutungen VIII 874, bei andauernder Hyperacidität VIII 875, bei Perforationen VIII 876, bei unkompliziertem Ulcus VIII 877, bei Gastrektasie VIII 901.
Magenresektion bei Gastrektasie VIII 902.
Magenruptur IX 91, subjektive Symptome IX 91, objektive Symptome IX 91.
Magenhusten VI 718.
Magensaft, Verhalten der Sekretion des bei Hysterie VII 134.
Magensaftfluß IX 81.
Magensarkom IX 33, Histologie IX 34, Therapie IX 34.
Magenschall XI 525.
Magenschlauch VIII 772, Einführung VIII 774.
Magensteifungen VIII 763.
Magentätigkeit bei Neurasthenie X 555.
Magentarot I 555.
Magentinktur V 729.
Magentropfen V 373, Bradys V 373.
Magenverdauung im Fieber V 16.
Magenverlagerungen IX 37, Verlagerung des Magens nach oben IX 37, Verlagerung des Magens nach der Seite IX 38, Verlagerung des Magens nach unten (Gastroptose [s. d.]) IX 38.
Magenverletzungen II 363, IX 91.
Magma IX 745.
Magnesia, essigsaure IX 118, benzoesaure IX 118, basisch kohlensaure IX 118, citronensaure IX 118, milchsaure IX 118, calcinierte IX 118, phosphorsaure IX 118, salicylsaure IX 118, kieselsaure IX 119, schwefelsaure IX 119, weinsaure IX 119.
Magnesium aceticum IX 118.
Magnesia alba IX 118.
Magnesium benzoicum IX 118.
Magnesium boro-citricum IX 118.
Magnesium carbonicum IX 118.
Magnesium chloratum IX 118.
Magnesium citricum effervescens IX 118.
Magnesium citricum X 118.
Magnesium hydrooxydatum IX 118.
Magnesium hypochlorosum IX 118.
Magnesium lacticum IX 118.
Magnesia muriatica IX
Magnesia usta IX 118.
Magnesia usta ponderosa IX 118.
Magnesium phosphoricum IX 118.
Magnesium salicylicum IX 118.
Magnesium silicicum IX 119.
Magnesium sulfuricum IX 119.
Magnesium sulfurosum IX 119.
Magnesium tartaricum IX 119.
Magnesiumoxyd IX 118.
Magnesiumpräparate IX **116**.
Magnesiumsulfat I 71 s. auch schwefelsaures Magnesium.
Magnetische Kuren VII 31,
Magnetiseur VII 12.
Magnetismus, animalischer **VII** 31.
Magnetoelektrischer Strom IV 269.
Magolan V 373.
Maiblumen III 442.
Main en griffe I 744.
Main succulente XIV 277.
Maisvergiftung XI 424.
Majorana IX **119**.
Majoranbalsam II 268.
Makrelen V 117.
Makrencephalie VI 884.
Makrocephali XIII 67.
Makrocephalie IX **119**, VII 203, die Makrocephalen der alten Welt IX 120, die künstlich deformierten Schädel der neuen Welt IX 121, Vererbbarkeit IX 122, Einfluß auf den Schädelinhalt IX 122.
Makrochilie V 743.
Makrocyten II 664, XI 584.
Makrodactylie V 97.
Makrogameten der Malariaplasmodien IX 131.
Makroglossie XV 654.
Makropsie IX **123**, und Akkommodationskrampf I 278.
Makrosomia IX 781.
Makrostoma V 742.
Makrostomia IX 816.
Makulöse Lepride VIII 289.
Mal de caderas XII 138.
Mal de ventre sec III 372.
Mal perforant X 603, du pied II 729, de la main II 729.
Malabarische Cardamomen III 148.
Malabartalg XIII 342.
Malachitgrün I 555, III 746.
Maladie bleue III 473.
Maladie des tics V 757.
Maladie des tics convulsifs XI 387.
Malakin I 405.
Malakoplakie IX **125**.
Malamborinde III 154.
Malaria, und Arsenbehandlung I 753, und Chinin III 197, 197 201, und Klima, Jahreszeiten IX 134, latente IX 157, IX 162.
Malaria intermittens larvata IX 162.
Malaria larvata IX 137, 155.
Malaria latens IX 137.
Malariaorte und -gegenden IX 134.
Malariafreie Gegenden IX 136.
Malariakachexie, Behandlung IX 167.

Malariakrankheiten IX **126**, Geschichtliches IX 126, Ätiologie IX 126, Symptome IX 137, Febris malariae intermittens IX 138, Tropenfieber, Febris malariae tropica IX 148, Malaria larvata IX 156, latente Malaria IX 157, anatomische Veränderungen IX 157, Diagnose IX 160, Prognose IX 163, Therapie IX 164.
Malariamilz IX 158.
Malariaplasmodien IX 126, Übertragung durch Stechmücken IX 127, Sporogonie der im Magen der Stechmücken IX 128, im Blute des Menschen IX 129, Schizogonie der IX 130, 131, Bluttrockenpräparate IX 130, Gameten der (Mikro-, Makrogameten IX 131), geschlechtliche Entwicklung der in Anophelinen IX 132, Arten der IX 132, Mischinfektionen IX 133, im Sputum XIII 822.
Malariaplasmodienträger, primäre, sekundäre IX 157.
Malariaprophylaxe IX 168.
Malariarückfälle IX 162.
Malariaübertragung durch Mückenstiche IX 127.
Male fernroot V 91.
Malefizöl des Pfarrer Kneipp III 455.
Maligne Neubildungen der Prostata XII 127.
Malignes Granulom XII 157.
Malignes Ödem II 195, XI 702.
Mali-Mali VIII 214.
Mallein XII 581.
Malleinprobe XII 581, 582.
Malleus XII **576**.
Mallotoxin VII 520.
Malmignatto XIII 693.
Malonsäure XI 262.
Maltafieber XV **745**. Erreger IX 441.
Maltase XII 879.
Malteserorden VIII 26.
Malthusianismus I 99.
Maltonweine IX 171.
Maltosurie II 342.
Malum coxae senile VI 657, XI 227.
Malva IX **170**.
Malvenblätter IX 170.
Malvenblüten IX 170.
Malzbiere IX 171, X 240.
Malzextrakt IX 171, X 240.
Malzin IX 172.
Malzpräparate IX **171**.
Malzzucker XII 878.
Mamillaria XI 434.
Mamma (s. Brustdrüse), III 125, Fibrome der 858, idiopathisches Ekzem der 177.
Mammaabsceß I 120, II 863.
Mammacarcinom II 873, III 125, 126, 134, Verlauf II 875, Therapie II 877, Operation II 878.
Mammillarreflex bei Gehirnblutung V 484.
Manaca IX **172**.
Manacein IX 172.
Manacin IX 172.
Mandarin I 556.
Mandel XIV **507**, gestielte XIV 514.
Mandelabsceß XIV 519.
Mandelbrot III 825, -kleie, -mehl, I 447, -sirup I 448.
Mandeln I 447.
Mandelpfröpfe XIV 515.
Mandelsäure VI 597.
Mandelsäure-Phenetidin I 448.
Mandibule XIV 807.
Mangan und multiple Sklerose X 40.
Manganpräparate IX **172**, und Chlorosis III 245.
Mania gravis XIII 492.
Mania hallucinatoria I 308.
Mania transitoria X 788.
Manie IX **173**, 180, III 681, 683, Differentialdiagnose IX 177, Therapie IX 179, deliröse XIII 492, gedankenarme IX 187, und Hypnose VII 63, bei Hysterischen VII 145.
Manie raisonnante III 683.
Manie sans délire X 8.
Manie und Unzurechnungsfähigkeit XV 683.
Manisch-depressives Irresein IX **180**, 176, III 343, 493, 722, 731, XI 398, Mischzustände IX 184, Vorkommen und Verlauf IX 185, Prognose IX 186, Ätiologie IX 186, Differentialdiagnose IX 187, pathologisch-anatomische Befunde IX 187, Therapie IX 188.
Manisch-depressives Irresein im Wochenbett XII 258.
Manische Phasen IX 174.
Manische Zustände IX 174.
Manischer Stupor IX 176, XIV 177.
Manna IX **188**.
Manna canulata IX 188.
Manna communis IX 188.
Mannit III 825.
Mannkopfsches Symptom X 552, XIV 785.
Mannweib IV 197.
Maraglianosches Heilserum gegen Lungentuberkulose VIII 699.
Marasmus VII 489.
Mareysche Schreibtrommel VI 454.
Margaritoma XI 556.
Marginoplastie palpébrale XIV 641.
Margiscrême XV 514.
Magisterium Bismuti XV 514.
Marienbad IX **189**, X 6.
Marienbader Moor IX 191.
Marienbader Moorbäder X 3.
Mariottesche Fleck XI 504.
Markschwamm des Magens IX 5.
Marktumor V 633.
Marmor pulveratus III 86.
Marmoreks Tuberkuloseserum VIII 700.
Marmoreksches Antistreptokokkenserum bei Scharlach XIII 147.
Marmorekserum III 383.
Marpmannsches Scharlachserum XIII 147.
Marron I 555.
Marschkrankheiten IX 529.
Marstrand X 7.
Marsupialisation IV 140.
Martiusgelb I 556, III 877.
Marx und Erenroothsche Methode der Blutdifferenzierung V 164.
Masern IX **191**, Symptome IX 192 (Stadium prodromale IX 192, Stadium eruptionis IX 193, kritischer Abfall der Temperatur IX 195, Stadium der Abschuppung IX 195), Abweichungen IX 195, Komplikationen IX 197 Nachkrankheiten IX 197, Prognose IX 198, Diagnose IX 199, Ätiologie IX 200, Prophylaxis IX 201, Therapie IX 201, als Heeresseuche IX 575, im Heere, Statistik IX 614, und Lungentuberkulose VIII 637, schwarze IX 196.
Masercroup IX 198.
Masernhusten IX 194.
Masernpneumonie VIII 550.
Masochismus IX **204**, III 679, IV 821, V 737, X 16, XII 882.
Massa cum Gummi VI 14.
Massage IX 289 (s. a. Mechanotherapie), Technik IX 289, elementare Handgriffe IX 290 (Streichung IX 290, Reibung IX 291, Knetung IX 293, Erschütterung IX 294, Klopfung IX 295), Massage der einzelnen Körperteile IX 297 (des Kopfes IX 297, des Gesichtes IX 297, des Halses IX 298, der Brust IX 299, des Abdomens IX 300, des Dickdarms IX 301, Magenmassage IX 303, Rückenmassage IX 303, Massage der Extremitäten IX 304, allgemeine Körpermassage IX 304); des Beckenbodens bei Retroflexio utero XV 36, und Blutdruck IX 322, und Entfettung IV 850, bei Ischias VII 479, in der Neurastheniebehandlung X 584, physiologische Wirkung IX 313, örtliche mechanische Wirkung IX 313; bei Samenverlusten XIII 13, thermische VI 830.
Massanavibrio XV 345.
Masseterkrampf VII 617.
Masseure, staatliche Prüfung VIII 27.
Massonsche Scheibe XIII 381.
Mastalgie IX 878.
Mastdarm und After, Krankheiten und Operationen IX **207**, Anatomische Vorbemerkungen IX 207, Untersuchung des Mastdarms IX 210, angeborne Mißbildungen des Mastdarms und Afters IX 212, Krankheiten des Mastdarms und Afters IX 219, die nicht specifischen Erkrankungen des Mastdarms IX 223, die specifischen Erkrankungen IX 226, die sekundäre Syphilis des Anus und Rectums IX 228, Tuberkulose des Afters und Rectums IX 229, Fremdkörper IX 231, Verletzungen IX 233, Fissura ani, schmerzhaftes Aftergeschwür IX 234, Periproktitis IX 236, Afterfistel IX 239, die nicht maligne Verengerung

des Mastdarms (Strictura ani) IX 243, Hämorrhoiden IX 248, der Mastdarmvorfall IX 256, die Neubildungen des Afters und Mastdarms IX 263 (die gutartigen Geschwülste IX 263, die bösartigen Neubildungen des Rectums und des Anus IX 267).
Mastdarmdermoide III 586.
Mastdarmgalvanisation III 643.
Mastdarmkrebs III 122, 576, 584, VI 121.
Mastdarmkühlapparat VI 839.
Mastdarmpolypen IX 264, Diagnose, Verlauf, Behandlung IX 265.
Mastdarmscheidenfistel IX **278**, Verlauf Symptome, Prognose, Behandlung IX 280, Nachbehandlung IX 282, operative Verschließung der VII 862.
Mastdarmsphincteren, Paralyse und Parese III 640.
Mastdarmtripper XIV695.
Mastdarmvenen IX 209, Erweiterung VI 114.
Mastdarmvorfall III 615, IX 256, partieller, vollständiger IX 256, Ursachen IX 257, Symptomenbild IX 257, Behandlung IX 258, nichtoperative IX 259, operative IX 259, durch Excision radiärer Hautfalten IX 260, durch elliptische Excision nach Dieffenbach IX 260, nach Gant, Delorme, Hoffmann, Helferich IX 261, Rectopexie, Kolopexie IX 261, 262, Methode der elastischen Ligatur IX 263.
Mastdarmwunden II 368.
Mastfettherz X 146.
Mastfettleibigkeit IV 834.
Mastiche IX 282.
Mastigophora XII 137.
Mastikatorische Lähmung VII 618.
Mastitis, II 863, XII 255, Stauung bei XIII 918.
Mastix IX 282.
Mastixsäure IX 282.
Mastkur III 850, bei Neurasthenikern X 583.
Mastkuren bei Visceralptose XV 352.
Mastoiditis IX 866.
Masturbation V 731, und Neurasthenie X 525, 560, XI 51, Photopsien bei XI 766.
Mastzellen II 668, Färbung IV 774, bei akuter Leukämie VIII 323.
Mastzellenleukämie VIII 324.
Matratzennaht X 287.
Matricaria Chamomilla III 178.
Maul- und Klauenseuche IX **282**, V 141, Verlauf der Infektion IX 283, Erreger IX 283, Häufigkeit IX 284, Infektion des Menschen IX 285, Diagnose IX 285, Epidemiologie, Immunität und Schutzimpfung IX 286, Bekämpfung und Prophylaxe IX 287, Therapie IX 289.
Maulkorbzwang VI 710.
Maus, Haare der VI 24.
Maxbrunnen VII 742.
Maxilla inferior XIV 807.
Maxilla superior X 823.
Maxillaire inférieure XIV 807.
Maxwellsche rotierende Scheibe IV 789.
Measeles IX 191.
Meatus auditorius externus, Krankheiten V 650.
Mechanotherapie IX **289**, Technik der Massage IX 289, Elementare Handgriffe IX 290, Massage der einzelnen Körperteile IX 297, Technik der Gymnastik IX 304, aktive Bewegungen IX 304, passive Bewegungen IX 306, duplizierte Bewegungen IX 307, physiologische Wirkung der Massage IX 313, örtliche (mechanische) Wirkung IX 313, allgemeine (dynamische) Wirkung IX 320, physiologische Wirkung der Gymnastik IX 322, Lokalwirkung der Gymnastik IX 322, Allgemeinwirkung der Gymnastik IX 324, allgemeine Anzeigen und Gegenanzeigen der Mechanotherapie IX 330, bei Ischias VII 478.
Meckelsches Divertikel VI 376, IX 832, X 214.
Meconin XI 155.
Meconium VII 740, XI 138.
Meconium Thebaicum XI 138.
Meconiumflecke, Untersuchung der bei Verdacht auf stattgehabte Entbindung VII 741.
Meconsäure XI 155.
Mediastinaltumoren, Diagnose durch das Röntgenbild III 26, maligne IX 342, Röntgendiagnostik XII 563.
Mediastinitis IX 338, Symptomatologie IX 338, Formen und Verlauf IX 339, Diagnose, Therapie IX 340.
Mediastinoperikarditis IX 340, XI 495.
Mediastinotomia postica XI 6.
Mediastinum, Erkrankungen des IX **337**, entzündliche Prozesse IX 338, Mediastinaltumoren IX 340 (gutartige Geschwülste IX 340, Lymphdrüsentumoren IX 341, maligne Geschwülste IX 342) klinisches Bild und Diagnostik IX 343, Flattern des XI 911, respiratorische Verschieblichkeit des in eine stenosierte Thoraxhälfte VI 445, Tumoren des und Oesophagusstenose X 910, III 65, Verschiebung des, bei Pleuritis III 8, Tumoren des III 26, IX 342, XII 563.
Medikamentöse Antipyretica in der Typhustherapie I 61.
Medium, hypnotisches VII 12.
Mediumistisches Schreiben IV 96.
Medizinalabteilung des Kriegsministeriums IX 447.
Medulla bovina XIII 341.
Medulla oblongata III 74, V 600, Herdsymptome V 508, Tumoren V 601, 630, **637**.
Medullaranasthesie VIII 413.
Medullarcarcinom der Mamma II 874.
Medullarrohr, Mißbildungen des Rückenteils des IX 809.
Meerschweinchentuberkulose VIII 625.
Meerzwiebel XIII 339.
Megaloblasten II 665, XI 584.
Megalocephalie IX 119.
Megalocyten II 664, XI 579, 584.
Megalodactylie V 97.
Megalogastrie VIII 878.
Megalonychie X 263.
Megalopsie, hysterische VII 126.
Megaloskop von Boisseau du Rocher III 513.
Megastoma entericum Grassi VI 329.
Mehadia IX **346**.
Mehle, feinverteilte X 240, aufgeschlossene (dextrinisierte) X 240.
Mehlmund XIII 584.
Meibomsche Drüsen III 178, IV 109.
Meinberg IX **347**.
Meißeltrepanation XIV 632.
Meißner - Auerbachscher Ganglienplexus I 72.
Mel depuratum VI 616.
Mel despumatum VI 616.
Mel rosatum VI 617, XII 575.
Melaena IX **347**, VI 109, Symptome IX 347, anatomische Veränderungen IX 349, Ätiologie IX 351, Diagnose, Prognose IX 351, Therapie, Prophylaxis IX 352.
Melaena neonatorum VIII 827.
Melaena neonatorum vera IX 347.
Melaena spuria IX 347.
Melanämie II 666, IX 153, 159.
Melancholia attonita VII 600, XIV 178.
Melancholia simplex IX 353, paranoides IX 354, attonita IX 354.
Melancholie IX **353**, 180, 185, III 683, 731, aktive, passive IX 353, apathische IX 354, Differentialdiagnose IX 357, pathologische Anatomie IX 358, Therapie IX 358, degenerative III 681, und Hypnose VII 63, hypochondrische VII 68, masturbatorische Form der VII 69, und Neurasthenie X 572, neurasthenische, hypochondrische VII 73.
Melancholische Verstimmung und Neurasthenie X 572.
Melanin VI 204, IX 153, 159, 362.
Melanoderma IX 363.
Melanogen IX 362.
Melanom IX **360**, XIII 41.
Melanosarkom IX 360, XIII 41, des Auges IX 361, im Gehirn V 536, der Scheide XV 144.
Melanosis cutis IX 363.
Melanotische Geschwulst IX 360.
Melanurie IX **362**.

Melasma IX **363**.
Meletta Thrissa V 116.
Meletta venenosa V 117.
Melilotus officinalis III 465.
Melissa IX **364**.
Melissenblätter IX 364.
Melitämie II 673.
Meliturie III 784, V 876, bei Tumoren der Medulla oblongata V 601.
Melkerkrampf II 451.
Meloë vesicatorius III 97, proscarabeus, majalis III 99.
Membran, diphtheritische IV 30, 33, 34.
Membrana Chorii XI 822.
Membrana fenestrata der Arterien I 769.
Membrana propria der Drüsen IV 103.
Menarche IX 395.
Mendelsches Zeichen bei multipler Sklerose X 44.
Mendel - Bechterewscher Reflex XIII 655.
Ménièresche Erkrankung, hysterische oder neurotische Form IX 383.
Ménièresche Erscheinungen bei Leukämie VIII 320.
Ménièresche Krankheit IX **364**, anatomische und physiologische Vorbemerkungen IX 367, Erscheinungsweise IX 367, Ursachen IX 368, pathologisch - anatomische Veränderungen IX 374, Diagnose und Differentialdiagnose IX 376, Methoden zur Untersuchung des Vestibularapparates IX 378 (Drehmethode IX 379, Spülmethode IX 380, galvanische Prüfung IX 381, Luftverdünnungs- und Verdichtungsmethode IX 381, Druckmethode IX 381), Prognose IX 384, Therapie IX 385, Prophylaxe IX 386.
Ménièrescher Schwindel V 549, 601, 607, bei Hirntumoren V 615.
Ménièrescher Symptomenkomplex IX 366.
Meningealapoplexie XII 614.
Meningealblutungen XII 614.
Meningitis VIII 516, circumscripte eiterige basale V 423, eiterige V 617, 429, (Ätiologie V 423, pathologische Anatomie V 425, Symptome V 426, Klinik V 428, Diagnose, Behandlung V 430), eiterige und Typhusdiagnose I 47, epidemische V 617, granulöse V 432, metastatische V 424, spontane primäre eiterige V 424, otogene eiterige V 427, umschriebene Form V 430, 431, seröse V 460, VI 735, (Ätiologie V 460, klinische Erscheinungen V 462, Diagnose V 463, Prognose, Behandlung V 464), tuberkulöse I 790, III 169, V 432, 617 (Ätiologie V 432, pathologische Anatomie V 435, Symptomatologie V 438), Meningitis tuberculosa adultorum V 451, (Diagnose V 454, Prognose V 457, Therapie V 457), Verlauf der sekundären V 427.
Meningitis basilaris V 432.
Meningitis cerebrospinalis acuta und Hysterie VII 149.
Meningitis cerebrospinalis epidemica III 157.
Meningitis circumscripta purulenta V 428.
Meningitis fibrosa chronica XII 605, Behandlung XII 606.
Meningitis purulenta s. Meningitis, eiterige V 423.
Meningitis serosa V 397.
Meningitis serosa acuta V 622.
Meningitis serosa chronica circumscripta XII 602.
Meningitis serosa spinalis circumscripta XII 729.
Meningitis simplex s. Meningitis, eiterige V 423.
Meningitis spinalis acuta XII 616.
Meningitis spinalis chronica XII 619.
Meningitis spinalis serosa XII 617.
Meningitis tuberculosa u. Cytodiagnostik III 526.
Meningitis tuberculosa adultorum V 451.
Meningitis tuberculosa disseminata chronica V 436.
Meningitis ventricularis V 461.
Meningocele V 380, 882, 384, VI 745, IX 809, 812.
Meningococcus intracellularis III 159.
Meningoencephalitis syphilitica circumscripta V 529.
Meningokokkenserum III 381, XIII 453.
Meningokokkus im Sputum XIII 818.
Meningomyelitis XII 656, akute XII 639, syphilitische XII 677.
Meningomyelitis cervicalis XII 611.
Meningotyphus I 38.
Menisken II 759.
Mennige II 570.
Menopause IX 396.
Menorrhagie IX 414, XV 69, als präklimakterische Erscheinungen VII 745.
Menschenkrankheiten, specifische VII 306.
Menses, Aufhören der VII 744, und Typhus I 35.
Menstruatio praecox IX 396, XV 71, verspätete IX 396.
Menstruation IX **388**, anatomische Grundlagen IX 388, Physiologie IX 391, chemische Untersuchungen IX 392, Zusammenhang zwischen Menstruation und Ovulation IX 392, Theorien IX 394, Beginn des Menstrualflusses, Menarche IX 395, Menstruatio praecox, verspätete IX 396, Amenorrhoea graviditatis, lactantium IX 397, Molimina menstrualia IX 398, Hygiene der Menstruation IX 399, Abführmittel I 75, Aufhören der nach Ovariotomie VII 532, Ausbleiben der, bei Extrauteringravidität IV 756, und Ovarien IV 196, Beseitigung der VII 534, bei Hysterie VII 131, bei Neurasthenie X 562, profuse IX 415, und Schwangerschaft XIII 286, Störungen der XV 69, vikariierende IX 399.
Menstruationsbeschwerden IV 122.
Menstruationsbinden IX 401.
Menstruationsblutungen vikariierende VIII 823.
Menstruationsfieber V 27.
Menstruationsstörungen bei chronischer Oophoritis IV 210.
Menstruelle Leberschwellung VIII 252.
Mentalpunkt, hysterischer VII 118.
Mentha IX **402**.
Mentha arvensis IX 403.
Mentha piperita IX 402.
Mentha pulegium IX 404, XI 918, XIV 476.
Mentha viridis IX 404.
Menthol IX 403.
Mentholcreme IX 403.
Mentholin IX 403.
Mentholinhalation VII 367.
Mentholinschnupfpulver XIII 243.
Mentholvaseline IX 403.
Mentholvasogen XV 201.
Meran IX **404**.
Mercaptol XIV 180.
Mercierkatheter VII 614.
Mercurialkachexie XII 304.
Mercuricyanid III 483.
Mercurio vegetal IX 172.
Mercuriol XIV 263.
Mercurius dulcis XII 314.
Mergentheim IX **406**.
Mergentheimer Bitterwasser II 477.
Merismopedia IX 435.
Mérysche Drüsen III 447.
Mesaortitis chronica und Aneurysma I 490.
Mesaortitis syphilitica X 145.
Mesarteriitis I 780, 801.
Mesenterialdrüsen b. Typhus I 19.
Mesenterialdrüsentumoren III 579.
Mesenterium, Verletzungen des II 368.
Mesenterium commune für Dünn- und Dickdarm IX 834.
Meskalknöpfe I 551.
Mesmerisierende Manipulationen VII 27.
Mesmerismus VII 28.
Mesocephalie XIII 69.
Mesogastralgie III 641.
Mesogonimus Westermanni XI 331.
Mesovarium IV 192.
Metaarsensäureanilid II 70.
Metachromasie IV 770.
Metacopaivasäure III 443.
Metadiamidobenzol VIII 281.
Metadinitrobenzol III 873.
Metalldrahtnaht X 282.
Metallfilter in der Radiumtherapie XII 381.
Metallimprägnationen (bei der Färbung) IV 777.
Metallisches Plätschern beim Pneumothorax XI 909.
Metallklang II 145, II 148, am Thorax XI 541.

Metallseifen XIII 387.
Metamorphin XI 155.
Metamorphopsie IX **406**, VII 557, X 495.
Metamorphosierendes Atemgeräusch II 145.
Metamorphosis sexualis XIV 624.
Metaphenylendiamin VIII 281.
Metaplasie IX **408**, echte VI 516.
Metastase IX **408**, IV 219, 242, des Carcinoms III 132.
Metasyncritica I 379.
Metasyphilitische Erkrankungen XIV 237.
Metatarsus varus congenitus VII 756.
Meteorismus IX **411**, allgemeiner, lokaler IX 412, Therapie IX 413, akuter III 640, bei Ileus III 658, b. Typhus I 26, Therapie des bei Typhus I 66.
Meteorismus intestinalis III 612.
Meteorwasser XV 414.
Methämoglobin IV 247, V 160, im Harn VI 82.
Methämoglobinbildung bei Nitritvergiftung X 793.
Methämoglobinurie VI 82, periodische VI 84.
Methylacetanilid IV 717.
Methylalkohol I 360, 363, XV **746**.
Methylamin XII 207.
Methylanilin I 553.
Methylarsinat disodique I 746.
Methylcarbylamin III 485.
Methylconiin III 391.
Methylcyanacetat III 487.
Methylcyansuccinat III 487.
Methylcyantricarballylat III 487.
Methyldinatriumarseniat I 746.
Methylenblau I 556, III 746, bei Malaria IX 166.
Methylendicotoin V 177.
Methylendigallussäure II 475.
Methylenditannin XIV 345.
Methylenviolett III 746.
Methylgrün I 555, IV 769.
Methylketo-TrioxyphonV 277.
Methylkodein XI 151.
Methylsalicylat III 347.
Methylsulfonal XIV 664.
Methylthebain XI 155.
Methylviolett I 556.
Methylxanthin XV 563.
Metreurynter und Frühgeburt I 88.
Metritis XV 67, Symptome XV 65, Befund XV 67, Differentialdiagnose, Prognose, Therapie XV 66, chronische und Sterilität XIV 33.
Metropathia haemorhagica XV 64.
Metrorrhagie IX **414**, XV 69, Menorrhagie IX 414, Ursachen IX 414, Therapie IX 416, und Typhus I 36.
Metschnikoffsche Immunitätstheorie VII 240.
Meyer-Overtonsche Narkosetheorie X 298, 299.
Mezcalin XI 434.
Miasma III 737.
Microcidin X 293.
Micrococcus agilis IX 442.
Micrococcus ascoformans II 712.
Micrococcus botryogenes II 712.
Micrococcus catarrhalis im Sputum XIII 818.
Micrococcus gonorrhoeae IX 436.
Micrococcus intracellularis meningitidis III 159.
Micrococcus liquefaciens IX 442.
Micrococcus melitensis IX 441, XV 745.
Micrococcus tetragenus IX 441, im Sputum XIII 818.
Micrococcus ureae IX 441.
Micrococcus xanthogenicus V 665.
Microdactylie V 97.
Microfilaria nocturna (s. Filaria Bancrofti) V 53, 55, diurna V 59, 72.
Microsporon s. Mikrosporon.
Midiendorfsche Triangel XV 242.
Mieschersche Schläuche XII 141.
Miesmuschel X 60.
Migräne IX **417**, Ätiologie IX 417, Krankheitsbild und Verlauf IX 419, Wiederkehr der Anfälle IX 422, Pathogenese und Theorie der Migräne IX 423, Diagnose, Prognose, Therapie IX 424, und Hysterie VII 153, und Neurasthenie X 534, 571, Schilddrüsenbehandlung der XIII 182, simple und ophthalmique, hysterische VII 122.
Migränin IX **427**, III 366, IX 425.
Migraine ophthalmique IV 703.
Migrol IX 425.
Mikrencephalie IX **427**.
Mikroblepharie I 76.
Mikrobrenner, Unnas als Depilatorium VI 879.
Mikrocephali, einfache XIII 60.
Mikrocephalie und Mikrencephalie IX **427**, VII 203, IX 807, Verhalten des Schädels IX 428, des Gehirns IX 428, Hirngewicht und Körpergröße IX 430, Verhalten des Großhirns IX 430, Ätiologie IX 431, Chirurgisches IX 434.
Mikrocyten II 663, XI 584.
Mikrofilarien V 52 ff.
Mikrogameten der Malariaplasmodien IX 131.
Mikroglossie XV 653.
Mikrognathie IX 818.
Mikrogyrie IX 807.
Mikroheißluftbrenner VII 626.
Mikroklysmen VII 764.
Mikrokokkus II 348, IX 435, die bekannteren pathogenen Mikrokokkenarten IX 436, die bekannten nichtpathogenen Mikrokokkenarten IX 441, der Sputumsepticämie IX 440.
Mikromelia chondromalacia XII 336.
Mikromyelie IX 433.
Mikroorganismen, pathogene, infektiöse VII 303.
Mikrophthalmia IX 808.
Mikrophthalmie IX 751.
Mikrophthalmus IX **442**.
Mikropsie IX **123**, und Akkommodationslähmung I 276, hysterische VII, 126.
Mikrosomia IX 781.
Mikrosporidien XII 141.
Mikrosporie IV 815, XV **751**, Geschichtliches XV 753, klinisches XV 753, Reinkultur XV 757, Diagnose XV 759, Therapie XV 760.
Mikrosporon Audouini-Sabouraud XV 757.
Mikrosporon diphtheriticum IX 19.
Mikrosporon equinum XV 759.
Mikrosporon felineum XV 759.
Mikrosporon fulvum XV 759.
Mikrosporon Iris XV 759.
Mikrosporon lanosumXV 757.
Mikrosporon mentagraphytes XIV 201.
Mikrosporon minutissimum IV 690, 691, Kultivierung IV 692.
Mikrosporon pubesceus XV 759
Mikrosporon tardum XV 758.
Mikrosporon tomentosum XV 759.
Mikrosporon umbonatum XV 758.
Mikrosporon velveticum XV 758.
Mikrosporon villosum XV 759.
Mikrostoma oris V 742.
Mikrostomia IX 819.
Mikrotie XI 18.
Miktionsspermatorrhöe XIII 4.
Mikuliczsche Krankheit V 749, XII 164.
Milbengänge der Haut bei Krätze XIII 500.
Milch, als Nährboden zur Bakterienkultur II 262, blaue II 200, Eisengehalt IV 245, Infektion mit Wutgift VI 705, perlsüchtiger Tiere V 142, rohe XII 909, tuberkulöser Kühe XI 574.
Milchborke IV 175.
Milchcysten III 502.
Milchdrüsen, VI 870, Anomalien IX 850.
Milchdrüsenanlagen, überzählige VI 875.
Milcheiweißpräparate 238.
Milchinfektion b. Typhus I 15.
Milchkonserven XII 909.
Milchleiste IX 850.
Milchlinie VI 875.
Milchmischungen, calorimetrische Methode XII 910, Heubnersche Mischung XII 910.
Milchsäure als Ätzmittel VII 631, im Blute bei Fieber V 24, bei Larynxtuberkulose VIII 210, qualitativer Nachweis VIII 780, im Harn bei Rachitis XII 349, Vorhandensein oder Fehlen bei Magenkatarrh VIII 801, Vorkommen von im Mageninhalt IX 16.
Milchsäure und Zahncaries XV 589.
Milchsäurebestimmung im Mageninhalt VIII 780.
Milchschorf IV 175.
Milchsekretion im Fieber V 21, gesteigerte im

Wochenbett XII 225, ungenügende XII 225.
Milchsuppendiät III 847.
Milchsurrogate XII 906.
Milchtreibende Mittel XII 895.
Milchwarze VI 870.
Milchzucker III 806, 825, XII 878.
Milchzuckerausscheidung durch den Harn VIII 137.
Miliaria IX **445**, Lichen tropicus IX 446, Febris miliaris IX 446.
Miliaria crystallina III 498, IX 445.
Miliaria rubra et alba IV 177, IX 446.
Miliartuberkulose, akute VIII 660, b. Typhus I 33, und Differentialdiagnose d. Typhus I 46, Cyanose bei der akuten allgemeinen III 476, der Pleura III 34.
Militärdienst, Gliederung des und Sanitätsausrüstung IX 447, Sanitätsdienststellen im Frieden IX 447, das im Friedenssanitätsdienst tätige Personal IX 453 (Personen des Soldatenstandes IX 453, obere Militärbeamte [im Offiziersrange] IX 455, untere Militärbeamte, höhere, mittlere und untere Zivilbeamte der Militärverwaltung IX 455, vertraglich verpflichtete Personen IX 455), Sanitätsausrüstung im Frieden IX 455, Sanitätsdienstellen im Kriege IX 456, das im Kriegssanitätsdienste tätige Personal IX 461, Kriegssanitätsausrüstung IX 461.
Militärdienstliche Gesundheitsschädigungen IX 519, Fußgeschwulst IX 519, entzündlicher Plattfuß IX 525, Überanstrengungsknochenhautentzündung IX 527, Krampfadern IX 529, Herzschädigungen IX 529, Hitzschlag IX 531.
Militärdiensttauglichkeit IX 483.
Militärdienstuntauglichkeit, Ursachen IX 486.
Militärersatzwesen (Rekrutierung) IX 481, Untersuchung der zum einjährig-freiwilligen Dienst sich meldenden Wehrpflichtigen IX 493, Tauglichkeit der Wehrpflichtigen in Deutschland IX 494, in Frankreich IX 495.
Militärgenesungsheime IX 451.
Militärische Bekleidung und Ausrüstung IX 540.
Militärkrankenabteilungen IX 450.
Militärkurhäuser IX 451.
Militärlazarettwesen IX 464, die Militärlazarette des Friedens IX 464, (Geschichte IX 464, die für den Neubau von Garnisonlazaretten gültigen allgemeinen Regeln IX 456), Militärlazarette des Krieges IX 474, im Operationsgebiete IX 476, im Heimatsgebiete IX 479, Festungslazarette IX 481, Kriegsgefangenenlazarette IX 481.
Militärsanitätsstatistik IX 597, Allgemeines über Heeressanitätsstatistik IX 598, Geschichtliches IX 600, spezieller Teil IX 601, Krankenzugang im Frieden IX 601, internationale IX 600.
Militärsanitätswesen IX **447**, Gliederung des Militärsanitätsdienstes und Sanitätsausrüstung IX 447, Militärlazarettwesen IX 464, Militärersatzwesen (Rekrutierung) IX 481, Ernährung des Soldaten IX 497, militärdienstliche Gesundheitsschädigungen IX 519, militärische Bekleidung und Ausrüstung IX 540, Verhütung und Bekämpfung der übertragbaren Krankheiten IX 548, Zusammenfassende Militärstatistik IX 597.
Militärschwimmanstalten IX 499.
Millefolium IX **654**.
Millers Kommabacillus XV 345.
Milliamperemeter IV 267, 279.
Milz, Anomalien der IX 828, und Glykolyse V 867, bei Lebercirrhose VIII 240, bei Leukämie VIII 314, bei Lungentuberkulose VIII 690, bei Typhus I 21, Verhalten der bei Lungenentzündung VIII 514.
Milzabsceß IX 673, und Milzoperation IX 688.
Milzarterie Embolie IV 441.
Milzbrand IX **654**, V 141, 146, IX 549, Geschichte IX 654, Milzbrand der Tiere IX 655, Milzbrand des Menschen IX 658 (Hautmilzbrand IX 659, Lungenmilzbrand IX 660, Milzbrandinfektionen des Verdauungstractus IX 661), Obduktionsbefund IX 661, Diagnose IX 662, Epidemiologie IX 663, Immunität und Schutzimpfung IX 665, Bekämpfung und Prophylaxe unter den Tieren IX 668, Therapie IX 670.
Milzbrandbacillus II 185, IX 655, in abgestorb. Früchten I 127.
Milzbrandkarbunkel VII 525, IX 659.
Milzbrandsepsis IX 661.
Milzbrandserum XIII 455.
Milzbrandsporen als Sporentestmaterial bei der Desinfektion III 741.
Milzcysten, nicht parasitäre IX 691.
Milzepitheliom XII 162.
Milzexstirpation bei Leukämie VIII 331, Technik der IX 698.
Milzinfarkte IX 673.
Milzkrankheiten IX **671**, Milzentzündung IX 672 (Ursachen, pathologische Anatomie IX 672, Symptome IX 673, Diagnose, Prognose, Therapie 674) Hämorrhagie und Ruptur der Milz IX 675, Carcinom und Echinokokkus IX 677, Amyloide Degeneration der Milz IX 677, Wandermilz IX 678, Milztumor IX 680, Bantische Krankheit IX 685.
Milzoperation IX **687**, bei Leukämie IX 688, bei Bantischer Krankheit IX 688, bei Milzabscessen IX 688, bei Tumoren IX 689, bei Tuberkulose der Milz IX 691, bei Verletzungen IX 692, bei Wandermilz IX 696, Technik der IX 698.
Milzpräparate, Behandlung mit XI 195.
Milzprolaps IX 695.
Milzpunktion u. Typhus I 48.
Milzschwellung und Diagnose des Typhus I 46.
Milztumor IX 674, 680, akuter IX 680, chronischer IX 680, 681, pathologische Anatomie IX 682, Symptomatologie IX 683, Behandlung IX 685, spodogener VI 87, bei Typhus I 29, chronischer und Arsenbehandlung I 753.
Mimicismus der Malaien VIII 213.
Mimik, perverse XIII 630.
Minongase VII 818, IX 708.
Minenkrankheit IX **700**, VII 818, Geschichtliches IX 700, Symptomatologie IX 706, Ursache IX 708, Bedeutung der Kohlensäure IX 710, Sauerstoffverminderung und Schwefelwasserstoff in der Luft IX 712, Therapie IX 713, Sprengmaterial IX 714, Prophylaxe IX 715.
Mineralgrün I 747.
Mineralische Bestandteile der Soldatenkost IX 510.
Mineralkermes I 593.
Mineralmoor X 1.
Mineralöl XI 630.
Mineralquellen, Bromgehalt II 786.
Mineralsalze des Blutes II 673.
Mineralschlamm IV 779, X 1.
Mineralwässer und Gicht V 799.
Miner's elbow IV 416.
Minorsches Zeichen bei Ischias VII 476.
Minze IX 402.
Miosis IX **718**, einseitige spastische VII 104, durch Reizung der Conjunctiva und Cornea IX 719, Miosis, spastische auf sympathischer Basis XIV 219.
Miosis paralytica VI 140, IX 718, 722.
Miosis paralytico-spastica IX 718, 722.
Miosis spastica IX 718, 721.
Miotica bei Keratitis VII 681.
Mirbanessenz X 795.
Mirbanöl X 795.
Mischgeschwülste, der Brustdrüse II 870, einfache der Parotis V 749.
Mischinfektionen VII 310. bei Pest XI 613, von

Typhus und Paratyphus I 52.
Mischnarkosen X 340.
Mißbildungen IX **722**, 723 (allgemeiner Teil IX 723), Definition und Einleitung IX 723, Geschichte der Teratologie IX 724, Zeit und Entstehung der Mißbildungen und Verhältnis zu fötalen Krankheiten IX 726, Häufigkeit des Vorkommens und Geschlecht IX 728, Ursachen der Mißbildungen IX 728 (äußere Ursachen IX 729, innere Ursachen IX 733), allgemeine Vorgänge bei der Entstehung IX 738, Anomalien der Eihäute und durch dieselben bedingte Bildungsfehler des Embryos IX 744, die Doppelmißbildungen IX 753, Ansichten über ihre Entstehung IX 754 (die symmetrischen Doppelmißbildungen IX 756, die asymmetrischen Doppelmißbildungen IX 775), Einteilung der Mißbildungen IX 779 (spezieller Teil IX 780) [erste Abteilung], Mißbildungen des ganzen Eies oder der ersten Anlage der Körperachse IX 780, frühzeitige Zerstörung der Embryonalanlage IX 780, abnorme Entwicklung der Größe und Lage IX 781, vollständig oder unvollständig doppelte oder mehrfache Embryonalanlage IX 782, symmetrische Doppelmißbildungen IX 783, Drillings- und Mehrfachbildungen IX 797, asymmetrische Doppelmißbildungen IX 799 [zweite Abteilung], Mißbildungen der Organe IX 803, Mißbildungen im Bereiche des Medullarrohres IX 803, Gehirn und Schädel IX 803, Rückenmark und Wirbelsäule IX 809, Mißbildungen im Bereiche des Gesichts und Halses IX 815, Spaltbildungen an Brust und Bauch IX 820, Mißbildungen der Circulationsorgane IX 824, der Respirationsorgane IX 828, der Verdauungsorgane IX 829, der Harn- und Geschlechtsorgane IX 834, des Skelets IX 843, der äußeren Bedeckungen IX 848, [Anhang], Milchdrüsen IX 850; durch Bildung überzähliger Teile IX 740, durch Dislokation IX 742, durch Verschmelzung und Verwachsung IX 743, durch Atrophie, Verkümmerung IX 743, durch Hypertrophie IX 744, Duplicitas incompleta inferior, Verdoppelung am Beckenende bei einfachem Oberkörper IX 796, partielle IX 797, weibliche IX 734, und Rasseneigentümlichkeit IX 738, sekundäre IX 727, 730, durch Spaltung IX 739, angeborene und Taubstummheit XIV 377, und Tierähnlichkeit IX 736, mechanische Einwirkungen als Ursache IX 729, physikalisch-chemische Einwirkungen als Ursache IX 731, anderweitig indirekte Einwirkungen von seiten des mütterlichen Organismus IX 732, durch Verdoppelung IX 739.
Missed abortion, I 89, XV 481, Behandlung I 90.
Missed labour XV 481.
Mißgeburten IX 723.
Mitbewegungen bei Hemiplegie V 490, bei angeborener Ptosis XII 210.
Mitchamöl IX 403.
Mitisgrün I 747.
Mitra Hippocratis XV 236.
Mitrales Herz X 147.
Mitralfehler, kombinierte VI 486.
Mitralgeräusche II 154.
Mitralinsuffizienz VI 481, Diagnose VI 484.
Mitralklappen, relative Insuffizienz VI 479.
Mitralkonfiguriertes Herz im Röntgenbild VI 442.
Mitralstenose VI 484.
Mitralton, Verstärkung des ersten bei Mitralstenose VI 485.
Mittel, gegen Lungenleiden von Poczta V 866, der Frau Eurener V 866.
Mitteldruck der Arterien VI 470.
Mittelfellraum III 65.
Mittelhand VI 152.
Mittelhirn, Absceß in V 471.
Mittelohr, Katarrhe V 764.
Mittelohraffektionen IX **853**, Funktionsprüfung IX 853, infektiöse Prozesse IX 856, akute Form IX 856 (Erreger, Anatomie, Symptome und Verlauf IX 857, Therapie IX 860), die chronische Mittelohrentzündung IX 862 (path. Anat. IX 862, Symptome, Diagnose IX 863, Behandlung IX 685, Komplikationen IX 866 am Knochen IX 866, intrakranielle Komplikationen IX 869), die chronische Tubenpaukenhöhlenentzündung ohne Durchbruch des Trommelfelles IX 872, Aktinomykose IX 874, nichtinfektiöse Prozesse IX 874, Otosklerose IX 874, Fremdkörper und Verletzungen des Mittelohres IX 876, Tumoren IX 876, Erkrankungen der Tube IX 877, Otalgie IX 877, Mastalgie IX 878.
Mittelohreiterung und Hirnabsceß V 466.
Mittelohrentzündungen, intrakranielle Folgekrankheiten der XI 253, bei Typhus I 29.
Mittelohrtuberkulose IX 865.
Mittelschmerz IV 210.
Mixtur IX **878**.
Mixtura gummosa VI 14, IX 879.
Mixtura oleosa-balsamica IX 878, XI 608.
Mixtura Scammonii XIII 48.
Mixtura solvens IX 879.
Mixtura sulfurica acida IX 878.
Möbiussches Zeichen II 284.
Möller-Barlowsche Krankheit IX **879**, pathologische Anatomie und Pathogenese IX 881, Ätiologie IX 889, Symptome und Verlauf IX 891 (Darm, Harn IX 894, Fieber IX 895), Diagnose und Differentialdiagnose IX 896, Prognose, Therapie IX 897.
Mönchskappe I 146.
Mogigraphie II 452.
Mogilexie I 685.
Mogiphasie I 685.
Mogiphonie II 469, IX 898, X 356, XI 708.
Mohnköpfe, Vergiftung mit XI 144.
Mohnsaft XI 138.
Mola haematomatosa IX 906.
Mola hydatidosa IX 780.
Molekulargewicht einer gelösten Substanz, Bestimmung aus dem osmotischen Druck XI 210.
Molenschwangerschaft IX **898**, Vorkommen IX 900, ätiologische Theorien IX 900, Symptome IX 902, Diagnose IX 902, Prognose IX 903, Therapie IX 904, Blut und Fleischmolen IX 905.
Molimina menstrualia IX 398.
Molluscous tumeurs XI 556.
Molluscum IX **907**, Definition IX 907, Histologie IX 908, Kontagiosität IX 909, Entwicklung IX 909, Behandlung IX 911.
Molluscum contagiosum IX 907, XV 319.
Molluscum verrucosum IX 907.
Mollusken X 247, Vergiftung durch X 62.
Monarda punctata XIV 479.
Monas pyophila VI 336.
Monfalcone IV 786.
Mongolismus VII 205, X 204.
Mongoloide Idiotie X 204.
Monilethrix VI, 34.
Monoacetylpyrogallol IV 711.
Monobromcampher VII 524.
Monobromessigsäure II 790.
Monochloräthan III 216.
Monochloralantipyrin VI 884.
Monochloressigsäure IV 707.
Monochromatophile Erythrocyten II 664.
Monocitryl-p-Phenetidin I 701.
Monojododioxybenzolaldehyd VII 389.
Monomanie raisonnante XI 393.
Mononeuritis, akute traumatische X 599, degenerative X 616.
Mononeuritis multiplex X 619.
Mononucleose III 524.

Monophenetidincitronensäure I 701.
Monophenylarsinsäure I 747.
Monophobie X 539.
Monoplegia masticatoria VII 619.
Monoplegie, cerebrale V 576, hysterische VII 97.
Monopolare elektrische Bäder, Technik VI 754, Stromquelle VI 755.
Monopolares hydroelektrisches Bad VI 747, 748.
Monorchidie VI 543.
Mono-Salicylsäure-Glycerinester V 876.
Monosomata IX 738.
Monstra IX 722, 723.
Monstra anadidyma IX 754.
Monstra duplicia IX 753, 782, 785, c. conjunctione inferiore IX 782, c. conjunctione media IX 782, c. conjunctione superiore IX 782.
Monstra katadidyma IX 754.
Monstra triplicia IX 753.
Montanwachs XV 384.
Montgomerysche Drüsen XII 256.
Montreux IX **911**.
Moorbäder X **1**, V 196, Franzensbader X 4.
Moorerde X 1.
Moorsalz V 196.
Moral insanity X **8**, VII 219.
Moralische Minderwertigkeit X **8**, Prognose X 18, Therapie X 18, forensische Beurteilung X 19.
Moralisches Irresein VII 219, X 9.
Morbidität im Frieden bei verschiedenen europäischen Heeren IX 601, in bezug auf einzelne Krankheiten IX 607, Krankenzugang und Witterungseinflüsse IX 609, übertragbare Krankheiten IX 611.
Morbilli IX 191.
Morbilli sine exanthemate IX 195, haemorrhagici IX 195, haemorrhagici maligni IX 196, scarlatinosi IX 195.
Morbo di Flajani II 277.
Morbus arquatus VII 220.
Morbus Basedowii X 146, Adrenalinsekretion bei X 433, und Epilepsie IV 583, Resektion des Halssympathicus bei XIV 217, infolge Schilddrüsenbehandlung XIII 183, 187.
Morbus Brightii und Nierenblutungen VI 80.
Morbus cerealis XIII 346.
Morbus coxae senilis VI 657.
Morbus haematicus VI 90.
Morbus maculosus Werlhofii II 677, VI 97, 107.
Morbus niger Hippocratis VIII 827.
Morbus regius VII 220.
Morbus tuberculosus pedis X 85.
Morcellement der Tonsillen XIV 536.
Morchelgift II 661.
Mord durch Erhängen XIV 156.
Morelsches Ohr III 676.
Morgagnische Hydatide VI 562.
Morgagnische Lakunen XIV 870.
Morgagnischer Ventrikel s. Larynx VIII 185.
Morguen VIII 276.
Morisonsche Pillen VI 18.
Morphea rubra et alba VIII 290.
Morphin X **22**, XI 149, salzsaures, essigsaures, schwefelsaures X 22, Nachweis X 23, Wirkung X 23, Nebenwirkungen X 26, der chronische Morphinismus X 27, akute Morphiumvergiftung X 30 (path.-anatom. Veränderungen X 31, Nachweis des Morphins X 31, Behandlung X 32), arzneilicher Gebrauch X 32, Form, Anwendung und Dosierung X 34.
Morphinersatzmittel III 878.
Morphinismus, chronischer X 27, Therapie X 28.
Morphinisten X 476.
Morphinum hydrochloricum X 34.
Morphium X 22, Harn nach VI 194, in der Typhustherapie I 67.
Morphiumchloroformnarkose X 319.
Morphiumintoxikation und Hysterie VII 94.
Morphiumvergiftung V 821.
Morrhuin VIII 262, XII 208.
Mors subitanea I 247.
Morsellen X 35.
Morsuli X 35.
Mortifikation X 438.
Morvansche Krankheit (s. Rückenmarkskrankheiten) XIV 277, s. Syringomyelie IV 704.
Morvanscher Symptomenkomplex VIII 305.
Morve XII 576.
Moschus X **35**, künstlicher X 38.
Moschus artificialis II 445.
Moschus moschiferus X 35.
Moschus tibetanus s. tonquinensis X 35.
Mother Seigel's pills V 373, Syrup V 373.
Motilitätsneurosen des Magens IX 59 (Krampf der Kardia IX 59, Krampf des Pförtners IX 60, peristaltische Unruhe des Magens IX 61, Eructatio, nervöses Aufstoßen IX 62, Vomitus nervosus IX 63, Insuffizienz der Kardia IX 67, Insuffizienz des Pylorus IX 69, Atonie IX 69.
Motilitätsstörungen beim Paralytiker XII 40, bei Unfallskranken XIV 786.
Motorische Ermüdbarkeit bei Neurasthenie X 543.
Motorische Insuffizienz des Magens VIII 881.
Motorische Lähmungen nach Blitzschlag II 635.
Motorische Nerven (Elektrophysiologie u. Untersuchungsmethode IV 296, physiologische Reaktion gegen faradische Ströme IV 296, gegen galvanische Ströme IV 300, gegen Kondensatorentladungen IV 307, bei Franklinischer Reizung IV 307, Elektropathologie der motorischen Nerven IV 310.
Motorische Punkte IV 296, spezielle Topographie der IV 297.
Motorische Region des Großhirns V 501.
Motorische Rindenabschnitte des Großhirns IV 556.
Motorische Rindencentren V 569.
Mottenmittel X 291.
Mouches volantes V 829.
Movable Kidney XV 384.
Moxe X **38**.
Mucilago Cydoniae III 494.
Mucilago Gummi Acaciae, Gummi Arabici VI 13.
Mucilago Salep XII 922.
Mucin, Nachweis im Sputum XIII 812.
Mucocelen XI 188.
Mucor im äußeren Gehörgang V 658.
Mucor corymbifer XIII 224, 817.
Mucor mucedo XIII 224.
Mucor rhizopodiformis XIII 224.
Mucorarten XIII 223.
Mücken und Malaria IX 127.
Mückenstechrüssel, Bau V 63.
Mückenstiche, Schutz gegen IX 168, 169.
Müllersche Kanäle XV 363.
Müllerscher Gang VI 363, 365, 539, IX 213, XV 2, 123, 138, Cysten des III 498, Entwicklungsfehler XV 20, Mißbildungen IX 838.
Müllerscher Muskel XII 209, Parese des IV 484.
Müllersches Verfahren der Entwicklung des Schultergürtels bei Steißlage des Kindes V 355.
Mullpflaster XI 640.
Münster am Stein X **38**.
Münzenklirren XI 526.
Muiracithin bei Impotenz VII 298.
Multiple Herdsklerose und Paralysis agitans X 353.
Multiple inselförmige Sklerose X 39.
Multiple Neuritis XII 72, und Hysterie VII 152, (s. a. Polyneuritis), senile Form der X 607.
Multiple Neurofibrome der Haut X 636, des Magendarmkanals X 640.
Multiple Sklerose, X **39**, V 622, XII 640, 728, Geschichtliches X 39, Ätiologie X 39, pathologische Anatomie X 41, Symptomatologie X 43, Fortsetzung der Symptomatologie X 47, physiologische Pathologie der Krankheit X 49, Verlauf, Dauer, Ausgang X 50, Diagnose X 51, Differentielle Diagnose X 52, Prognose X 55, Therapie X 56, Charcotscher Typus X 43, sakrale Form X 45, Diagnose der Formes frustes X 51, und Hysterie VII 151.
Multiple syphilitische Wurzelneuritis V 530.
Multiples Myelom XII 162.
Mumificatio X 438.
Mumifikation II 718, 730, des abgestorbenen Foetus I 127.

Mumps V 748, XI 409, als Heeresseuche IX 576, und Taubstummheit XIV 377.
Mund, erworbene Verengerung V 743.
Mundfäule XIV 69.
Mundhöhle, Untersuchung der VIII 761.
Mundhöhlenbacillus von Miller III 276, 277.
Mundpflege bei Typhus I 63.
Mundphänomen XIII 602.
Mundschleimhaut, Entzündung der XIV 69.
Mundsperre XIV 429.
Mundwässer XII 932.
Mundwinkelrhagaden IV 799.
Muraena V 114.
Murexidprobe VI 254.
Murphyknopf II 367, III 620, Anwendung des bei der Gastroenterostomie nach Magenresektion IX 114, zum Zweck der Oesophagusresektion XI 11.
Muscae Hispanicae III 97.
Muscaridin XI 803.
Muscarin X **57**, XI 803, X 154, Farbmuscarin X 57, Fliegenpilzmuscarin X 57.
Muschelgift X **59**.
Muscularatrophy of the peroneal type (Tooth) XII 43.
Musculi crico-arytaenoidei postici XIV 65.
Musculi crico-arytaenoidei laterales, Lähmung der XIV 67.
Musculi crico-thyreoidei XIV 67.
Musculi cucullares, Massage der IX 299.
Musculi inter-arytaenoidei (obliqui und transversi) XIV 67.
Musculi interossei, Lähmung I 743.
Musculi recti interni, hysterische Contractur der VII 104.
Musculi sternocleido-mastoidei, Massage der IX 299.
Musculi thyreo-arytaenoidei, Insuffizienz der interni und externi bei Laryngitis VIII 179.
Musculi thyreo-arytaenoidei interni und externi, Lähmung der XIV 67.
Musculus constrictor pharyngis superior VIII 84.
Musculus crico-arytaenoideus posticus XIV 63.
Musculus cucullaris, Lähmung des VI 138, 139.
Musculus Glutaeus medius, doppelseitige Lähmung VI 680.
Musculus Glutaeus minimus, doppelseitige Lähmung VI 680.
Musculus levator palpebrae superioris XII 209.
Musculus obliquus capitis inferior, isolierter Krampf VI 134, 137.
Musculus obliquus inferior dexter, Lähmung des II 99.
Musculus obliquus superior dexter, Lähmung des II 98.
Musculus orbicularis oculi, assoziierte Contractur der VII 104.
Musculus platysma myoides, Contractur des VI 125.
Musculus Pterygoideus internus, externus Krampf VII 617.
Musculus Quadriceps, Ruptur der Sehne VII 772.
Musculus rectus externus dexter, Lähmung des II 95, 101.
Musculus rectus inferior dexter, Lähmung des II 97.
Musculus rectus internus dexter, Lähmung des II 96, 101.
Musculus rectus superior dexter, Lähmung des II 96.
Musculus serratus, Lähmung II 449.
Musculus serratus anticus, Contractur des VI 139, Lähmung des XIII 408.
Musculus splenius, isolierter Krampf VI 134, Krampf, Contractur VI 138.
Musculus sternocleidomastoideus, Lähmung VI 138.
Musculus temporalis, Krampf des VII 617.
Musculus tensor tympani, Lähmung des VII 618.
Musculus tensor veli palatini, klonische Zuckungen IX 877, Lähmung des VII 618.
Musculus trapezius, tonischer Krampf VI 135.
Muskat X **64**.
Muskatblüte X 64.
Muskatbutter X 65.
Muskatnuß X 64, XIV 476, 478.
Muskatnußöl X 65.
Muskau X 6.
Muskel, X **65**, Verletzungen X **65**, Behandlung X 68, Prognose X 70, Entzündungen X **65**, 70, histologische Befunde bei Dystrophia musculorum progressiva XII 78, Neubildungen X **74**, Reaktion des erkrankten bei progressiver spinaler Muskelatrophie XII 59, tuberkulöse Erkrankung X 72.
Muskelabsceß X 70, metastatischer X 71, tuberkulöser X 73.
Muskelanarchie III 303.
Muskelarbeit, bei Diabetes III 832, und Entfettung IV 849.
Muskelatrophie bei Poliomyositis XII 5, progressive XII 8, progressive, fettige X 74, degenerative bei Syringomyelie XIV 275, bei Tabes XIV 297, bei Tumoren der motorischen Region der Centralwindungen V 576.
Muskelbeschwerden bei Trichinenkrankh. XIV 651.
Muskelcallus X 66.
Muskelcarcinome primäre X 75.
Muskelcontracturen im Kniegelenk, myopathische, myogene VII 790.
Muskelentzündung, gonorrhoische XIV 697.
Muskelexcitabilität bei Thomsenscher Krankheit XIV 459.
Muskelgeschwülste X 184.
Muskelhernie, echte, unechte X 66.
Muskelkrämpfe bei Cholera III 267.
Muskelkraft, Abschwächung der XIV 296, Einfluß der Hydrotherapie auf die VI 822.
Muskelkrampfzustände im Gebiet des Ramus externus des N. accessorius VI 134.
Muskellähmungen und Hysterie VII 152.
Muskeln, Anomalien IX 847, Elektrophysiologie und Untersuchungsmethode der IV 309, der glatten IV 310, Elektropathologie IV 310, Zuckungsgesetz, physiologisches der quergestreiften Muskeln V 309, glatte, der Drüsen IV 104, bei pathol.-anatom. Veränderungen bei Neuritis X 602, bei Typhus I 21, Zenkersche Entartung der I 41.
Muskelplastik X 69, bei Serratuslähmung XIII 414.
Muskelrheumatismus X **76**, pathologisch-anatomische Veränderungen X 76, Formen X 78, klinische Symptome X 79, Verlauf X 80, Prädilektionsstellen X 80, Behandlung X 81; akuter X 72, und Gelenkrheumatismus X 78.
Muskelsaft und Glykolyse V 871.
Muskelschnitt XIII 240.
Muskelschwäche, allgemeine bei Addisonscher Krankheit I 170.
Muskelsinn II 27, Störung des XIV 293, Störungen des bei Hysterie VII 123.
Muskelsyphilis X 73.
Muskeltrichine XIV 644.
Muskelübungen und Herzklappenfehler VI 508.
Muskelverrenkung X 67.
Muskelwahnsinn III 303.
Muskelwogen bei Unfallkranken XIV 788.
Muskon X 36.
Muskuläre Übererregbarkeit bei der Lethargie VII 35.
Musterungsgeschäft IX 482.
Mutationserscheinungen der Stimme als Ausgangspunkt der Phonasthenie XI 710.
Mutilation bei Lepra VIII 297.
Mutisme hystérique I 717.
Mutitas VI 590.
Mutose X 238.
Mutterharz V 276.
Mutterkolikessenz III 155.
Mutterkorn, zur Einleitung der Frühgeburt V 215, Vergiftung durch V 819.
Mutterkornbrand II 725, 726, XIII 347.
Mutterkuchen XI 821.
Muttermund, Abnormitäten des und Sterilität des Weibes XIV 10, Eröffnung des, bei der Geburt IV 487, XV 458, blutige Erweiterung des VII 175, innerer XV 4, Risse am XII 227, Striktur des VII 176, Verstreichen des äußeren XV 459.

Muttermundslippe, Eitropion der, XV 55.
Mutternelken III 152.
Mutterspiegel XV 11.
Myalgia rheumatica X 76.
Myalgien der Bauchdecken bei Magenkrankheiten VIII 765, cephalische IX 417.
Myasthenia gravis pseudoparalytica IV 324.
Myasthenia pseudoparalytica gravis X **83**, Ätiologie X 83, pathologische Anatomie, Diagnose, Therapie X 84.
Myasthenie II 165, III 83, VIII 75.
Myasthenische Reaktion IV 324.
Myasthenische Reaktionsform X 83.
Mycelfäden des Favuspilzes s. Favuspilz.
Mycetes XI 800.
Mycetoma X **84**, geographische Verbreitung X 85, Geschichtliches, klinischer Verlauf X 86, pathologische Anatomie X 89, Parasitologie X 92, Tierversuch X 95, Diagnose und Technik der Untersuchung X 96, Ätiologie, Prognose, Therapie X 97, weißes, schwarzes, Pilze des X 95.
Mycétome actinomycosique X 95.
Mycoderma aceti II 213.
Mycosis aspergillina II 733.
Mycosis intestinalis IX 661.
Mycosis fungoides VIII 304.
Mydatoxin VIII 279.
Mydriasis IX **718**, V 601, und Akkommodationslähmung I 276, und Typhus I 39, einseitige spastische VII 104, bei Glaukom V 839, infolge Reizung sensibler Nerven IX 719, traumatische IX 719.
Mydriasis paralytica IX 718, 721.
Mydriasis paralyticospastica IX 718, 721.
Mydriasis spastica VI 140, IX 718, 720.
Mydriatica bei Keratitis VII 681, einseitige spastische VII 104.
Mydrin X **97**, IV 534.
Myelämie VIII 312.
Myelasthenische Beschwerden bei Samenverlusten XIII 10.
Myelinströpfchen im Sputum XIII 810.
Myélite cavitaire XII 644.
Myelitis, anämische fokale XII 687, chronische XII 643, 648, chronisch-progressive XII 644, Diagnose der chronischen XII 677, degenerative XII 654, 656, disseminierte XII 640, funikuläre XII 641, 648, genuine degenerative XII 639, gonorrhoische XII 681, infiltrative XII 639, transversale und disseminierte XII 639, die akute hämorrhagische infiltrative XII 639, infiltrative, interstitielle XII 654, bei Influenza VII 328, der Lendenanschwellung XII 669, des Sakralteils des Rückenmarkes XII 669, des Conus medullaris XII 669; und Typhus I 39.
Myelitis acutissima apoplectica XII 658.
Myelitis cervicalis XII 670.
Myelitis chronica, Prognose XII 682, Therapie XII 686.
Myelitis circumcripta XII 657.
Myelitis circumscripta und diffusa XII 637.
Myelitis circumscripta, transversa diffusa XII 641, 645.
Myelitis disseminata XII 671.
Myelitis funicularis XII 637, 687, Ätiologie und Vorkommen XII 688, pathologische Anatomie XII 689, Symptomatologie XII 691, Prognose XII 693, Diagnose XII 693.
Myelitis granulosa V 679.
Myelitis transversa XII 657, Verlauf und Ausgänge XII 666, Diagnose und Differentialdiagnose XII 674, Prognose XII 679, Therapie XII 682.
Myelitis transversa acuta et chronica XII 637.
Myelitis transversa chronica XII 670.
Myelitis transversa diffusa XII 657.
Myelitis transversa dorsalis XII 668.
Myeloblasten VIII 312.
Myelocele IX 809, 810.
Myelocystocele IX 812.
Myelocystomeningocele IX 812.
Myelocyten bei Leukämie VIII 312, bei akuter Leukämie VIII 323.
Myelodegeneratio acuta XII 656.
Myeloische Hyperplasien bei Leukämie VIII 315.
Myeloisches System VIII 310.
Myelomalacie XII 635.
Myelomeningitis bei Influenza VII 328.
Myelomeningocele IX 809, 810, dorsalis und cervicalis IX 812.
Mygaliden XIII 692.
Mycosis der Vulva und Vagina bei Schwangerschaft XIII 305.
Mykosen der Nase X 407.
Mylabris Cichorii, Sydae colligata, maculata III 98.
Myodegeneratio cordis X 98.
Myodegeneration X 143.
Myofibrome des Ovars IV 220.
Myofibrosis cordis X 121.
Myogene Herztheorie X 157.
Myokard bei Endokarditis IV 461, parenchymatöse X 143, degenerative Prozesse des X 136, atrophische und degenerative Veränderungen X 143.
Myokarderkrankungen X **98**, Einleitung X 98, die morphologischen Grundlagen der Herzbewegung und die häufigst in Betracht kommenden Strukturveränderungen des Muskelgewebes X 105 (Herzbewegung X 105, die Faserrichtungen des Triebwerkes der Herzmuskulatur. „Specifische Herzmuskelsysteme“ X 107, Systole X 112, Herzhypertrophie X 113, Nachträgliches in betreff anderweitiger [von Hypertrophie unabhängiger] pathologisch-anatomischer Prozesse des Myokards X 143, Anhang: die wichtigsten Arterienerkrankungen, welche Beziehungen zum Herzmuskel gewinnen können X 144, klinische Synopsis der einschlägigen speziellpathologischen Krankheitsbilder X 145), konstitutionelle Herzschwäche X 146. Kurzer Überblick über Anatomie und Physiologie der Herznerven. Abgrenzung der nervösen kardialen Symptome X 153, Diagnostik der praktisch wichtigsten Herzarrhythmien ohne Kurvenaufnahme am Krankenbett X 170, Therapeutisches X 170 (Bedeutung der Karellkur und der Dechloruration bei schweren Kreislaufstörungen X 176, zur Digitalistherapie X 178, Indikation und intravenöse Anwendungsweise für Strophanthin, Digipuratlösung und Digalen X 184).
Myokarditis, akute X 144, und Endokarditis IV 469, und Gelenkrheumatismus XI 933, interstitielle X 143, bei Typhus I 30.
Myokarditis chronica I 846.
Myokarditis fibrosa X 144.
Myokarditis papillaris X 144.
Myokarditis parenchymatosa (et interstitialis) chronica hypertrophicans X 119.
Myokarditis rheumatica X 140, 144.
Myokarditis trabecularis X 144.
Myokardschwielen X 140, 144.
Myoklonie XI 382.
Myoklonie XI 382, s. Paramyoklonie X 184.
Myoklonus, hysterischer VII 109.
Myokymie IV 324, XIV 788.
Myolyse, toxische des Herzens bei Diphtherie X 144.
Myolysis cordis X 136.
Myoma cysticum X 187.
Myoma lymphangiectodes XV 77.
Myoma pendulum X 188.
Myoma polyposum X 188.
Myoma teleangiectodes XV 77.
Myombildung und Sterilität XIV 20.
Myome X **184**, IV 853, XIII 42, der Blase II 505, Diagnose der XV 80, der cervicalen XV 81, des Hodens VI 564, intraligamentäre XV 88, intraperitoneale X 188, Kastration bei VII 538, klinisches Verhalten der XV 78, des

Ovars IV 220, X 191, der Scheide 140, submuköse X 188, subseröse X 189, Therapie XV 82, Röntgentherapie der XV 82; des Uterus XV 72, im corpus uteri XV 73, subseröse, submuköse, inmurale, intraligamentäre XV 73, Radiumtherapie XII 388, Strahlentherapie der XV 783, des Verdauungstraktus X 190, Verkalkung der XV 77.
Myomherz X 146.
Myomoperationen, abdominale XV 86, Enucleation der solitären Kupelmyome XV 86, der gestielten subserösen Myome XV 87, supravaginale Amputation des Uteruskörpers XV 87, Totalexstirpation XV 87, 88, vaginale XV 84.
Myopathia rheumatica X 76.
Myopathie und Schilddrüsentherapie XIII 190.
Myopia variabilis XII 429.
Myopie XI 112, 113, 114, 115, 123, XII 423, gemischte XII 425, progressive III 328, summierte XII 429, Verordnung von Gläsern bei XII 430.
Myosarkome XIII 36, 42.
Myositis gregarinosa XII 10.
Myositis infectiosa X 71.
Myositis interstitialis fibrosa traumatica und Schiefhals XIV 548.
Myositis, multiple X 77, traumatische X 71, typhöse XII 12.
Myositis ossificans am Vorderarm XV 361.
Myositis ossificans progressiva IV 732, X 74.
Myositis parenchymatosa XII 7.
Myositis traumatica chronica circumscripta et diffusa XIV 546.
Myotomie VI 661.
Myotonia congenita IV 323, XIV 456.
Myotonie IV 151, 153, der Säuglinge XIII 599.
Myotonische Reaktion IV 323.
Myriachit VIII 214.
Myringitis XI 247.
Myringitis acuta XIV 706.
Myringitis chronica XIV 707.
Myringoplastik X **192**.
Myristica fragrans X 64, XIV 476.
Myrosin XIII 483.
Myroxylon XIV 506.
Myroxylon toluiferum III 464.
Myrrha X **193**.
Myrrhin X 193.
Myrrhol X 193.
Myrtenblätter X 194.
Myrtenblattsonden XIII 577.
Myrtensumach III 445.
Myrtillus X 194.
Myrtus X 194.
Myrtus communis X 194.
Mysophobie I 252, X 540.
Mytilotoxin X 61.
Mytilus edulis, venenosus X 60.
Myxadenitis labialis II 269.
Myxadenosarkom X 213.
Myxidiotie, angeborne X 201.
Myxochondrom X 213.
Myxoconidium stegomyiae V 666.
Myxödem X **194**, IV 705, VII 837, VIII 63, Erwachsener X 195, Ätiologie X 195, Symptomatologie X 196, congenitales X 201, XIII 174, klinische Erscheinungsweise X 201, infantiles X 203, XIII 174, Pathogenese X 206, Diagnose X 207, Verlauf und Prognose X 208, Erfolge der Schilddrüsentherapie X 210, Dauer der Behandlung X 211, Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten XI 194, operatives XIII 211; und Schilddrüsenbehandlung XIII 179.
Myxoedema athyreosum X 201.
Myxoedème fruste XIII 176
Myxofibrom X 213.
Myxogliom V 853.
Myxolipom X 213.
Myxombildung des Hodens VI 564.
Myxom X **212**, IV 853, XI 27, 28, des Kehlkopfes VIII 162, der Mamma II 870.
Myxoneurosis gastrica VIII 801.
Myxoneurosis intestinalis III 849.
Myxorrhoea nervosa coli III 849.
Myxosarkome des Gehirns V 535.
Myxosporidien XII 141.

N.

Nabel II 326, mangelhafte Abschnürung des IX 822.
Nabelbruch X **214**, Nabelschnurbruch X 214, Nabelbruch der Kinder X 218, Nabelbruch der Erwachsenen X 219, Therapie X 221.
Nabelbruchband VI 380.
Nabelschnur IV 493, X 226, Abnabelung IV 494, Abnormitäten X 228, Erkrankungen der X 234, Neubildungen der X 235, Vorfall der X 230, Zerreißungen X 234.
Nabelschnurbruch X 214, Konservative Behandlung X 216, einfache Ligatur X 217, extraperitonäale Operation X 217, percutane Unterbindung X 217.
Nabelschnurgefäße, Anomalien der X 228.
Nabelschnurgeräusch X 228, XIII 294.
Nabelschnurknoten X 228.
Nabelschnurpulsationen X 227.
Nabelschnurrest, Vorhandensein als Zeichen der Neugeborenheit VII 717.
Nabelschnurumschlingung X 231.
Nabelstrang X **226**.
Nabelstrangbruch IX 822.
Nabelvene, Entzündung der XI 695, Thrombose der XI 696.
Nabelwunde und Tetanus XIV 429.
Nachahmung und Hysterie VII 96.
Nachblutung, atonische und Adrenalin X 435, bei Tracheotomie XIV 585.
Nachempfängnis XIV 198, XV 708.
Nachfieber bei Typhus I 25.
Nachgeburt IV 489.
Nachgeburtsblutungen XI 836.
Nachgeburtsperiode IV 489.
Nachröten, vasomotorisches X 554.
Nachsprechen, Analyse des I 668.
Nachstar VII 575, 593, einfacher VII 593, Therapie bei einfachem VII 594, bei rudimentärem VII 595, bei festem, angewachsenem VII 595.
Nachtblindheit III 319, VI 360, bei Netzhautablösung X 495.
Nachtripper VI 219.
Nachtschweiße der Phthisiker VIII 686.
Nachwehen XII 220.
Nackenmuskeln, Rheumatismus der X 81.
Nackensteifigkeit bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis III 163, 170.
Nadel, gestielte X 272.
Nadelholzteer XI 819.
Nadeln zur Naht X 269, im Ovar IV 203.
Nächtliches Aufschrecken X 786.
Nägel X 261, Atrophie X 262, Hypertrophie X 263, Längsfurchenbildung X 264.
Nägelische Obliquität V 350.
Nägelisches Becken II 401.
Nährkrampf II 467.
Nährmaterial X 272.
Nähragar II 261.
Nährböden, künstliche Kultivierung von Infektionserregern auf VII 304.
Nährbouillon II 261.
Nährgelatine II 260.
Nährklistiere III 856, VII 765, b. Magengeschwür VIII 863.
Nährmittel als Typhusverbreiter I 53.
Nährpräparate X **236**, Eiweißpräparate X 237, Kohlenhydrate X 240, Fettpräparate X 241, künstliche III 857, für die künstliche Säuglingsernährung XII 913, in der Typhustherapie I 64.
Nährsalzextrakt, Lahmanns X 239.
Nährstoffmengenverhältnis in der Soldatenkost IX 505.
Näseler XIII 845.
Näseln X 355.
Naevi III 208, IV 534, lenticulare IV 534, im Pharynx XI 657, weiche IX 907.
Naevi lineares X 242.
Naevi pigmentosi IX 360.
Naevi verruciformes XV 319.
Naevi verrucosae XV 316.
Nävus X **242**, Begriff X 242, weiche Nävi X 244, harte Nävi (akanthoide und keratoide) X 248, Haarnävi X 249,

Riesennävi X 249, Naevi lineares X 242.
Naevus papillaris, verrucosus, unius lateris X 252, neuroticus, linearis ichthyosiformis X 252, neuropathicus verrucopapillomatosus pigmentosus X 252.
Naevus vascularis superficialis, Finsentherapie des XI 775.
Naevus vasculosus I 541.
Nagana XII 138.
Nagel, Psoriasis des X 266, Erkrankungen des beim Lichen ruber acuminatus X 266, bei Pityriasis rubra X 266, bei Mykosis fungoides X 266, Syphilis des X X 267.
Nagelekzeme, lokalisierte X 265.
Nagelkeratitis VII 668.
Nagelkrankheiten X **261**, Onychien im engeren Sinne, primäre Erkrankungen der Nagelplatte X 262, Nagelveränderungen infolge von Erkrankungen der Matrix, des Nagelwalls und Nagelbetts X 265, Therapie X 268.
Nagels Farbentäfelchen IV 791.
Nahepunkt XII 419.
Nageltrichophytie XV 767.
Nahrungsmittel, Nährwert III 841.
Nahrungsmittelhygiene in der Soldatenkost IX 498.
Naht X **268**, unblutige X 269, blutige X 269, Nadeln X 269, Nadelhalter X 271, Nähmaterial X 272, Seide X 273, resorbierbares Fadenmaterial X 278, Metalldrahtnaht X 282, Nähen mit endlosem Faden X 284, Entspannungsnähte, Plattennaht, Perlnaht X 288, sekundäre Naht X 289, fortlaufende X 287, Knoten der Fäden X 286, umschlungene, umwundene X 287, versenkte X 288.
Nahtknochen des Schädels XIII 58.
Nahtmaterial I 614.
Nanocephali XIII 60.
Nanocephalie IX 428.
Nanosomia IX 781.
Naphtha XI 630.
Naphthalin X **290**, bei Krätze XIII 510, in der Typhustherapie I 58.
Naphthalincampherkästchen X 291.
Naphthalol II 472, X 293.
Naphthol X **291**.
β-Naphthol II 427.
Naphtholgelb III 877.
Naphthosalol II 472.
Naphtholwismus XV 516.
Naphthylwasserstoff X 290.
Narben IV 520, Behandlung mit Paraffininjektionen XI 326.
Narbencontracturen der Halshaut VI 126, des Kniegelenks VII 790.
Narbenentropium (s. a. Entropium) IV 506.
Narbenkaloid XV 531.
Narbenkeratitis, sequestrierende VII 672.
Narbenstaphylom XIII 849, 855, totales, partielles XIII 857, Operation des partiellen XIII 860, Operation des totalen XIII 861.
Narbenstenosen des Pylorus VIII 886.
Narcein XI 149, 151.
Narceinnatrium I 625.
Narcein-Natriumsalicylat XI 152.
Narkose X **295**, Theorie der X 296, Inhalationsnarkose X 304, Geschichte X 304, Methodik und Dosierung X 306, die einzelnen Inhalationsanästhetica X 327, Chloroform X 330, Äther X 334, Bromäther X 339, Mischnarkosen X 340, subcutane und intravenöse Narkose X 345, bei adenoiden Vegetationen I 187, Ausführung und Verlauf der beim Menschen X 317, mit Chloroform III 218, Cocainisierung der Nasenschleimhaut vor der X 321, kombinierte X 319, bei Lungenoperationen VIII 475, Todesfälle in der X 321.
Narkotica X **293**, in der Typhustherapie I 67.
Narkotin XI 149, 152.
Narkotisierungsapparate X 310, nach Geppert, Roth-Dräger X 313.
Nasale Sprache X 355.
Nasales Asthma X 786.
Nase, angeborner Defekt der äußeren XI 326, mediale Spalte der IX 815, seitliche IX 815, Staubkrankheiten XIII 895, überzählige IX 741, Untersuchung der Nebenhöhlen X 352.
Nasenbluten X 355, bei Typhus I 31.
Nasenbreite XIII 75.
Nasencroup X 397.
Nasendeformitäten, Behandlung mit Paraffininjektionen XI 325.
Nasendiphtherie X 397.
Nasendusche, Hartmannsche X 388.
Nasendusche, trockene XI 48.
Nasenflügellappen, Bildung von bei Hasenschartenoperation VI 289.
Nasenfurchen VI 265.
Nasengänge XII 516.
Nasenhöhle, Anomalien der X 364, Pulverbehandlung der X 358, bei Rhinitis chronica foetida (atrophicans) X 380.
Nasenkrankheiten X **346**, allgemeine Pathologie und Therapie X 347 (allgemeine Ätiologie X 347, Rhinoskopie X 348, allgemeine Symptomatologie X 354, allgemeine Therapie X 356), besondere Pathologie und Therapie X 364 (Anomalien der Nasenhöhle und Verkrümmungen der Nasenscheidewand X 364, Rhinitis acuta X 368, Rhinitis chronica X 372, Kiefercysten X 390, Mucocele der Stirnhöhle X 391, Geschwülste X 391, Diphtherie, Croup X 397, Erysipelas X 398, Rotz X 399, Syphilis X 400, Tuberkulose, Lupus X 403, Lepra X 405, Rhinosklerom, Sklerom X 405, Parasiten, Mykosen X 407, Fremdkörper, Nasensteine X 408, Neurosen X 410).
Nasenlöcher, Atresie der XI 326.
Nasenmeißel X 362.
Nasennebenhöhlen, Sondenuntersuchung XII 513.
Nasenpolypen IV 857, X 391, 392, und Asthma II 801, Operation X 396.
Nasenrachenraum, Querteilung des XI 654.
Nasensäge X 362.
Nasenscheidewand, Geschwüre der knorpeligen bei Arbeitern mit rotem Chromsalz X 374, Verkrümmungen der X 364.
Nasenschleimhaut, Atrophie der XI 263, Erkrankung der bei Heufieber VI 520, Behandlung der und Heufieber VI 527.
Nasenspalte, laterale IX 818.
Nasenspeculum XII 512.
Nasenspritze X 363.
Nasensteine X 408.
Nasenuntersuchung siehe Rhinoskopie XII 511.
Nasenventile XIII 911.
Nasse Einwicklung in der Typhustherapie I 60.
Natal sores XV 206.
Natalaloin I 368.
Nataliequelle VIII 387.
Natrium, kohlensaures X 415, phosphorsaures X 412.
Natrium aceticum X 419.
Natrium albuminatum XIII 19.
Natrium benzoicum II 424.
Natrium biboracicum II 711.
Natrium biboricum II 711.
Natrium bicarbonicum X 416.
Natrium bromatum II 779, 786.
Natrium cantharidinicum III 103.
Natrium carbonicum X 415.
Natrium chloratum X 419.
Natrium cinnamylicum VI 518.
Natrium fluoratum V 149.
Natrium fluoro silicicum V 150.
Natrium hydrocarbonicum X 416.
Natrium hydrojodicum VII 388.
Natrium jodatum VII 388.
Natrium nitricum X 425.
Natrium nitrosum X 791.
Natrium phosphoricum X 423.
Natrium pyrophosphoricum X 424.
Natrium santonicum XIII 19.
Natrium silicicum X 425.
Natrium silicicum purissimum X 426.
Natrium siliciofluoratum V 150.
Natrium subsulfurosum X 423.
Natrium sulfuricum X 420.
Natrium thiosulfuricum X 423.
Natriumacetat IV 93.
Natriumborat II 711.
Natriumbromid II 779.
Natriumcarbonat III 743.

Natriumfluorid V 149, 150.
Natriumjodid VII 388.
Natriumnitrat IV 93.
Natriumnitrit X 791.
Natriumpersulfat I 337.
Natriumphosphat X 423.
Natriumpräparate X 412.
Natriumselenosulfat XIII 396.
Natriumsulfantimoniat I 592.
Natron, doppeltkohlensaures X 416.
Natron causticum X 414.
Natronseifen XIII 386.
Natronsuperoxydseife IV 536.
Nauheim X 427.
Nausea IX 77.
Nearthrosis VIII 731.
Nebeneierstock IV 191, 239.
Nebenhoden, anatomisch VI 538, Syphilis der VI 560, (Verlauf, Pathologische Anatomie, Diagnose VI 561, Prognose, Therapie VI 562); Tuberkulose der VI 556, (pathologische Anatomie VI 556, Ätiologie VI 557, Symptome und Verlauf VI 558, Therapie VI 559.
Nebenhodenentzündung (s. Epididymitis) VI 549.
Nebenhöhle, Erkrankungen bei Rhinitis chronica X 381.
Nebenkropf XIII 203.
Nebenmilzen IX 828.
Nebennieren, Anomalien IX 828, akzessorische IX 828, Exstirpation I 173, Funktion I 173, große bei Addisonscher Krankheit I 171, tuberkulöse Degeneration der, und Addisonsche Krankheit I 168, und Osteomalacie XI 237, versprengte Keime der X 517.
Nebennierenexstirpation X 139.
Nebennierengewebe, Einpflanzung in die Niere XIV 623.
Nebennierenhypertrophie bei Nephritis X 431.
Nebennierenpräparate VIII 407.
Nebennierensubstanz X **428**, Chemie X 428, Wirkungen X 429, Prüfung des Adrenalingehaltes X 429, Sekretion von Adrenalin X 430, Adrenalinämie bei Nephritis X 431, Dauerwirkung X 431, Wechselbeziehungen mit anderen Organen X 432, therapeutische Anwendung X 433, Behandlung mit XII 195.
Nebenschilddrüsen, XIII 197, Mißbildung IX 820, Transplantation XIV 622.
Nebentonsillen XIV 514.
Nebula der Cornea VI 620.
Necrosis sicca X 438.
Nectandra Rodiaei II 369.
Nectandrin II 369.
Negativismus III 720, VII 600, XIV 178.
Negrische Körperchen VI 705, 709.
Neidnagel V 103.
Neissersche Doppelfärbung des Diphtheriebacillus IV 23.
Neissersches Verfahren der Schädelpunktion VI 744.
Nekrobiose II 733, Kernveränderungen bei II 735.
Nekrophilie X **437**.
Nekrose X **438**, der Knochen X 438, centrale X 442, 443, periphere, penetrierende und centrale X 442, Therapie X 445, II 718, direkte, indirekte, thermische, mechanische II 719, physikalische, chemische II 720, autotoxische II 721, 723, dyskratische, infektiöse II 722, anämische II 723, neurotrophische II 728, hysterische II 730, einfache II 730, mit Verflüssigung II 731, mit Inspissation II 731, infolge Embolie einer Arterie IV 440.
Nekrospermie XIII 941, 949.
Nektar, Engels V 373.
Nelkenpfeffer XI 632.
Nematoden VI 349.
Nenndorf X 447.
Néo-Arsycodile I 746.
Neon VIII 421.
Nephrektomie X 696.
Nephritis, akute **X** 709, Ursachen X 709, pathologische Anatomie X 711, mikroskopisches Bild X 712, Symptome und Verlauf X 713, Dauer X 718, Prognose, Diagnose, Therapie X 719, akute, hämorrhagische nach Scharlach XIII 139, Adrenalinämie bei X 431; chirurgische Eingriffe bei X 694; chronische X 727, Vorbemerkung X 727, große weiße Niere X 729 (Formen X 729, Leichenbefund X 729, 737, Symptome und Verlauf X 731, Prognose X 734, Diagnose, Behandlung X 735), primäre Nierenschrumpfung X 736 (Verlauf X 740, Komplikationen X 744, Dauer und Ausgang, Prognose X 747, Diagnose, Be-Behandlung X 748), chronische bei Gicht V 783, und vegetarische Diät XV 203, diphtherische IV 63, 78, 80, 81, sklerosierende, nichteitrige bei Prostatahypertrophie XII 113, bei Typhus I 21, 34, und Abortus I 94.
Nephritis acuta et chronica X 698.
Nephrorraphie XV 394.
Nephrocystanastomose VI 785.
Nephrodium Filix mas V 91.
Nephrolithiasis X 679, 770, pathologische Anatomie X 680, Symptome X 682, Diagnose 683, Therapie X 683, Behandlung mit Glycerin V 862.
Nephrolithotomie X 685.
Nephropexie VI 782, X 670.
Nephrorraphie X 670.
Nephrotomie VI 782, X 697, probatorische X 662.
Nephrotyphus I 35, 41.
Nerven der Drüsen IV 104, trophische II 727.
Nervenchirurgie X **448**, Behandlung von Geschwülsten X 448, Verletzungen X 451, Nervennaht X 452, Luxation der Nerven X 453, Nervenpfropfung X 454, Nervendehnung X 455, spastischer Schiefhals, Accessoriuskrämpfe X 456, Behandlung spastischer Paraplegien X 456, Behandlung der Ischias X 457, blutige Dehnung des Ischiadicus X 458, Behandlung der Trigeminusneuralgie X 458, intracranielle Exstirpation des Ganglion Gasseri X 464, 465, Occipitalneuralgie X 469, Behandlung gastrischer Krisen X 469.
Nervendehnung, unblutige bei Ischias VII 479.
Nervenentzündung X 598.
Nervenerregungsgesetz von Pflüger-Arndt IX 318.
Nervenerscheinungen bei Typhus, Behandlung der I 67.
Nervenfasern, periphere bei Diphtherie IV 44.
Nervenfluid Dressels V 373.
Nervengifte V 821.
Nervengymnastik IX 330.
Nervenheilstätten X **469**.
Nervenkraftelixier Liebers V 373.
Nervenkranke, Beschäftigung der in Heilstätten X 469.
Nervenlähmungen durch Arsen I 760.
Nervenleiden Kuraufenthalt in Abbazia I 8.
Nervenlepra VIII 288, 299, 301.
Nervennaht bei Verletzungen des Oberarms X 820, primäre, sekundäre X 452.
Nervenoperationen bei Schiefhals XIV 574.
Nervenpfropfung X 454, bei paralytischem Klumpfuß VII 763.
Nervenstämme, Zerretßungen bei Luxationen VIII 733.
Nervenstärker Pastor Königs V 373.
Nervensystem bei Abdominaltyphus I 36, Erkrankungen des im Wochenbett XII 256, Krankheiten des im Heere, Statistik IX 629, und Tropen XIV 715.
Nerventransplantation XIV 616.
Nervi accelerantes des Herzens X 155.
Nervi digitales dorsales pedis VII 469.
Nervi digitales plantares communes, proprii VII 469.
Nervi intercostales VII 372, Neuralgien der VII 372.
Nervi petrosi V 764.
Nervi subscapulares, Lähmung der I 740.
Nervi supraclaviculares anteriores, medii und posteriores, Neuralgie im Bereiche der X 850.
Nervi thoracales anteriores, Lähmung der I 740.
Nervocidin III 355.
Nervöse Dyspepsie IX

57, 71, 83, Entwicklung IX 83, Symptome IX 84, Differentialdiagnose IX 86, Prognose, Behandlung IX 86 (Zwangsernährung IX 88, Brunnenkuren IX 89).
Nervol Rays V 373.
Nervus abducens II 87, Parese des rechten II 95, Lähmung II 96.
Nervus accessorius, Verletzung des bei der Exstirpation des Kopfnickers XIV 570.
Nervus accessorius Willisii, bei frischen Hemiplegien V 488.
Nervus acusticus, Erkrankungen des und Menièresche Krankheit IX 370, Neurofibrom des unter dem Bilde einer Labyrintherkrankung IX 383, acusticus, Reizbarkeit durch Stromschwankungen des galvanischen Stromes IV 332, elektrische Normalformel IV 332, galvanische Hyperästhesie IV 334, abnorme galvanische Acusticusreaktion IV 335, elektrodiagnostische Bedeutung der Acusticusreaktion IV 335.
Nervus auricularis magnus, Neuralgie des X 856.
Nervus auriculo-temporalis XII 87.
Nervus axillaris, Lähmung des I 741, Neuralgie II 717.
Nervus cruralis, Lähmung nach congenitaler Hüftverrenkung VI 695, 696.
Nervus cutaneus antibrachii medialis, lateralis, Neuralgie II 717.
Nervus cutaneus brachii medialis, Neuralgie II 717.
Nervus cutaneus colli, Neuralgie des X 856.
Nervus cutaneus dorsalis medialis, intermedius VII 469.
Nervus cutaneus femoris lateralis, Neuralgie des VIII 447.
Nervus cutaneus femoris posterior, Neuralgie des VII 469.
Nervus cutaneus surae lateralis, medialis VII 469.
Nervus depressor X 155.
Nervus dorsalis scapulae, Lähmung des I 740.
Nervus facialis, Dehnngu des X 455, Erkrankung im Bereiche der primären Bahn V 762, Facialis-Lähmung der peripheren Bahn V 762, Erkrankung im Bereiche der centralen Neurone V 767, centrale Facialislähmung V 767, Diplegia facialis V 768, Lähmung des bei Gehirnblutung V 487, Tic im Gebiete des V 757, Lähmung V 760, Verlauf V 760.
Nervus femoralis, Lähmung des nach Einrenkung einer congenitalen Hüftverrenkung VI 696, Neuralgie des VIII 447.
Nervus frontalis XIII 53.
Nervus genitofemoralis, neuralgische Schmerzen im VIII 446.
Nervus ileohypogastricus, neuralgische Schmerzen VIII 446.
Nervus ilioinguinalis, neuralgische Schmerzen im VIII 446.
Nervus infratrochlearis XII 86, Ausreißen des bei Glaukom V 851.
Nervus ischiadicus VII 469, Lähmung nach congenitaler Hüftverrenkung VI 695, Neuralgie VII 469.
Nervus lacrymalis XII 86.
Nervus laryngeus inferior XIV 586, Lähmung des XIV 60, 62, Lähmungen einzelner Zweige XIV 65.
Nervus laryngeus superior XIV 586, Lähmung des XIV 60, 61, Neuritis des und Husten VI 719.
Nervus lingualis XIII 49.
Nervus mandibularis XIII 49.
Nervus medianus, Lähmung des I 742, Neuralgie II 717.
Nervus musculo-cutaneus, Lähmung des I 742, Neuralgie II 717.
Nervus obturatorius, Neuralgie des VIII 447.
Nervus occipitalis minor und major, Neuralgie der X 856.
Nervus oculomotorius II 85, Lähmung II 100.
Nervus opticus, Kompression des V 567.
Nervus peroneus VII 469, isolierte Lähmungen des nach Einrenkung einer congenitalen Hüftverrenkung VI 695, Lähmung des und Klumpfuß VII 752, Verletzung des XIV 824.
Nervus plantaris medialis, lateralis VII 469.
Nervus radialis, Neuralgie II 717.
Nervus recurrens XIV 586, Lähmung des s. Nervus laryngeus inferior.
Nervus saphenus VII 469.
Nervus suboccipitalis, Neuralgie des X 856.
Nervus supraorbitalis, Neuralgien im, bei Stirnhirntumor V 568.
Nervus suprascapularis, Lähmung des I 740.
Nervus thoracalis posterior, Lähmung des XIII 408.
Nervus thoracico-dorsalis, Lähmung des I 740.
Nervus thoracicus longus, Lähmung des XIII 408.
Nervus Tibialis VII 469.
Nervus Trochlearis II 87.
Nervus ulnaris, Lähmung des I 743, Neuralgie II 717.
Nervus vagus X 153, als herzhemmender Nerv X 162.
Nesselausschlag XIV 894.
Netzhaut, Erkrankungen der s. Retinitis, Verhalten der bei perniziöser Anämie XI 589, 590.
Netzhautablösung X **490**, III 329, ophthalmoskopischer Befund X 490, funktionelle Symptome X 494, Vorkommen und klinische Ursachen der Netzhautablösung X 496, klinischer Verlauf X 497, pathologische Anatomie der X 493, Pathogenese X 499, Entstehung der sekundären X 499, der idiopathischen X 500, Diffusionstheorie X 501, Behandlung X 502, Gesichtsfeld bei XI 514, bei Hydrophthalmus V 790, Photopsien bei XI 764.
Netzhautbild (s. Ophthalmoskopie) der Plötze, vom Aal XI 128, 129, vom Hecht XI 129, vom Frosch XI 129, von Alligator, Schildkröte, Vögeln XI 130, vom schwarzen und albinotischen Kaninchen XI 131, vom Meerschweinchen XI 131, vom Hunde XI 131, von der Katze XI 131, vom Pferde und Rind XI 133, 134.
Netzhautentzündung (s. Retinitis) XII 481.
Netzhauterschütterung X **504**.
Netzhautmitte, Degeneration der XII 487.
Neubildung X **506**, Wachstumsbeziehungen der Tumoren zum Körper X 508, Cohnheimsche Theorie X 511, Tumortransplantationen X 519, Immunität gegen Tumoren X 519, 520, Einteilung der Tumoren X 520; am Oberarm X 819, bösartige des Rectums und des Anus IX 267, der Rippen XII 531, im und am Rückenmark XII 694.
Neuenahr X 418, 521.
Neugeborene, forensische Sektion XIII 390.
Neugeborenes Kind, Feststellung der Reife VII 718.
Neugeborenheit, Zeichen der VII 717.
Neugelb III 334.
Neuralgia coccygea III 356.
Neuralgia inframaxillaris XII 87.
Neuralgia infraorbitalis XII 87.
Neuralgia intercostalis, dorsointercostalis VII 372.
Neuralgia lumbalis VII **446**.
Neuralgia lumbosacralis VII 469.
Neuralgia mesenterica III 641.
Neuralgia nervi trigemini s. quinti XII 84.
Neuralgia ophthalmica XII 86.
Neuralgia plantaris VII 470.
Neuralgia plexus cardiaci I 525, brachialis, cervico-brachialis II 717.
Neuralgia sacralis VII 469.
Neuralgia supraorbitalis XII 86.
Neuralgia suralis VII 470.
Neuralgia tympanica XII 87.
Neuralgie X 598, des N. alveolaris inferior X 462, des N. auriculotemporalis X 462, des N. ophthalmicus X 460, der Nn. palatini X 460, des N. zygomatico-temporalis X 462; und

Hysterie VII 120, 153, bei Lepra VIII 295, intermittierende und Malaria IX 155, und Neurasthenie X 571, im Plexus brachialis bei Magengeschwür VIII 845, im Gebiet der Prostata XII 131, Simulation XIII 480, des Trigeminus X 458, 459, XII 84, und Typhus I 39, nach Blitzschlag II 635, viscerale IV 371, und Galvanotherapie IV 352.
Neuralgien der Zunge XV 661.
Neuralgiforme Schmerzen bei Paralysis agitans XI 348.
Neuralgische Beschwerden des Abdomens bei Trichinenkrankheit XIV 650.
Neurasthenia cordis X 565.
Neurasthenia gastrica III 849, IX 83.
Neurasthenia intestinalis III 644.
Neurasthenie X **521**, V 628, allgemeine Abgrenzung des Krankheitsbegriffes X 521, Ätiologie X 522, Symptomatologie X 528 (Affektstörungen 528, Empfindungsstörungen 530, Vorstellungsstörungen 536, Störungen der Bewegungen und Handlungen 541, Schlafstörungen 549, Reflex- und Sehnenphänomene 550, Circulation 551, Respiration 554, Magen- und Darmtätigkeit 555, uropoetischer Apparat 559, Gesamtstoffwechsel, Körpergewicht 559, Sexualsphäre 560, Haut 562), Verlauf X 562, Varietäten X 564, Kombinationen X 566, Übergangsformen X 566, Diagnose X 568, Prognose X 576, patholog. Anatomie, Theorie X 577, Behandlung X 580 (allg. Indikationen 580, spezielle 588); und Asthma II 802, cerebrale, allgemeine X 565, gastrische, neuralgische, psychische, motorisch-irritative, motorisch-paretische X 565, sexuelle, vasomotorische, topalgische, paretische, gastrointestinale X 565, hypochondrische VII 68, und Hysterie VII 152, und nervöse Dyspepsie IX 83, sexuelle VII 291, Behandlung der sexuellen XIII 12, syphilitische X 527, toxische X 566, traumatische XIV 777, Übergangsform zur Hysterie X 566, Übergangsform zur Melancholie (depressive Form) X 566, Übergangsform zur Stupidität (stupide Form) X 567, Übergangsform zur Paranoia X 567.
Neurastheniker, impotente VII 292.
Neurasthenische Angstneurose X 529.
Neurektomie (s. a. Nervenchirurgie) X 459.
Neurin XII 208.
Neuritiden im Wochenbett XII 257, multiple XII 645.
Neuritis X **598**, Geschichtliches X 598, Einteilung X 599, pathologische Anatomie X 600, pathol.-anatom. Veränderungen der Muskeln X 602, pathol.-anatom. Verbreitung neuritischer Degenerationen X 604, Ätiologie X 606, Experimentelles X 610, Symptomatologie X 612 (akute Neuritis 613, chronische Perineuritis 613, degenerative Mononeuritis 616, degenerative Plexusneuritis 618, disseminierte amyotrophische Polyneuritis 619, symmetrische multiple degenerative Neuritis 619, polyneuritische Psychose 627), Pathogenese X 628, Krankheitsverlauf und Prognose X 630, Therapie X 632, aufsteigende nach Trauma XIV 775, chronische X 600, interstitielle X 600, chronische retrobulbäre X 169, und Gesichtsatrophie V 754, multiple bei Influenza VII 329, und Myelitis, Differentialdiagnose XII 675, multiple und Neurasthenie X 571, und Schwangerschaft XIII 310, bei Typhus I 39, nach Arsen I 760, professionelle II 450.
Neuritis degenerativa X 600.
Neuritis descendens nervi optici XI 167.
Neuritis interstitialis prolifera, lipomatosa X 600.
Neuritis leprosa VIII 301, X 601.
Neuritis migrans X 614.
Neuritis nodosa X 607.
Neuritis optica V 554, bei multipler Sklerose X 48.
Neuritis optica saturnina II 596.
Neuritis optici, Photopsien bei XI 764.
Neuritis parenchymatosa X 600.
Neuritis periaxilis segmentaris X 611.
Neuritis prolifera interstitialis V 754.
Neuritis retrobulbaris interstitialis XI 509.
Neuritische Platthand X 615.
Neuritischer Plattfuß X 615.
Neurodermitis chronica circumscripta VIII 351.
Neurodermitis linearis chronica verrucosa X 252.
Neurofibrom X **636**, IV 855, VIII 364, der Hirnnerven V 537, 632.
Neurofibroma IV 534.
Neurogene-myogene Herztheorie X 155
Neurogener Tonus des Herzmuskels X 157.
Neurogliome V 854.
Neurolyse X 454.
Neurom X **643**, ganglionäres, fibrilläres, fasciculäres X 643, wahres X 644, Amputationsneurom X 645, falsches X 646, multiple Neurome X 647, Neurofibrome X 647, chirurgische Behandlung X 449, der Digitalnerven V 109, und Epilepsie IV 585, des Hirnnerven V 537, multiple X 636, des Nervus acusticus V 603.
Neuromuskuläre Übererregbarkeit in der Hypnose VII 35, 36, 37.
Neuromyositis multiplex X 602.
Neuronal X **648**, IV 616.
Neuropathische Gelenkentzündungen V 683, 696.
Neuropathische Veranlagung bei Paralysis agitans XI 337.
Neuroretinitis XI 167.
Neurorezidive bei der Salvarsantherapie der Syphilis XIV 266.
Neurosen, funktionelle VII 89, X 521, des Herzens, Kuraufenthalt in Abbazia I 8, und Abortus I 95, Indikation zur Kastration VII 537, 538, kardiovasculäre X 164, der Nase X 410, der Prostata XII 130, saltatorische III 309, des Schultergelenks XIII 274, des vasomotorischen Apparates IV 704, der Zunge XV 661.
Neurotabes peripherica II 40, X 625, 630.
Neurotische Gangrän II 729.
Neurotomia opticociliaris IV 528, XIII 863.
Neurotomie (s. a. Nervenchirurgie) X 459.
Neurotonische Reaktion IV 324.
Neu-Sidonal X 784.
Neutrale Farbgemische IV 774.
Neutralrot IV 769, 770.
Neutrophile Farbgemische IV 769.
Ngaicampher VII 525.
Nickel X **648**.
Nickkrämpfe VI 134.
Nicolum X 648.
Nicotiana X **649**.
Nicotin X **649**, und Herz X 653, und Magendarmkanal X 653, und sympathisches Nervensystem X 651, und Pupille X 652.
Nicotinvergiftung, akute X 654, chronische X 654.
Nictitatio spastica XIII 609.
Niere, angeborene Anomalien der X 662, Verdoppelung der X 662, atrophische harte X 736, indurierte X 736, Beweglichkeit der rechten bei Enteroptose IV 499, vollständiger Defekt IX 834; Verwachsung IX 834, mit einseitiger Verlagerung IX 834; totale Verschmelzung IX 834, Tieflage IX 834, cystische Entartung IX 834, und Diphtherie IV 42, Entzündung der und Harnröhrenverengerung VI 228, Erkrankungen der s. a. Nierenentzündung, und Gicht V 777, große weiße X 729, indurierte

atrophische harte (rote) X 729, nichtindurierte große weiße X 729, physikalische Anwendung der Diffusionsgesetze auf die XI 220, Retentionsgeschwülste der VI 763, Röntgenuntersuchung XII 556, Stellungsanomalien der und Hydronephrose VI 768, respiratorische Verschieblichkeit XV 390.
Nierenabsceß I 119.
Nierenarterie, Embolie IV 441.
Nierenbecken, Blutungen VI 78, Behandlung VI 82, eitrige, nichttuberkulöse Entzündung des X 677, Empyem des VI 764, gonorrhoische Entzündung des XIV 693, und Harnröhrenstriktur VI 229, Steine im X 775, Verkleinerung des bei Hydronephrose VI 783.
Nierenblutungen VI 79, essentielle VI 80, idiopathische VI 108.
Nierencarcinome X 759, Symptome X 761.
Nierenchirurgie X **655**, allgemeine Diagnostik X 655, angeborene Anomalien der Niere und des Ureters X 662, Verletzungen der Niere und des Ureters X 664, Wanderniere X 667, die infektiösen Erkrankungen der Niere X 670 (Nierentuberkulose X 671, eitrige, nichttuberkulöse Entzündungen des Nierenbeckens und der Niere X 677, Syphilis der Niere X 679, Aktinomykose der Niere X 679), Nephrolithiasis X 679, solide Neubildungen der Niere und des Nierenbeckens X 686, cystische Neubildungen der Niere X 689 (Echinokokkus X 689, solitäre Nierencysten X 690, polycystische Nierendegeneration X 690), Aneurysmen der Nierenarterie X 692, essentielle Hämaturie X 692, Nierenneuralgie X 693, chirurgische Eingriffe bei Nephritis X 694, Paranephritis (Epinephritis) X 694, typische Operationen an der Niere X 696.
Nierencysten X 690.
Nierendiabetes III 804.
Nierendiagnostik, funktionelle X 657, 659, XI 221.
Nierendystopie X 663.
Nierenentzündung X **698**, Historisches X 698, Einteilung X 701, die aktive oder akute Hyperämie der Nieren X 702, die passive oder Stauungshyperämie der Nieren X 703, die Anämie (Ischämie) der Nieren X 708, diffuse Nephritis X 709 (akute 709, chronische 727), die amyloide Entartung der Nieren X 750, interstitielle, eiterige bei Typhus I 21.
Nierenerkrankungen und Urämie XIV 837, und Ureterenkatheterismus III 519.
Nierengeschwülste X **755**, Nierencysten X 755, Gutartige Nierengeschwülste X 759, bösartige Geschwülste X 759, Tuberkelgeschwülste der Niere X 763, Allgemeine Bemerkungen X 767, Prognose und Behandlung der Nierengeschwülste X 769.
Nierengicht, primäre V 778.
Nierenkapselgeschwülste X 689.
Nierenkomplikationen nach Urethrotomie XIV 889.
Nierenkonkremente, Zusammensetzung X 773.
Nieskrämpfe, hysterische VII 130.
Nierenkrebs, primärer X 760.
Nierennekrosen II 722.
Nierenneuralgie X 692.
Nierenresektion X 697.
Nierenschrumpfung und Arteriosklerose I 836, 847, primäre X 736.
Nierensenkung XV 350.
Nierensteine X **770**, Zusammensetzung X 773, Symptome X 776, Komplikationen und Diagnose X 779, Prognose, Behandlung X 781, und Gicht V 777, Hydronephrose VI 774.
Nierensteinkolik X 777, und Gastralgie VIII 857.
Nierensubstanz, Behandlung mit XI 193.
Nierentransplantation XIV 622.
Nierentuberkulose X 671, pathologische Anatomie X 672, Symptomatologie X 674, Diagnose X 674, Therapie X 675.
Nierentumoren III 579.
Nierenverletzungen II 369, X 664, extraperitonäale II 360.
Niesekrampf X **785**.
Niesphosphen XI 736.
Nieswurz, grüner VI 321.
Nieswurzel, weiße XV 227.
Nietnagel V 103.
Night terrors X **786**, Ätiologie und Pathogenese X 787, Prognose und Therapie X 789.
Nigrities linguae VI 42.
Nilbeule XI 197.
Nirvanin III 355, VIII 403, X 790.
Nißlsche Granula IV 766, 769, Färbung IV 774.
Nitrile III 485.
Nitrite X **790**, der Alkalien X 792, Wirkung auf Gefäßsystem, Blutfarbstoff, centrales Nervensystem X 791.
Nitrite d'Amyle I 451.
Nitroaniline III 876.
Nitrobenzin X 795.
Nitrobenzinvergiftungen, Lähmungen nach XII 652.
Nitrobenzol X **795**, I 552, II 661, Vergiftung I 552, X 796.
Nitroferridwasserstoffsäure III 485.
Nitrogenium oxydulatum X 327.
Nitroglycerin X **797**, I 538, 541, IV 110, IX 714, X 791, Wirkungen und Nebenwirkungen X 798, Symptome bei Menschen X 799, Leichenbefund X 799, Nachweis X 799.
Nitronaphthalin III 876.
Nitrophenole III 875.
Nitroprussidnatrium III 485.
Nitroprussidwasserstoffsäure III 485.
Nitrotoluole III 875.
Niveaudiagnose der Rückenmarkssegmente XII 747.
Nizza X 799.
Noctambulismus VII 22.
Nodosités souscutanées rhumatismales XI 934.
Noduli laqueati VI 33.
Nodulus cursorius IV 555.
Noma II 725, V 747, nach Masern IX 197.
Nonne-Apeltsche Probe der Lumbalpunktion X 570.
Nonnengeräusche bei Chlorosis III 236.
Noordyl V 378.
Norderney X **800**.
Normalelektrode IV 279, Stintzings IV 303.
Normalinduktorium IV 272.
Normalopsonine XIII 430.
Normalpräcipitine XIII 422.
Normoblasten II 665, XI 584.
Nosokomialgangrän IV 68.
Nosoparasiten II 725.
Nosoparasitismus IV 84.
Nosophen VII 394.
Nosotoxikosen II 162.
Notomelus IX 801.
Notzucht II 405.
Novaspirin II 2.
Novocain III 355, VIII 406, 413.
Novojodin X 801.
Nubecula der Cornea VI 620.
Nuclease VI 248.
Nuclein X **801**, im Sputum XIII 812, und Harnsäure V 786.
Nucleinstoffwechsel VI 248, Fermente des V 791, Störung des bei der Gicht V 791.
Nucleoalbumin im Harn I 313, im Blute II 671.
Nucleus caudatus V 503.
Nutrose X 238.
Nux moschata X 64.
Nyctotherus faba VI 331, 332.
Nyktalopie X **802**, hysterische VII 126.
Nyktophobie XV 698.
Nylandersche Zuckerprobe V 877, XV 651.
Nystagmus X **803**, XI 367, Formen X 803, der Bergleute X 804, 805, 806, bei Cerebralerkrankungen X 806, bei Drehversuchen X 806, Theorie X 807, Gesichtsfeld bei X 810, Prognose X 811, Therapie X 811, bei Aniridia I 557, bei Kleinhirnerkrankungen V 587, 589, 590, Kopfbewegung bei X 804, bei multipler Sklerose X 48, vertikaler X 803, bilateraler X 804, periodischer X 805, rotatorius X 803, oscillatorius X 803, mixtus X 803.

O.

O-Bein VII 795.
Oberarm (Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) X **814,** anatomische Vorbemerkungen X 814, angeborene und erworbene Mißbildungen X 815, Verletzungen des Oberarms X 815, Erkrankungen am Oberarm X 818 (Entzündungen der Weichteile X 818, Entzündung am Knochen X 818, Neubildungen X 819), Operationen X 820.
Oberarmbrüche XIII 258.
Oberersatzgeschäft IX 482.
Oberflächenpapillom des Ovars IV 216.
Oberflächenwasser XV 414.
Oberflächenwasserversorgungen XV 426.
Oberkiefer (Verletzungen, Erkrankungen, Neubildungen, Operationen) X **822**, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen X 823, Verletzungen des Oberkiefers, Wunden, Frakturen, Schußverletzungen, Fremdkörper im Oberkiefer X 823, Erkrankungen des Oberkiefers, Entzündungen und Neubildungen X 826, Operationen X 832.
Oberkieferbreite XIII 74.
Oberkiefernekrose infolge chronischer Phosphorvergiftung XI 743.
Oberkieferprothesen VIII 83.
Oberlappenpneumonie VIII 520.
Oberlippe, künstliche Bildung III 181.
Oberlippenspalte VI 264.
Obermais IX 404.
Obermeiersche Spirillen XII 399.
Obersalzbrunn X **837**, 418.
Oberschenkel, (Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen) X **837**, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen X 837, angeborene und erworbene Mißbildungen X 838, Verletzungen des Oberschenkels X 839 (Verletzungen der Weichteile X 839, des Knochens X 843, komplizierte Oberschenkelbrüche X 846), Erkrankungen des Oberschenkels X 849 (Entzündungen der Weichteile X 849, des Oberschenkelknochens X 849, Geschwülste X 852), Operationen X 854.
Oberschenkelamputationen VI 669.
Oberschenkelfrakturen X 843, komplizierte X 846.
Oberschenkelluxationen VI 641, nach hinten VI 642, 645, nach vorn VI 643, 645, vertikale Luxationen VI 643, ungewöhnliche Komplikationen VI 644, Diagnose, Prognose, Therapie VI 644, Nachbehandlung VI 646.
Oberstsche regionäre Anästhesie VIII 391, 411.
Obesitas IV 826.
Objectivation des types VII 50.
Obsession IX 178.
Obskurationen bei Glaukom V 833.
Obstipation bei Magencarcinom, Behandlung IX 28, bei Paralysis agitans XI 344, und Schilddrüsentherapie XIII 189.
Obstkuren III 850.
Obstweine X 240.
Obturationsileus III 664.
Obturationsstenosen des Oesophagus X 912.
Occipitalbogen XIII 77.
Occipitallappen, Tumoren des V 581, 630, Tumoren im Mark des linken V 630.
Occlusio pupillae VII 416.
Occipitalneuralgie X **856**, Behandlung X 468, 857.
Ochronose IX 363.
Ochsenpfotenfett XIII 341.
Ochsenwurzel, rote I 345.
Oculin Karl Reichels V 378.
Oculomotoriuslähmung bei Tabes XIV 301.
Oculomotoriuslähmung, doppelseitige V 504, bei Großhirntumoren V 598, doppelseitige V 599, rezidivierende bei Typhus I 39.
Odda X **857**, 241, XII 915.
Odessa X 7.
Odol XII 935.
Odontom X **858**, embryoplastisches, odontoplastisches X 858, der Wurzel X 858, XI 229, des Oberkiefers X 828.
O'Dwyersche Intubation des Larynx VIII 174.
Oedema ex vacuo VI 800.
Oedema glottidis III 458, VIII 189.
Oedema laryngis VIII 180.
Ödem, entzündlich Kollaterales VI 800, bei akuten Nierenentzündungen VI 800, toxisches, infektiöses VI 800, autotoxisches VI 801, Erkältungs- VI 801, angiosklerotisches VI 802.
Ödeme, (weiße, blaue) hysterische VII 132, induratives XIV 240, an gelähmten Körperteilen VI 804, nervöses VI 799, neuropathisches VI 799, idiopathisches VI 799, der Neugeborenen XIII 513, seröses, entzündliches IV 516, sklerotisches XIV 240, der Pia bei Gehirnatrophie VI 800, bei Typhus I 30.
Öffnungsstrom IV 269.
Öhrsonden XIII 577.
Ölcysten XI 187.
Öle X **860**, die fetten X 860, die ätherischen X 863, empyreumatische X 865, tierische X 865.
Ölgallerte X **866**.
Ölkur bei Enterospasmus III 634.
Ölsäure IV 825, X 863, XI 51.
Ölsüß V 857.
Ölwachs III 157.
Ölzucker 263.
Oenanthe X **866**.
Oenanthe crocata X 866.
Oenanthotoxin X 866.
Örtelsche Entfettungskuren IV 843, 844.
Örtelsche Kuren bei Herzklappenfehler VI 508.
Oesel X 7.
Oesophageales Aufstoßen und Erbrechen X 957.
Oesophagismus X 951.
Oesophagitis, akute X 877, chronische X 879, phlegmonöse X 884.
Oesophagitis corrosiva X 886.
Oesophagitis exfoliativa, dissecans superficialis X 882.
Oesophagitis fibrinosa et diphtherica X 883.
Oesophagoskopie X 869, Vorbereitung X 870, Instrumentarium X 870, Einführung des Oesophagoskops X 872, Bewegungen des Oesophagus X 875, Befunde bei Erkrankungen des Oesophagus X 875.
Oesophagostomie XI 6.
Oesophagotomie X 917, XI 1, Technik XI 2, Nachbehandlung XI 3, Prognose XI 4.
Oesophagus X 866, Elektrisation des X 933, Entzündung des, ösophagoskopisch X 875, Fremdkörper im XI 1, Kommunikation zwischen Oesophagus und Luftwegen X 945, Perforation des VI 129, Röntgendiagnostik XII 563, Stenosen IX 829, Strikturen des XI 5.
Oesophagusblutungen X 946, bei Lebercirrhose VIII 241, 830.
Oesophaguscarcinom III 124.
Oesophaguserweiterungen X 919, Ätiologie, Symptome X 922, Untersuchung X 926, Differentialdiagnose zwischen Ektasie der Speiseröhre und Divertikel X 928, Prognose X 928, Behandlung X 929.
Oesophagusfistel XI 6.
Oesophaguskrampf, hysterischer VII 129.
Oesophaguskrankheiten X **866**, Oesophagoskopie X 869, Radiologie X 877, akute Oesophagitis X 877, chronische Oesophagitis X 879, Oesophagitis fibrinosa et diphtherica X 883, phlegmonöse Oesophagitis X 884, Oesophagitis corrosiva X 886, Geschwüre X 888, Syphilis des Oesophagus X 889, Tuberkulose X 889, Ulcus pepticum Oesophagi X 891, Neubildungen X 893, Carcinoma Oesophagi X 895, Stenosen des Oesophagus X 910, Erweiterung des Oesophagus X 919, Divertikel X 935, Ruptur und Perforation des Oesophagus X 943, Neurosen des Oesophagus X 948 (Hyperästhesie der Schleimhaut X 948, Krampf der Speiseröhre X 951,

Lähmung der Speiseröhre X 954).
Oesophaguslähmung, hysterische VII 129.
Oesophagusneurosen X 948. Hyperästhesie der Oesophagusschleimhaut X 948.
Oesophagusoperation XI **1**, Historisches XI 1, Operationen XI 1, operative Behandlung des thorakalen Abschnittes XI 6, transpleurale Methode XI 8, Resektion des intrathoracischen Teiles XI 8, Einstülpungsmethode XI 10, einzeitige Resektion XI 10, Sauerbruchsche Methode der Oesophagusresektion XI 11, extrathorakale Verbindung zwischen oberem Speiseröhrenabschnitt und Jejunum XI 12.
Oesophagussonden X 867, Einführung X 867.
Oesophagusstenosen X 910, Differentialdiagnose X 915, Prognose X 916, Behandlung X 916, Behandlung der Obturationsstenosen X 918.
Oestromyia III 451.
Oeynhausen XI **13**.
Offizierskrankenstuben IX 469.
Ohnmacht, hitzschlagähnliche V 474, IX 534, XIII 152.
Ohr, inneres IX 367, Mißbildungen IX 818, Mißbildungen des äußeren IX 819.
Ohrbogen XIII 77.
Ohrbreite XIII 74, 82.
Ohrenbrausen XI 13.
Ohreneiterung XI **247**.
Ohrenerkrankungen und Militärdienstuntauglichkeit IX 490, bei Typhus I 39, nach Blitzschlag II 637.
Ohrenfluß, eiteriger XI 247.
Ohrenkrankheiten im Heere, Statistik IX 640.
Ohrenprobe XI 419.
Ohrenschmalz, verminderte Absonderung V 650, vermehrte Absonderung 651.
Ohrentönen XI 13.
Ohrgeräusche, subjektive XI **13**, entotische oder Binnengeräusche IX 13, 14, diagnostische Bedeutung XI 16, prognostische Bedeutung XI 16, Behandlung XI 17.
Ohrknorpel, Defekte des XI 327.
Ohrlabyrintherkrankungen s. Menièrescher Schwindel XI 18.
Ohrmuschel, Krankheiten derselben XI **18**, Bildungsanomalien XI 18, Entzündungen XI 19 (Ekzem XI 19, Herpes auricularis XI 20, Perichondritis auriculae XI 21, andere Erkrankungen XI 22), Neubildungen XI 22, Verletzungen XI 24, Ablagerung von harnsauren Salzen XI 25.
Ohrpolypen XI **26**, V 661, Struktur XI 27, Ursache XI 28, Diagnose XI 29, Verlauf und Ausgang XI 29, Behandlung XI 30, Epilepsie IV 585.
Ohrreflektor XI 32.
Ohrspecula XI 32.
Ohrspeicheldrüsenentzündung, epidemische IX 576, übertragbare IX 614.
Ohrspiegeluntersuchung XI **31**, Instrumente XI 32, Beleuchtung XI 32, Technik der Untersuchung XI 33, Hindernisse der Ohrspiegeluntersuchung XI 34, otoskopischer Befund (Trommelfellbild) XI 34, pathologische Trommelfellbefunde XI 35.
Ohrtrichter XI 32.
Ohrtrompete, Katheterismus und seine Ersatzmittel, Bougierung und Elektrisierung der Tuba Eustachii XI **37**, Geschichtliches XI 37, Instrumentarium XI 37, Technik des Katheterismus XI 40, Methoden, um mit dem Katheterschnabel von der hinteren Rachenwand aus in die Tubenöffnung zu kommen XI 42, Auscultation XI 44, Ersatzverfahren XI 47 (Valsalvascher Versuch, Politzersches Verfahren XI 47, trockene Nasendusche XI 48), Ausspülungen durch den Katheter XI 48, Bougierung XI 48, Elektrisierung XI 49.
Oidium albicans V 468.
Oil of Rosemary XII 575.
Olea X **860**.
Olea europaea XI 50.
Olecranon, Fraktur des IV 425, Resektion des IV 436.
Oleosaccharum IV 263.
Oleum aethereum Eucalypti Globuli rectificatum IV 710.
Oleum aloeticum X 865.
Oleum Amygdalarum I 447.
Oleum Anisi I 560.
Oleum Anthos XII 575.
Oleum Antimonii I 594.
Oleum Aurantii corticis III 344.
Oleum Aurantii florum II 137.
Oleum Aurantii pericarpii II 137.
Oleum Bergamottae III 344.
Oleum Betulae empyreumaticum XI 820.
Oleum betulinum XI 820.
Oleum Cacao X 863, XIII 341.
Oleum cadinum XI 820.
Oleum Calami III 85.
Oleum camphoratum VII 524.
Oleum Cantharidum III 102.
Oleum Caryophyllorum III 152.
Oleum cassiae XV 642.
Oleum Cerae X 865.
Oleum cinereum XII 314.
Oleum cinnamomi XV 642.
Oleum Citri III 345.
Oleum Cocois X 863.
Oleum Copaivae aethereum III 444.
Oleum Crotonis III 454.
Oleum de Palma Christi XII 520.
Oleum Florum Naphae II 137.
Oleum Foeniculi V 151.
Oleum Hyoscyami II 83, VI 861.
Oleum jecoris aselli VIII 259.
Oleum jecoris aselli aromaticum VIII 264.
Oleum jecoris aselli effervescens VIII 264.
Oleum jecoris aselli ferratum concentratum und ferratum VIII 264, ferrojodatum VIII 264.
Oleum jecoris aselli rubrum s. fuscum VIII 259.
Oleum juglandis VII 487.
Oleum Juniperi empyrheumaticum VII 488, XI 820.
Oleum Lauri VIII 215.
Oleum Lavandulae VIII 216.
Oleum ligni sancti VI 12.
Oleum lini VIII 362.
Oleum Lini sulfuratum II 268, VIII 362.
Oleum Lithanthracis XI 820.
Oleum macidis X 65.
Oleum Menthae piperitae IX 403.
Oleum morrhuae VIII 259.
Oleum moscoviticum XI 820.
Oleum Myristicae expressum X 65.
Oleum Neroli II 137.
Oleum Nucistae X 65.
Oleum Olivarum XI 50, optimum, commune s. viride XI 50.
Oleum Palmae X 863.
Oleum papaveris XI 149.
Oleum Petrae XI 630.
Oleum Petrae italicum XI 631.
Oleum Pini aethereum XIV 396.
Oleum pini pumilionis, Inhalationen bei Lungenabsceß VIII 455.
Oleum Pini rubrum X 865.
Oleum provinciale XI 50.
Oleum Pulegii XI 918.
Oleum Rhois succedaneae XV 384.
Oleum Ricini XII 520.
Oleum Rosmarini XII 575.
Oleum Rusci IV 165, VIII 10, XI 820.
Oleum Rutae XII 875.
Oleum Sabinae XII 876, 877.
Oleum Sassafras XIII 46.
Oleum Sinapis IV 180.
Oleum succini empyreumaticum II 445.
Oleum templinum XIV 397.
Oleum succini rectificatum II 445.
Oleum Terebinthinae XIV 396.
Oleum Terebinthinae rectificatum XIV 397.
Oleum Terebinthinae sulfuratum II 268, VIII 362.
Olibanum XI **49**.
Oligaemia hypalbuminosa II 656.
Oligaemia oligocythaemica II 656.
Oligaemia serosa II 653.
Oligaemia sicca II 654.
Oligaemia vera II 651.
Oligämie II 651.
Oligochromhämie III 233.
Oligocythämie II 660, im Fieber V 23.
Oligocytose XI 583.
Oligomenorrhöe XV 69.
Oligozoospermie IV 544, XIII 941, 948.
Oligurie VI 174.
Olivenöl XI **50**, X 861, als Cholagogum I 74

Oliver-Cardarellisches Symptom I 647.
Omalgia X 81.
Omalgien VII 372.
Omarthrocace XIII 271.
Omodynia X 81.
Omorol XI **51**.
Omphalektomie X 222.
Onanie und Epilepsie IV 578.
Onanie XI **51**, bei Säuglingen XI 54, Wirkungen auf den Körper XI 55, als Folge neuropathischer Veranlagung XI 56, Symptomenbild XI 57, Beschaffenheit der Genitalien XI 58, Beschaffenheit des Spermas XI 59, Bekämpfung XI 60, und Samenverluste XIII 3.
Oncosphären VI 337.
Onichauxis X 263.
Ononis XI **63**.
Onychia V 103.
Onychia maligna V 106.
Onychia pustulosa XIV 255.
Onychia sicca syphilitica X 263.
Onychien X 262.
Onychogryphosis X 267, XV 315.
Onychophagie VI, 32.
Onychosen, parasitäre X 267.
Onyxis craquellé X 263.
Ookinet IX 132.
Oophoritis akute IV 203, XIV 4, klinisches VerhaltenIV207,chronische IV 204, XIV 4, klinisches Verhalten IV 209, chronische, interstitielle IV 204, cystische Entartung bei chronischer IV 204, 205, Ovarialneubildung IV 211, gonorrhoische IV 204, 207, septische IV 207, im Puerperium XII 241.
Oospora canina IV 808.
Oospora indica X 92.
Ophelia Chirata III 157.
Opheliasäure III 157.
Ophthalmia aegyptiaca III 414.
Ophthalmia bellica III 414.
Ophthalmia brasiliana VII 672, XV 575.
Ophthalmia catarrhalis III 404, 408.
Ophthalmia electrica XIII 871.
Ophthalmia epidemica III 405.
Ophthalmia gonorrhoica III 410, XIV 697.
Ophthalmia migratoria XIV 217.
Ophthalmia militaris IX 574.
Ophthalmia nodosa III 439.
Ophthalmie, diphtherische IV 68, sympathische III 491, IV 530, VII 417, 418, Photopsien bei sympathischer XI 764.
Ophthalmoblennorrhoea III 410.
Ophthalmomalacie XI 787.
Ophthalmometer II 22.
Ophthalmoplegia externa, hysterische VII 100.
Ophthalmoplegie V 596.
Ophthalmoreaktion VIII 208, von Chantemesse bei Typhus IX 589.
Ophthalmoskop s. Augenspiegel.
Ophthalmoskopie XI **63**, Geschichtliches XI 63, Konstruktion des Augenspiegels XI 65, ophthalmoskopische Vergrößerung und das Gesichtsfeld XI 70, Lichtquelle XI 72, Vorgang bei der Augenspiegeluntersuchung XI 73, aufrechtes Bild XI 74, umgekehrtes Bild XI 79, Vergleich beider Methoden XI 82, Untersuchung der brechenden Medien im durchfallenden Lichte XI 82, Lokalisierung von Trübungen XI 84, Wahrnehmung und Bestimmung von Niveaudifferenzen im Augenhintergrunde, resp. objektive Messung der Tiefenabstände im Fundus XI 87, Details des Augenhintergrundes XI 89, Physiologische Excavation XI 90, Retina XI 94, Farbe des Augenhintergrundes XI 97, Senile Veränderungen des Augenhintergrundes XI 98, physiologisches und pathologisches Augenspiegelbild XI 99, Cornea XI 100, Regenbogenhaut XI 101, Linse XI 101, Glaskörpertrübungen XI 106, Refraktionsbestimmung mit dem Spiegel XI 107, Skiaskopie XI 110, die Refraktionsbestimmung im aufrechten Bilde XI 119, vergleichende Ophthalmoskopie XI 128.
Ophthalmoskopisches Bild der Netzhaut bei Glaukom V 835.
Ophthalmospektroskop IV 788.
Ophthalmoxysis II 624.
Opianin XI 155.
Opiansäure XI 155.
Opisthorchiosis XI **133**, Klinik XI 137, pathologische Anatomie XI 138.
Opisthorchis felineus XI 134, 136.
Opisthorchis felineus tivolta VI 333, 338.
Opisthorchis noverca Braun VI 335.
Opisthotonus XIV 402, 432.
Opium XI **138**, Gewinnungsart IX 138, Wirkungsart IX 140, Nebenwirkungen XI 142, akute Opiumvergiftung XI 144, chronische Opiumvergiftung XI 146, therapeutischer Gebrauch des Opiums XI 147, pharmazeutische Präparate IX 148, Alkaloide XI 149; und Diabetesbehandlung III 784, 819.
Opium, bei typhösen Darmblutungen I 65, in der Typhustherapie I 66, Smyrnaer, persisches, ostindisches, chinesisches, ägyptisches, türkisches und bulgarisches XI 139.
Opium denarcotisatum XI 149.
Opium-Brom-Behandlung der Epilepsie IV 615.
Opiumessen XI 146.
Opiumrauchen XI 146.
Opiumtinkturen, Vergiftung mit XI 144.
Opiumvergiftung V 821.
Opobalsamum liquidum XI 607.
Opodeldok I 416, VIII 361.
Opotherapie III 831.
Oppenheims Unterschenkelphänomen XII 663.
Oppenheimsches Zeichen bei multipler Sklerose X 44.
Oppler - Kaufmannsche Bacillen IX 16.
Opsoninbehandlung der Sycosis XIV 205.
Opsonine IV 527, VII 240, XIII 429.
Opsoninnachweis, Technik XIII 438.
Opsonischer Index XIII 438, bei Lungentuberkulose VIII 703.
Opticus XI **156**, physiologische Tätigkeit XI 158, ophthalmoskopisch XI 158, Hyperämie XI 159, Neuritis optico-intraocularis XI 161, Neuroretinitis XI 167, periphere Entzündungen des XI 169, Atrophia nervi optici XI 170, Hemianopsie XI 173, Geschwülste der Sehnerven XI 177, sklerotische Atrophie der Scheibe bei Tabes XIV 301.
Opticusatrophie, Gesichtsfeld XI 508.
Opticushyperästhesie X 788.
Orangenblüten II 137, -öl II 137, -sirup II 138.
Orangenschalen II 136, -öl II 137, -tinktur II 137, -sirup II 137.
Orbita XI **177**, entzündliche Erkrankungen der Orbitalgebilde XI 179, Blutungen, Verletzungen XI 186, Tumoren XI 186, Frakturen der II 116, Fremdkörper in der II 131.
Orbitabreite XIII 75, 82.
Orbitahöhe XIII 75, 82.
Orbitalphlegmone XI 182.
Orchichorie VI 567.
Orchidopexie bei rezidivierender Torsion des Samenstranges VI 556.
Orchitis VI 549, 553, pathologische Anatomie VI 553, Symptome VI 553, Therapie VI 554, chronische VI 554, gichtische V 778, gonorrhoische VI 553, metastatische VI 553, bei Typhus VI 553, rheumatische VI 553, bei Parotitis VI 553, bei Parotitis epidemica XI 413, bei Prostatahypertrophie XII 113.
Orchitis atheromatosa VI 554.
Orchitis serosa IV 542.
Ordeal-bean XI 789.
Orexin XI **190**.
Orexinum hydrochloricum XI 190, tannicum XI 191.
Orffin V 374.
Organotherapie bei Chlorosis III 246, der Osteomalacie XI 238.
Organsafttherapie XI 191.
Organverfettungen, Wesen der XI 758.
Orgasmus VII 293.
Orientbeule XI **197**, Ge-

schichtliches, Epidemiologisches XI 197, Ätiologie XI 198, histologische Veränderungen XI 200, klinisches Bild XI 201, Diagnose, Differentialdiagnose, Therapie XI 202.
Orificium ani, Klassen des bei Päderasten XI 282.
Orixa japonica II 428.
Ornithodorus morbata XII 401.
Oronge cigne XI 801.
Orphol XV 516.
Orthodiagraph, Grödelscher VI 447, Levy-Dohrnscher VI 447, Moritzscher VI 446.
Orthodiagraphie VI 446, Aufnahme und Ausmessung des Orthodiagrammes des Herzens VI 448, Leistungsfähigkeit der Orthodiagraphie des Herzens VI 451.
Orthoform III 355, VII 394, VIII 396, 401, Harnbeschaffenheit VI 194.
Orthognathie XIII 72.
Orthopädische Betten zur Skoliosenbehandlung XII 845.
Orthophenolsulfonsäure I 881.
Orthophotographie VI 451.
Orthoröntgenoskopie VI 446.
Orthostatische Albuminurie X 719, und Lordose XII 848.
Orthosulfaminbenzoesäureanhydrid XII 880.
Orthotische Albuminurie X 719.
Orthotonus XIV 432.
Ortlazarette IX 474.
Os basilare XIII 63.
Os cuboideum, Verhalten des beim Klumpfuß VII 754.
Os incisivum VI 265.
Os naviculare, Verhalten des beim Klumpfuß VII 754.
Os Sepiae III 86.
Osmierungen IV 777.
Osmosologie XI **203**, Anwendungen XI 220.
Osmotischer Druck XI 204, Berechnung des einer Rohrzuckerlösung XI 207, Bestimmung des XI 209.
Ossa cuneiformia, Verhalten der beim Klumpfuß VII 754.
Ossifikation periostale XII 336, euchondrace XII 337, und Schilddrüse I 302.
Ossin VIII 264.
Ostende XI **225**.
Ostéoarthropathie hypertrophiante I 304.
Osteoblastische Carcinome XI 230.
Osteocarcinom des Beckens II 382.
Osteochondritis syphilitica XIV 259.
Osteochondrosarkome XIII 40.
Osteogenesis imperfecta IX 844.
Osteoidchondrom III 292.
Osteom XI **225**, der Orbita XI 188.
Osteomalacie XI **230**, Entkalkung des Knochengewebes XI 231, chemische Analyse der Knochen XI 233, Statistisches XI 234, Symptomatologie XI 236, Wesen XI 237, Diagnose, Prognose, Therapie XI 237; und Adrenalin X 434, Indikation zur Kastration VII 536, puerperale XI 230, 236, am Unterschenkel XIV 832.
Osteombildung innerer Organe XI 229.
Osteome IV 723, V 537, des Ellbogengelenks IV 433, der Rippen XII 531.
Osteomyelitiden IX 528.
Osteomyelitis X 438, XI 238, akute der Metakarpalknochen VI 164, akute infektiöse der Rippen XII 528, des Amputationsstumpfes XI 242, eitrige des Femurs, der Tibia VII 787, Epiphysenlösung bei IV 627, fibröse, geschwulstförmige XIII 35, infektiöse des Brustbeins XIV 55, infektiöse I 47, und Typhus I 41, käsige und Gelenkentzündung V 679, klinischer Verlauf der akuten infektiösen XI 246, Prognose, Behandlung XI 241, und Möller-Barlowsche Krankheit IX 896, des Schläfenbeins XV 404, des Vorderarmes XV 361.
Osteomyelitis granulosa XIII 699.
Osteomyelitis hyperplastica granulosa III 113.
Osteomyelitis purulenta acuta XI 238.
Osteopathie, tabische XIV 299.
Osteoperiostitis b. Typhus I 41.
Osteophyten XI 246.
Osteophytenbildung bei Arthritis deformans V 680.
Osteoplastik, freie XIV 618.
Osteoplastische Resektion des Fußgelenks V 271.
Osteoplastische Trepanation XIV 630.
Osteoporose bei progressiver Paralyse XII 42.
Osteopsathyrosis IX 844.
Osteosarkome XIII 36, 40, des Beckens II 382, des Gehirns V 536, des äußeren Gehörganges V 662, der Wirbelsäule XII 697.
Osteosklerose der Schädelknochen und Epilepsie IV 571.
Osteoskopische Schmerzen XI 245.
Osteotomie V 713, bei Fußgelenksankylosen VI 659, bei Ankylose des Kniegelenks XII 469, keilförmige XII 465, an der Diaphyse des Oberarmes X 822, am oberen Ende des Oberschenkels VI 661, subcutane XII 466, im oberen Dritteil des Femurs XII 469, supramalleoläre XI 863.
Osterluzei I 731.
Ostitis XI 238, rarefizierende V 685, tuberkulöse an den Phalangen V 106
Ostitis deformans I 304, XI 228.
Ostitis mastoidea XV 399, 400.
Ostitis mastoidea bei Diabetes, XV 401.
Ostitis tuberculosa XIII 699.
Ostium abdominale tubae XIV 751.
Ostium pharyngeum tubae XI 42.
Otalgie IX 877.
Otaphon VI 587.
Othämatom XI 24.
Otitis, diphtherische IV 69.
Otitis externa V 652, XI 247.
Otitis externa circum scripta V 652, Diagnose, Behandlung V 654.
Otitis externa diffusa V 655, Symptome V 656, Ausgang, Behandlung V 659.
Otitis labyrinthica XIV 379.
Otitis media bei Masern IX 197, nach operativer Entfernung adenoider Vegetationen I 191, und Typhus I 39.
Otitis media purulenta XI 247.
Otomykosis V 658.
Otorrhöe XI **247**, Diagnose XI 249, Dauer XI 249, Prognose XI 253, Therapie XI 254.
Otosklerose IX 369, 375, 874, XI 15, und Taubheit XIV 353.
Otoskop XI 38.
Otoskopie XI 31.
Ovarialabscesse IV 203, 204, 208.
Ovarialcarcinome IV 219, klinisches Verhalten IV 227.
Ovarialcystom IV 198.
Ovarialeier, parthenogenetische Entwicklung von IX 779.
Ovarialembryome, klinisches Verhalten IV 227.
Ovarialerkrankungen, entzündliche, Differentialdiagnose gegen Ovarialgeschwülste IV 228.
Ovarialgeschwülste, Diagnose IV 227, Differentialdiagnose IV 228, Diagnose mittelgroßer Tumoren IV 229, Differentialdiagnose IV 230, Diagnose der großen (Kolossal-) Geschwülste IV 231, Diagnose der speziellen Form der Neubildung IV 231, Komplikation der kleinen, mit Beckenperitonitis IV 233, Vereiterung, Verjauchung IV 233, Berstung cystischer IV 234.
Ovarialhernien IV 199, Symptome, Diagnose, Therapie IV 200.
Ovarialneubildung und Schwangerschaft IV 234, Symptome, Diagnose IV 234, Prognose, Therapie IV 235, 238.
Ovarialparasiten, rudimentäre IX 778.
Ovarialschwangerschaft, Diagnose IV 758.
Ovarialtube IV 741.
Ovarialtuberkulose IV 207.
Ovarialtumoren III 579, IV 213, Ätiologie IV 213, Stielbildung IV 223, Stieltorsion IV 224, Vereiterung IV 225, und

Abortus I 80, und Schwangerschaft XIII 318, und Sectio caesarea VII 506.
Ovarie, VII 117, Charcotsche IV 210, bei Chorea III 305.
Ovarien, Atrophie der XIV 3, Cystenbildung XIV 3, Tuberkulose XIV 3, Adenom XIV 3, Sarkome XIV 3, Carcinome XIV 3, totaler Defekt IX 839, Entfernung der VII 531, Erkrankungen der als Indikation zur Kastration VII 537, Fehlen beider XIV 3, und Hämatocele VI 48.
Ovariencyste und Ascites I 875.
Ovarienpräparate, Behandlung mit XI 193.
Ovariocele VI 373.
Ovariotomie IV 236, vaginale IV 236, 237, abdominelle IV 236, während der Schwangerschaft IV 238, im Wochenbett IV 238, postoperative Peritonitis IV 238, Stichkanaleiterung und Abscebildung IV 239, Hernien der Bauchwand IV 239, Metastasenbildung in der Bauchnarbe IV 239.
Ovarium IV 191 (s. Eierstock), Resektion des bei Oophoritis chronica etc. IV 213, und Glykolyse V 867, Myome des X 191, Theorie der inneren Sekretion IX 394.
Ovination VII 256.
Ovogal XI **258**.
Ovomaltin X 241.
Ovulation IV 194, Beseitigung der VII 534, und Menstruation IX 393, während der Schwangerschaft XIII 286.
Ovulum, Behinderung des Kontaktes mit normalem Sperma XIV 7.
Ovum in ovo IX 761.
Oxalatsteine II 533, im Harn VI 193.
Oxalsäure XI **258**, Gehalt der Nahrungsmittel an XI 259, Giftigkeit XI 260, im Gichtblut V 784.
Oxalsäurevergiftung V 814.
Oxalsaurer Kalk in Nierensteinen X 773, im Sputum XIII 811.
Oxalurie XI 258, bei Diabetes III 799.
Oxaminsäure und Harnstoff VI 257.
Oxaphor XI 263.
Oxyakoia VII 127, bei Neurasthenie X 530.
Oxyamidobenzoesäuremethylester VIII 401.
Oxybuttersäure III 796.
β-Oxybuttersäure s. a. Acetonkörperausscheidung bei Diabetes, im Blute bei Fieber V 24, im Fieber V 21.
Oxycampher XI **263**.
Oxycephali XIII 61.
Oxychinolinsulfonsäure I 718.
Oxycopaivasäure III 443.
Oxycotoin III 446.
Oxydimorphin X 22, XI 149, 155.
Oxyhämoglobin V 160, 161.
Oxymel Scillae XIII 340.
Oxymorphin XI 155.
Oxyphile, Farbgemische IV 774, Gewebe IV 767.
Oxysapogenol XIII 26.
Oxyuren VI 354, Symptome VI 355, Prophylaxe, Behandlung VI 356.
Oxyuris vermicularis I 577, IX 221, Behandlung II 427.
Oxyuris vermicularis Linné VI 354.
Ozaena X 373, XI 263, 321, Behandlung XI 266, Behandlung mit Paraffinprothesen XI 328.
Ozaena scrofulosa X 403.
Ozaena trachealis VIII 187.
Ozaenabacillus von Löwenberg III 403.
Ozokerit XV 384.
Ozon XI **267**, III 739, Chemisches XI 267, Biologisches XI 268, Hygienisches XI 269, Therapeutisches XI 271, in der Luft VIII 422.
Ozonisiertes Terpentinöl XIV 399.
Ozonometrie XI 270.

P.

Pacchionische Granulationen XIII 55.
Pachydermatocele des Gesichts V 741.
Pachydermia IV 405.
Pachydermia laryngis VIII 185, 343.
Pachydermia verrucosa XI 313, des Kehlkopfes IV 857, VIII 160.
Pachydermie X 207.
Pachygyrie IX 807.
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica XII 610.
Pachymeningitis externa bei Tuberkulose der Wirbelsäule XIII 708.
Pachymeningitis externa circumscripta V 411.
Pachymeningitis haemorrhagica interna V 414.
Pachymeningitis und Hydrocephalus externus VI 734.
Pachymeningitis hypertrophica XII 727.
Pachymeningitis interna haemorrhagica V 541, 544.
Pachymeningitis spinalis XII 610.
Pachymeningitis spinalis externa acuta XII 609.
Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica XII 612.
Päderast, aktiver, passiver XI 280.
Päderastie XI **274**, österr. Entwurf des Strafgesetzbuches XI 275, des deutschen XI 276, Kennzeichen der aktiven, der passiven XI 280, Zeichen habitueller passiver Päderastie XI 281.
Pädophlysis s. Febris bullosa XI 443.
Paedophilia erotica V 737.
Paeonin I 555.
Pagetsche Krankheit IV 182, XII 181.
Pagrus aurantiacus V 115.
Pagrus vulgaris V 116.
Pain-Expeller V 374.
Palmar-Aponeurose, Retraktion der VI 166.
Palmencatechu III 156.
Palmitinsäure IV 825.
Palmoplantarsymptom b. Typhus I 41.
Palpation des Brustkorbes bei Lungentuberkulose VIII 669, oberflächliche, tiefe bei Magenkrankheiten VIII 764.
Panaritium V 102, Behandlung V 104.
Panaritium articulare V 103.
Panaritium gangraenosum V 104.
Panaritium ossale V 103.
Panaritium septicum V 104.
Panaritium subeutaneum V 103.
Panaritium subepidermoidale V 103.
Panaritium sub ungue V 103.
Panaritium tendinosum V 103, XIII 369.
Panarteriitis I 787.
Panarthritis hyperplastica V 678.
Panax Ginseng XIII 33.
Panax quinquefolius XIII 33.
Pancreatitis gangraenosa II 348.
Pancreatitis haemorrhagica XI 288.
Pandur in Kissingen VII 742.
Panethsche Zellen VIII 795.
Pankarditis VI 476, XI 446.
Pankreas (Erkrankungen s. a. Bauchspeicheldrüse II 341), Hypertrophie II 344, Atrophie, Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie II 345, Sekretionsanomalien, Konkrementbildungen II 346, Entzündung II 348, Neoplasmen, Krebs II 351, Sarkom II 353, Erkrankungen der Ausführungsgänge II 355, Fisteln II 358, Fremdkörper, tierische Parasiten II 358, Lageveränderungen, Invagination II 358, accessorium, -divisum II 358, Bildungsanomalien IX 833 und Diabetes mellitus III 791, und glykolytisches Ferment V 867.
Pankreasapoplexie XI 288.
Pankreaschirurgie XI **285**, allgemeine Symptomatologie XI 285, Pankreasverletzungen XI 287, Pancreatitis haemorrhagica XI 288, Pankreasnekrose, Pankreaseiterung und -abscеß XI 290, Fettgewebsnekrose XI 292, Pankreascysten XI 294, Pankreastumoren XI 298, Pankreassteine XI 301.
Pankreascysten III 499, XI 294.
Pankreasdiabetes V 878, und Pupillenerweiterung X 432.
Pankreaseiterung und -absceß XI 290.
Pankreaserkrankungen u. Glykosurie V 878.
Pankreasexstirpation V 878, u. Zuckerausscheidung III 784, 814.

Pankreaskolik XI 301.
Pankreaskopf, Krebs des III 579.
Pankreasnekrose XI 290
Pankreaspräparate, Behandlung mit XI 193.
Pankreassaft IV 826.
Pankreassteine XI 300.
Pankreastabletten XI 193.
Pankreasverletzung XI 287.
Pankreatin XI 302.
Pankreatischer Diabetes III 816.
Pankreatitis II 344, akute, hämorrhagische II 348, eiterige II 349, chronische II 350.
Pankreatitis interstitialis angiosclerotica III 791.
Pankreon XI 302.
Pannus XI **302**, bei Trachom III 417, 418, 422.
Pannus carnosus XI 303.
Pannus crassus XI 303.
Pannus degenerativus XI 302.
Pannus eczematosus III 427, XI 302, 303.
Pannus glaucomatosus XI 305.
Pannus herpeticus XI 303.
Pannus leprosus VIII 295.
Pannus lymphaticus XI 302.
Pannus rebellis XI 304.
Pannus sarcomatosus XI XI 303.
Pannus scrophulosus III 427, XI 302.
Pannus siccus III 418, VI 624.
Pannus tenuis XI 303.
Pannus trachomatosus XI 101, 302, 303.
Pannus traumaticus XI 302.
Pannus vasculosus XI 303.
Panophthalmie bei sympathischer Ophthalmie XIV 224.
Panophthalmitis III 320, XIII 862.
Pantherschwamm XI 801.
Pantophobie I 253.
Pantopon XI 149, **306**.
Papageientyphus XII 169.
Papain XI 307.
Papaver Rhoeas XII 520.
Papaverin XI 149, 153, Chlormethylate des XI 154.
Papaverinol XI 154, Chloräthylat des XI 154.
Papaya XI **307**.
Papayotin XI **307**.
Papel, erodierte XIV 251, diphtheroide XIV 252, uxurierende XIV 252.
Papilionaceae XI 789.
Papilla nervi optici XI 160, Atrophie der I 386, Druckexkavation, atrophischeExkavation, physiologische Exkavation V 832, 836, Niveaubestimmung der glaukomatösen Papille V 836, Exkavation der bei Hydrophthalmus VI 789, bei Glaukom V 847, ophthalmoskopisches Aussehen der Exkavation der V 841.
Papilla optica im aufrechten Bild bei der Augenspiegeluntersuchung XI 74 im umgekehrten Bild XI 80, 81, Begrenzung der XI [illegible]
Papillae filiformes VI 42.
Papillarmuskeln des Herzens X 108.
Papille étranglée XI 161.
Papillitis XI 161.
Papillom XI **307**, XV 315, der Harnblase XI 308, Kystoma papillare XI 310, der epidermoidalen Schleimhäute, speziell des Mundes und des Kehlkopfes XI 313, der Blase II 503, carcinomatöses II 504, der Harnblase, des Nierenbeckens IV 859, des Kehlkopfes VIII 160, des Mastdarms IX 266, der Nase X 391, 394, des Pharynx XI 684, venerisches VII 876, der Zunge XI 315, des Larynx XI 314, 315, der Regio foliata der Zunge XV 662.
Papilloma neuropathicum X 252.
Papilloretinitis sympathica XIV 222.
Paprika XI 632.
Papulöses Syphilid XIV 245.
Paquelinscher Brenner V 325.
Paquelinscher Thermocautère VII 622.
Paraamidobenzoesäureäthylester I 481.
Paraamidophenol I 448, XI 692 (cf. Amidophenol).
Paraamöbenruhr XII 855.
Parabacillenruhr XII 870.
Parabiose, künstliche XIV 623.
Paracentese IX 861, der vorderen Augenkammer VII 682.
Paracephalus IX 784.
Paracholie VII 224, 229, nervöse VII 225, toxische VII 225.
Paracotoin III 446.
Paradidymis VI 539.
Paradioxybenzol VI 746.
Parästhesien bei Neurasthenie X 533, bei Tabes XIV 289.
Paraffin XI **315**, XV 384.
Paraffinbehandlung der Sattelnase X 401.
Paraffininjektion VII 79.
Paraffinöl XI 315.
Paraffinprothesen XI **316**, chemische und physikalische Vorbemerkungen XI 316, Geschichte XI 317, Verhalten des Weichparaffins im Körper XI 318, Verhalten des Hartparaffins im Körper XI 318, Embolien XI 320, Phlebitis XI 321, Amaurose XI 321, Verbrennungen, Hautnekrose XI 322, allgemeine Technik XI 322, spezielle Technik XI 325, Nasendeformitäten XI 325, Narben XI 326, Falten XI 327, Knochendeformitäten XI 327, Ophthalmologie XI 327, Otologie XI 327, Ozaena XI 328, Sprachverbesserung XI 328, Hernien XI 329, Urininkontinenz XI 329, Incontinentia recti XI 320, Prolapsus recti oder vesicae XI 330, Prolapsus uteri und vaginae XI 330 bei Hemiatrophia facialis V 755, Technik V 756.
Paraffinsalbe XI 316.
Paraffinum liquidum VIII 9, XI 315.
Paraffinum liquidum durum XI 315.
Paraffinum liquidum molle XI 315.
Paraffinum solidum VIII 9.
Para-Formaldehyd V 171.
Paragonimiasis XI **330**, Beschreibung des Parasiten XI 331, Epidemiologie, Klinik XI 332, pathologische Anatomie XI 333.
Paragonimus Westermanni XI 331.
Paragonimus westermanni Kerbert VI 333.
Paragrammacismus XIII 825.
Paragraphie I 681.
Paraguaytee III 358, 366.
Parajodanisol VII 485.
Parakeratose VI 298, VII 879, und Acne I 139.
Parakeratosis variegata XI 811.
Paralambdacismus XIII 834.
Paraldehyd XI **334**.
Paralexie I 681.
Paralipophobie X 540.
Paralyse, akute aufsteigende und Typhus I 39, des Darmes III 638, Formen III 638, Diagnose III 639, und Nachweis syphilitischer Antikörper III 384, essentielle oder idiopathische XIII 640.
Paralysie, pseudo-hypertrophique XII 74.
Paralysie vasomotrice des extrémités IV 702.
Paralysinwirkung des Blutserums I 49.
Paralysis agitans XI **336**, Ätiologie XI 336, Symptomatologie und Verlauf XI 340, Pathologische Anatomie XI 350, Diagnose und Prognose XI 353, Therapie XI 354; und multiple Herdsklerose, hemiplegische Form, paraplegische Form XI 340, monoplegische Form XI 341.
Paralysis infantilis XIII 640.
Paralysis saturnina II 594.
Paralysis spastica infantilis V 491.
Paralysol III 745, XI **357**.
Paralytischer Anfall XII 43.
Paralytischer Größenwahn XI 396.
Paramaecium coli XII 142.
Paramaecium coli Malmsten VI 330.
Parametritische Exsudate IV 211, differentialdiagnostisch gegenüber Ovarialtumoren IV 229.
Parametritis XI **357** (s. Entzündung des Uterus), anatomische Verhältnisse, Ursache XI 357, Ätiologie XI 359, normale anatomische Verhältnisse des Peritoneums und des Bindegewebes im Becken XI 360, Pathologische Anatomie XI 362 (Parametritis XI 362, Perimetritis XI 364), Erscheinungen und Verlauf XI 366 (akute Parametritis XI 366, akute Perimetritis XI 370), Diagnose XI 372, Pro-

gnose und Folgen XI 374, Therapie XI 376, chronisch retrahierende XI 373, und Sterilität XIV 34.
Parametritis atrophicans chronica und Hysterie VII 95, 158.
Parametritis puerperalis XII 237, 241.
Parametrium XI 360, XV 3.
Paramyoclonus multiplex XI **382**, III 313, Krankheitsbild XI 383, Diagnose XI 385, Ätiologie, Anatomie XI 388, Prognose, Therapie XI 389.
Paramyotonia congenita XIV 461, s. Thomsensche Krankheit XI 389.
Paramyotonie, XIV 459, familiäre congenitale IV 324.
Paranephritis X 694.
Paranoia XI **390**, akute IX 187, XI 390, periodische XI 390, tarda XI 391, kontabulierende XI 391, epileptische XI 397, Alkohol- XI 397, Querulantenwahnsinn XI 393, hypochondrische Abart der XI 394, Verlauf, Differentialdiagnose XI 395, pathologisch-anatomischer Befund XI 398, Prognose XI 399; Behandlung, forensische Bedeutung XI 399, akute halluzinatorische I 398, III 682, einfache III 682, chronisch einfache und halluzinatorische III 682, akute nicht halluzinatorische III 683, chronische III 683, chronische, einfache und halluzinatorische bei Hysterie VII 146, und Hypnose VII 63, hypochondrische VII 68, 70, neurasthenisch-hypochondrische VII 73, X 586.
Paranoia chronica simplex und Neurasthenie X 572.
Paranoia hallucinatoria VII 600.
Paranoia levissima, inchoata X 8.
Paranoide Demenz III 719, 721.
Paranoide Zustände der Epileptiker IV 624.
Paraparese bei Balkentumor V 583.
Parapedesis der Galle VII 224.
Paraphasie I 678, V 584, XIV 77, sensorische I 684
Paraphenetidin I 404.
Paraphenolsulfonsaures Kupfer VIII 132.
Paraphenol sulfosaures Quecksilberammoniumtartarat II 3.
Paraphimose XII 16, 18, Behandlung durch Kompression VII 872.
Paraplegia cervicalis XIII 645.
Paraplegia dolorosa XII 701.
Paraplegia spastica infantilis XIII 66.
Paraplegia spinalis XIII 654.
Paraplegien bei Gehirnblutung V 492, hysterische VII 97, spastische chirurgische Behandlung der X 456.
Paraplegische Starre XIII 628.
Parapsoriasis XI 811.
Pararhotacismus XIII 835.
Parasekretion bei Magengeschwür VIII 846.
Parasigmatismus XIII 827, 833.
Parasit und Autosit IX 759, und Doppelmißbildung IX 774.
Parasiten der Nase X 407, der Nieren X 767, des Oesophagus X 947, der Prostata XII 130, im Sputum XIII 809.
Parasiteneier im Gehirn und Epilepsie IV 583.
Parasyphilitische Erkrankungen XIV 237.
Paratyphlitis typhosa I 28.
Paratyphus XI **400**, I 51, II 196, klinischer Verlauf XI 403, pathologische Anatomie XI 406, Ätiologie XI 406, im Heere IX 592.
Paratyphusbacillen I 51, III 607, XI 408.
Paratyphusdiagnosticum I 52.
Paraurethrale Gänge bei Gonorrhöe XIV 684.
Paravaginins phlegmonose dissecans XV 136.
Paravertebrales Dämpfungsdreieck III 19, XI 538.
Parenchymatöse Nephritis X 709.
Parietalhirn, Tumoren V 630.
Parietallappen des Großhirns V 502, Hirntumoren im V 579.
Parietalpunkt, hysterischer VII 118.
Pariglin XIII 45.
Parillin XIII 45.
Parinauds Conjunctivitis III 435.
Pariserblau III 484.
Parisergrün V 819.
Parkinsonsche Krankheit XI 343.
Paronychia sicca XIV 255.
Paronychien bei Impetigo contagiosa X 266.
Parorexie IX 79.
Parosmie X 411.
Parotis, Entzündung V 748, Neubildung V 749, Exstirpation V 750.
Parotisgegend V 738, Wunden in der V 747.
Parotitis, einfache, primäre, katarrhalische V 748, sekundäre metastatische V 748, und Orchitis VI 553, bei Typhus I 29.
Parotitis epidemica XI **409**, IV 151, Kontagiosität XI 410, Symptome XI 411, Dauer, Verlauf und Ausgang XI 412, Komplikationen XI 413, Prognose, Diagnose, Therapie XI 414.
Parotitis metastatica XI **415**.
Parovarialcysten IV 239, klinisches Verhalten IV 240, und Corpus Wolfii IV 239.
Parovarium IV 239, 191.
Paroxanthin XV 563.
Paroxysmale Tachykardie X 164.
Parsch IV 800.
Pars mastoidea s. mammillaris ossea temporum XV 398, Bildungsanomalien XV 398, Verletzungen XV 398, Entzundung XV 398.
Partus conduplicato corpore XIII 394.
Partus immaturus I 78, s. auch Abort.
Partus praecipitatus XV 471.
Parulis XI 521.
Passavantscher Wulst XIII 848.
Pasta XI **416**.
Pasta Althaeae VI 14.
Pasta amygdalina I 447.
Pasta arsenicalis VII 630.
Pasta Cacao aromatica XI 417.
Pasta Cacao cum Lichene islandico XI 417.
Pasta Cacaos[illegible] XI 417.
Pasta caustica Viennensis VII 629.
Pasta caustica vindobonensis III 86.
Pasta cerata Schleich XV 233.
Pasta cosmetica XIV 75.
Pasta dentifricia dura und mollis XI 417.
Pasta Guarana III 358, 366, XI 417.
Pasta gummosa VI 14, XI 416.
Pasta Lassari IV 183.
Pasta Liquiritiae XI 416.
Pasta Liquiritiae flava V 866.
Pasteurisation der Milch XII 909.
Pasteursche Wutbehandlung VI 711, 712.
Pastillen XI **417**.
Pastilli aerophori XI 418.
Pastilli aluminati XI 418.
Pastilli contra tussim XI 418.
Pastilli e Natrio hydrocarbonico IX 403, XI 418.
Pastilli expectorantes XI 418.
Pastilli Hydrargyri bichlorati XI 418.
Pastilli hydrargyri chlorati XII 316.
Pastilli pectorales XI 418.
Pastilli sacchari XI 418.
Pastilli Santonini XI 418.
Pastilli seripari XI 418.
Pâte de Jujubes XI 416.
Pâte George XI 416.
Pâte Reignault XI 416.
Patella, pathologische Luxationen der VII 796.
Patellarreflexe, Fehlen der bei progressiver Paralyse XII 33, Steigerung der, bei Wehen XV 456.
Patellarsehnenreflex bei Tabes XIV 298.
Patersonpastillen XV 514.
Pathogene Mikroorganismen VII 303, der Luft VII 427.
Pathologischer Charakter X 9.
Paukenhöhle, chronisch-eitrige Entzündung der XI 28, Erkrankungen IX 853, Erkrankung der und Meningitis V 424.
Paukenhöhlenkatarrh chronischer und Neurasthenie X 527.
Paukenhöhlenprobe XI **419**, als Lebensprobe VII 725.
Paullinia Curara III 406.
Paulsche Röhre zur Kolostomie VII 853, 854.
Pavor nocturnus III 679, X 786.
Pebrinekrankheit der Seidenraupen XII 142.
Pech XI **819**.

Pechblende XII 370, XIV 850.
Pectoralfremitus bei Pneumonie VIII 507.
Pectoralfremitus und Pleuritis III 16, 19.
Pediculosis vestimentorum XI 441.
Pegucatechu III 155.
Pektase IX 171.
Pektoral Bocks V 374.
Pelioma typhosum I 40.
Peliosis rheumatica VI 97, 106, XI 934.
Pellagra XI **424**, Ausbreitung XI 424, Ätiologie XI 425, Disposition XI 426, Symptomatologie XI 427, Ausgänge, Pathologische Anatomie XI 432, Therapie XI 433.
Pelletierin VI 3.
Pellote I 551.
Pellotin XI **433**.
Pelosin II 369.
Pelotte XI 433.
Pelveoperitonitiden und Sterilität XIV 37.
Pelveoperitonitis XII 235, 242.
Pelveoperitonitis hämorrhagica VI 46.
Pelvifixura ovarii IV 199.
Pelviperitonitis II 199, XI 364, XV 103.
Pelviperitonitis adhaesiva XI 365.
Pelviperitonitis tuberculosa XV 104.
Pelviureteroanastomose VI 767.
Pelzigsein unter der Fußsohle bei Tabes XIV 290.
Pemphigoides VII 277.
Pemphigus XI **434**, Ätiologie und Pathogenese XI 439, Anatomie XI 440, Diagnose, Prognose XI 441, Therapie XI 442.
Pemphigus benignus, malignus, Differentialdiagnose XI 442.
Pemphigus circinatus XI 435.
Pemphigus conjunctivae III 437.
Pemphigus disseminatus XI 436.
Pemphigus foliaceus XI 434, 436.
Pemphigus idiopathicus dispersus XI 443.
Pemphigus leprosus VIII 293, 301.
Pemphigus malignus XI 436.
Pemphigus miliaris, XI 435.
Pemphigus neonatorum (infantilis) XI **443**, Definition XI 443, Ursache XI 443, Symptomatologie XI 447, Therapie XI 451.
Pemphigus pruriginosus XI 435.
Pemphigus serpiginosus XI 435.
Pemphigus symptomaticus XI 443.
Pemphigus syphiliticus V 154, XIV 259.
Pemphigus vegetans XI 434, 437, 438.
Pemphigus vulgaris VIII 304.
Pemphigus vulgaris benignus XI 434.
Pendelapparate, Krukenbergsche V 713, für passive Bewegungen IX 306
Pendjabbeule XI 197.
Penghawar-Djambi XIV 179.
Penicillium glaucum XIII 224.
Penis XI **452**, Anomalien des als Grund zur Zeugungsfähigkeit XV 633, angeborene Bildungsanomalien XI 452, chronische Entzündungen XI 458, Tuberkulose, Aktinomykose, Elephantiasis, Priapismus XI 459, Tumoren XI 460, Hypoplasie XI 453, Doppelbildungen XI 453, bifidus, bipartitus XI 453, paraurethrale, accessorische Gänge XI 453, Fraktur des XI 454, Strangulation XI 455.
Penis captivus XV 638.
Peniscarcinom XI 461.
Penis et Clitoris duplex IX 838.
Penis subcoccygeus IX 838.
Penisfistel VI 213, angeborne V 122.
Penissarkom XI 461.
Penisspalte, untere IX 837.
Penny royal oil XI 918.
Pental XI **462**.
Pentamethylendiamin XII 207.
Pentastoma denticulatum X 767.
Pentastomum denticulatum II 324.
Pentosane XI 463.
Pentosen III 807, Ausscheidung im Harn III 795.
Pentosurie XI **462**.
Penzoldt-Dehiosches Verfahren zum Nachweis der Gastroptose IX 44.
Peppermint IX 402.
Pepsin in der Therapie der chron. Gastritis VIII 807, Untersuchung auf im Mageninhalte VIII 781, nach Mett, Bestimmung VIII 781, nach Jacoby und Fuld VIII 782.
Pepsinabsonderung bei Magenkatarrh VIII 801.
Pepsinogen VIII 780.
Peptobromeigon IV 241.
Peptone I 330, XII 133.
Peptonpräparate X 237.
Peptotoxin V 148.
Percha lamellata VI 17.
Perdynamin XI **464**, IV 251.
Perforation XI **464**, Indikation XI 465, Bedingungen für die Perforation XI 466, Instrumentarium XI 467, Ausführung XI 469 (Perforation XI 469, Excerebration, Extraktion XI 470), Prognose XI 471, der Speiseröhre X 943, des Foetus IV 447, eines Magenkrebses IX 8, im geburtshilflichen Sinne XI **464**.
Perforationsgeräusche bei der Auscultation der katheterisierten Tuba Eustachii XI 45.
Perforationsperitonitis I 19, II 309, III 598, 659, im Anschluß an Darminvagination VII 376.
Perforative Hydropneumoperitonitis II 310.
Perforatorien XI 467.
Pergamentknittern I 512.
Perhydrol XV 442.
Periarteriitis I 787, chronische V 479.
Periarteriitis nodosa I 788, X 145.
Periarthritis deformans XI 226.
Periartikuläre Abscesse V 693, Fisteln V 693.
Peribronchitis caseosa VIII 617.
Pericarditis, eitrige XI 489, tuberkulöse XI 477, 479, 490.
Pericarditis adhaesiva XI 476, 479, 494.
Pericarditis adhaesiva externa XI 495.
Pericarditis exsudativa XI 475.
Pericarditis fibrinosa XI 475, 478.
Pericarditis fibrosa XI 476.
Pericarditis productiva XI 479.
Pericarditis sero-fibrinosa XI 478.
Pericarditis, Brightsche XI 477, 489.
Pericarditis nodosa IV 852.
Pericementitis s. Periodontitis XI 471.
Pericholecystitische Eiterung als Indikation zur Operation V 316.
Perichondritis und Chondritis laryngea XI **471**, Ätiologie XI 471, I 31.
Perichondritis auriculae, XI 21.
Perichondritis arytaenoidea XI 471, 472, 473.
Perichondritis cricoidea XI 471, 472, 473.
Perichondritis epiglottidea XI 471, 472, 473.
Perichondritis thryreoidea XI 471, 472, 473.
Perichondritis syphilitica des Larynx VIII 198.
Pericranium XIII 54.
Perifolliculitis XIV 200.
Perifollikulitische Eiterung des Haarbalges XIV 203.
Perigastritis bei Magengeschwür VIII 842.
Perikard, entzündliche Veränderungen des XI 475, Synechie des XI 494.
Perikardiale Herzgeräusche s. Herzgeräusche, Verwachsungen, Nachweis der XI 486.
Perikardiales Exsudat, mikroskopisches Verhalten des XI 478.
Perikardialgeschwüre XI 477.
Perikardiotomie XI 492.
Perikarditis XI **475**, VIII 516, anatomische Vorbemerkungen XI 476, akute Perikarditis XI 476, pathologische Anatomie XI 478, Symptomatologie XI 479, Physikalische Untersuchung XI 481, Verhalten im Röntgenbilde XI 486, Diagnose XI 487, Verlauf und Prognose XI 488, die eitrigen Perikarditiden XI 489, die tuberkulöse XI 477, 479, 490, Therapie XI 490, Perikardiotomie XI 492, Concretio pericardii XI 494, Mediastinoperikarditis XI 495, Hydroperikard XI 496, Hämoperikard XI 497, Pneumoperikard XI 498, Brightsche XI 477, 489, und Gelenkrheumatismus XI 476, 932, bei Typhus I 30, und Endokarditis

IV 469, der Kinder IV 464, und Gelenkrheumatismus XI 476, 932.
Perimeningitis spinalis XII 609.
Perimeter XI 502, registrierende XI 503.
Perimetrie XI **498**, Methoden der Gesichtsfeldaufnahme XI 500, Ausmessung der Gesichtsfeldgrenzen mittels farbiger Prüfungsobjekte XI 505, Bedeutung der Perimetrie für die Diagnostik und Prognostik der Augenkrankheiten XI 507.
Perimetritis XI **357**, IV 198, XII 242, XV 103.
Perimetritis chronica, Behandlung II 418.
Perinaeum, Bedeutung für die Geburt III 533.
Perineoplastik XI **516**, Anatomie des veralteten Dammrisses XI 517, Vorbereitung für die Operation XI 518, Methoden XI 519 (nach Simon XI 519, nach Bischoff, Langenbeck u. a. XI 520).
Perinephritischer Absceß VI 195.
Perineuritis (s. a. Neuritis) X 601, und Muskelrheumatismus X 628.
Periodische Perversität des Geschlechtstriebes X 17.
Periodisches Irresein IX 180.
Periodontitis XI **521**, akute XI 521, Zahnabsceß XI 521, chronische Eiterung am Alveolarrande, chronische Wurzeleiterung XI 522, Behandlung XI 522.
Periösophagealabsceß X 885, X 911.
Perioophoritis IV 211, XI 364, XIV 4.
Perioophoritis tuberculosa IV 207.
Perioptometrie XI 498.
Periorchitis adhaesiva VI 730.
Periorchitis chronica serosa VI 726.
Periorchitis hämorrhagica VI 68, Vorkommen, Verlauf VI 70, Diagnose, Prognose Therapie VI 71.
Periorchitis prolifera VI 730.
Periorchitis purulenta VI 726.
Periorchitis serosa fibrinosa acuta VI 725.
Periost, Veränderungen des bei Möller-Barlowscher Erkrankung IX 882.
Periostitis XI 238, bei Perlmutterdrechslern XI 243.
Periostitis, akute der Metakarpalknochen VI 164.
Periostitis, centrale X 440.
Periostitis mastoidea XV 399.
Periostitis des Vorderarms XV 361.
Periostitis et Ostitis non purulenta XI 246.
Periostitis interna cranii V 411.
Periostitis orbitae XI 179, Ursachen XI 180 (Traumen XI 180, Skrofulose, resp. Tuberkulose XI 181, Syphilis XI 181), Behandlung XI 182.
Peripachymeningitis spinalis XII 609.
Peripankreatitis II 351.
Peripleuritis III 29.
Periproctitis actinomycotica I 163.
Periproktitis III 615, IX 236.
Periproktitischer Absceß IX 236, subcutaner IX 236, ischio-rectaler IX 237, pelvi-rectaler IX 237, diffuse Eiterung IX 238, gangränescierende Form IX 238.
Perisalpingitis XI 364.
Periskopische Gläser II 759.
Perispermatitis haemorrhagica VI 71.
Perispermatitis purulenta VI 726.
Perispermatitis serosa acuta VI 726.
Perispermatitis serosa chronica VI 731.
Peristaltik und Abführmittel I 72.
Peristaltische Unruhe des Darms III 634, Diagnose und Behandlung III 635, des Magens IX 61, Diagnose, Behandlung IX 62.
Peritheliome XIII 39, des Ovars, klinisches Verhalten IV 227.
Peritomie XI 306.
Peritonaealexsudate III 579.
Peritonaeum (s. Bauchfell), gutartige Neubildungen III 580.
Peritoneum, Erkrankung des in der Umgebung des Uterus XI 357, 360.
Peritonitis kryptogenetische II 301, akute II 302, akute diffuse II 305, chronische II 304, 315, diffuse chronische II 312, idiopathische chronische seröse II 313, II 314, II 319, circumscripte II 314, II 319, tuberkulöse II 319, fötale II 312, Gonokokken- II 312, Pneumokokken- II 312, nach Laparotomie II 338, beim Typhus I 28, bei Darmkrebs III 574, umschriebene, fibrinöse III 597, nach Ovariotomie IV 238, und Hysterie VII 154, und Meteorismus IX 412, bei Ruhr XII 866, bei Uteruserkrankungen XV 103, infektiöse bei Uteruserkrankungen XV 106 (septische, gonorrhoische, tuberkulöse) XV 106; nicht infektiöse bei Uteruserkrankungen XV 105.
Peritonitis adhaesiva II 302.
Peritonitis carcinomatosa IV 232, XV 104.
Peritonitis diffusa XII 242.
Peritonitis fibrinosa II 302.
Peritonitis haemorrhagica II 304.
Peritonitis infantium II 311.
Peritonitis neonatorum II 312.
Peritonitis perforativa II 309, 318.
Poritonitis puerperalis II 311, 318.
Peritonitis puerperalis, operative Therapie der XII 252.
Peritonitis purulenta II 303.
Peritonitis putrida II 304.
Peritonitis serosa II 302.
Peritonitis tuberculosa ulcerosa IV 232.
Peritonsillärer Absceß XIV 519.
Peritonsillitis habitualis XIV 522.
Perityphlitis und Periappendicitis III 598, und Typhus I 47.
Perityphlitis typhosa I 28.
Periureteritis XIV 863.
Periurethralabsceß VI 195.
Perkussion XI **524**, der Lungen XI 532, der Bauchorgane XI 548, des Dickdarms XI 552, der Harnblase XI 554, des Herzens XI 544, der Leber XI 548, der Lunge bei Pneumonie VIII 505, des Magens VIII 769, XI 550, der Milz XI 550, der Nieren XI 554, des Oesophagus XI 548, des physiologisch oder pathologisch vergrößerten Uterus XI 555, des Thorax bei Lungentuberkulose VIII 669, lineare XI 531.
Perkussionsauscultation XI 528.
Perkussionserscheinungen bei Ascites I 873, bei Peritonitis II 307.
Perkussionsresistenz XI 527.
Perkutorische Empfindlichkeit des Schädels bei Gehirntumoren V 560, Geräusche des Schädels bei Hirntumoren V 561, Transsonanz XI 531.
Perlèche IV 799.
Perlgeschwulst XI **556**.
Perlmoos III 150.
Perlmutterdrechsler, Krankheit der XIII 909.
Perlnaht X 288.
Perlsucht XI **559**, V 141, 142, Tuberkulose der Säugetiere XI 559 (Tuberkulose beim Rind XI 559, beim Schwein XI 568, beim Pferd, bei Schafen XI 56[illegible], bei Hunden und Katzen XI 569), Geflügeltuberkulose XI 569, Kaltblütertuberkulose XI 569, Erreger der Tiertuberkulose XI 569, Ist die Tiertuberkulose auf den Menschen übertragbar? XI 572.
Permea-Elektrotherapie IV 341.
Permutitverfahren zur Entkalkung des Wassers XV 424.
Perniziöse Anämie II 165. XI **578**, Ätiologie XI 759, Symptome XI 582, anatomische Veränderungen XI 592, Pathogenese XI 597, Diagnose XI 601, Prognose XI 603, Therapie XI 604; hyperplastische, hypoplastische und aplastische Formen XI 592, und Leukämie VIII 326.
Perniciosaflecken IX 161.
Perniones IV 649.
Perodactylie IX 845.
Peromelia IX 845.

Peroneusphänomen XIII 597.
Peronin XI **606**.
Perorale Intubation XIV 592.
Perseverative Insuffizienz III 735.
Persische Beule XI 197.
Persodine I 337.
Persönlichkeit, Verlust der VII 50.
Persuasionsmethode XII 190, 198.
Pertussin XI **607**.
Pertussis IV 151, VII 694.
Perubalsam XI **607**.
Perubalsamöl XI 607.
Perugen XIII 510.
Peruscabin II 425, XIII 510.
Perverse sexuelle Lustgefühle bei moralischer Minderwertigkeit X 16.
Perversion des Geschlechtstriebes XI 278.
Perversität sexuelle und Sterilität XIV 31.
Pes equino-varus VII 746, Nervenpfropfung bei paralytischem VII 763.
Pes abductus XI 851.
Pes pronatus XI 851.
Pes flexus, pronatus, reflexus XI 849, 851.
Pes valgus XI 845.
Pes valgus paralyticus XI 846.
Pes valgus sensu strictiori XI 853.
Pes varus VII 746, paralytischer VII 746.
Pessartherapie der Lageanomalien des Uterus s. Uterus, Lageanomalien XV 34, 44.
Pest XI **608**, Geschichte und Geographie XI 608, Ätiologie XI 611, Inkubationsdauer XI 614, Verbreitung XI 615, Symptomatologie XI 617 (Drüsenpest XI 617, Hautpest XI 620, Pestsepticämie oder Blutpest XI 620, Pestpneumonie XI 621, Darmpest XI 621, abortive, ambulatorische Pest und Pestis minor XI 621), pathologische Anatomie XI 622, Diagnose XI 624, Prognose, Prophylaxe XI 626, Schutzimpfungen XI 629.
Pest als Kriegsseuche IX 567.
Pestbacillus II 198, II 198, II 249, XI 611, XIII 819.
Pestdiagnose II 198.
Peste XI 608.
Pestilentia XI 608.
Pestis XI 608.
Pestis bubonica XI 608.
Pestpneumonie XI 621.
Pestsepticämie XI 620.
Pestserum XIII 455.
Petechialtyphus V 125.
Petechien VI 109.
Petersilie I 699, -früchte I 699, -wurzel I 699.
Petit mal III 530, IV 586, 596.
Pétrissage bei der Massage IX 293.
Petroläther XI **630**, 631.
Petroleum XI **630**, Vergiftung XI 631.
Petroleumbenzin XI 630,
Petroleum liquidum XI 315.
Petrolatum molle XI 315.
Petroselinum sativum I 699.
Peyersche Plaques IV 108.
Peyotl XI 433.
Pfäfers-Ragaz XI **632**.
Pfählungsverletzung der Scheide XV 155.
Pfarrer Kneipps Malefizöl III 455.
Pfeffer XI **632**, spanischer, türkischer, Cayenne- XI 632, Guinea-, Mohren- XI 632.
Pfefferminzblätter IX 402.
Pfefferminzöl, IX 403.
Pfefferminzplätzchen IX 404.
Pfefferminzsirup IX 403.
Pfefferminzwasser IX 403.
Pfefferöl XI 634.
Pfeiffer-Kollesches Verfahren der Typhusschutzimpfung I 56.
Pfeiffers Phänomen bei Typhusbacillen I 11, Versuch III 379, XIII 435, Drüsenfieber X 347, Influenzabacillus VIII 554.
Pfeilgifte XI **635**, III 465, curarehaltige XI 635, nach Art des Strychnins wirksame XI 635, sapotoxinartige XI 636, glykosidische XI 636.
Pferdepocken VII 256.
Pflanzeneiweißpräparate X 238.
Pflanzenwachse XV 383.
Pflaster XI **637**.
Pflasterkäfer III 97.
Pflastermulle XI 640.
Pflegeanstalten VII 420.
Pflegepersonal VIII 16, Gefährdung durch Typhus I 55.
Pflegschaft IV 89.
Pflugfräse, Borchardtsche XIV 633.
Pfötchenstellung XIII 597.
Pfortaderstauung bei Lebercirrhose VIII 240.
Pfriemenschwanz VI 354.
Pfundnase I 141.
Phacomalacie VII 568.
Phagedaena II 718.
Phagedaena nosocomialis VI 624.
Phagocyten IV 521, 523.
Phagocytische Zahl XIII 438.
Phagocytose IV 524, 525, VII 240, und Ergrauen der Haare III 94.
Phakometer II 718.
Phakosklerose VII 569.
Phalangen V 105.
Phallin XI 805.
Phantasmen in der Hypnose VII 19.
Phantomtumoren des Leibes IV 232.
Pharmakopöe XI **640**.
Pharyngitis, Behandlung mit Glycerin V 863.
Pharyngitis granulosa XI 660.
Pharyngitis lateralis XI 661.
Pharyngitis sicca X 381, XI 661.
Pharyngitis superior XI 662.
Pharyngitis typhosa I 28.
Pharyngo-Laryngoscopia VIII 149.
Pharyngocele XI 655.
Pharyngo-Mycosis benigna XI 681.
Pharyngorhinoskopie XII 514.
Pharyngoskopie XI 646.
Pharyngotomia subhyoidea XIV 593.
Pharyngotomia subhyoidea bei Larynxgeschwülsten VIII 167.
Pharyngotomie XI **641**, subhyoidea media, transversa XI 642, subhyoidea lateralis XI 642, 643, Indikationen XI 643.
Pharyngotonsillitis chronica XI 662.
Pharyngotyphus I 29.
Pharynx, diphtheritische Erkrankung des s. Angina, einfache, lokalisierte diphtheritische Angina IV 46, septische Diphtherie IV 53 (vgl. auch den Artikel Diphtherie IV 1), Erweiterung und Divertikel XI 655, Untersuchung des bei Magenkrankheiten VIII 762.
Pharynxhusten VI 718.
Pharynxkatarrhe, Kuraufenthalt in Abbazia I 8.
Pharynxkrankheiten XI **646**, Untersuchungsmethoden XI 646 (Pharyngoskopie XI 646, Palpation XI 650), lokaltherapeutische Methoden XI 651, Mißbildungen XI 654, Circulationsstörungen XI 655, akute katarrhalische Entzündung XI 658, chronischer Pharynxkatarrh XI 659, akute infektiöse Phlegmone des Pharynx XI 671, Tuberkulose des Schlundes XI 672, Syphilis des Pharynx XI 674, Mykosen des Pharynx XI 681, Geschwüre des Pharynx XI 683, Geschwülste des Pharynx XI 684, Fremdkörper des Pharynx XI 687, Strikturen des Pharynx XI 687, Innervationsstörungen XI 688 (Sensibilitätsstörungen XI 688, motorische Neurosen XI 690).
Pharynxmuskeln, Spannung der IX 63.
Pharynxschleimhaut und Heufieber VI 520.
Pharynxstimme XIII 839.
Phaseolus radiatus II 433.
Phellandrium aquaticum X 866.
Phenacetin I 62, 404, II 661, XI 692.
Phenacetursäure III 485.
Phenetidine I 405.
Phenocollum hydrochloricum XI **694**.
Phenokoll I 405, XI 694.
Phenol III 104.
PhenolcocainMerck-Ötele III 355.
Phenylacetonitril III 485.
Phenylalanin XII 134.
Phenylalkohol III 104.
Phenyldihydrochinazolin XI 190.
Phenyldimethylpyrzaolon s. Antipyrin I 593.
Phenylglukosazonprobe V 876.
Phenylglykolyltropein VI 597.
Phenylhydrazin XI **694**.
Phenylhydrazin-Lävulinsäure I 625.
Phenylhydroxylamin I 405.
Phenylsäure III 104.
Phenylurethan IV 713.
Philippinenbeule XI 197.
Philtrum anatomicum VI 274.
Phimose II 265, 479, XII 14, Symptome XII 14, Therapie XII 16.
Phimosis oris V 742.
Phlebectasia haemorrhoidalis VI 114.

Phlebectasia laryngea VIII 186.
Phlebectasia venae spermaticae XV 161.
Phlebektasien XV 211, der Schenkelbeuge XIII 170.
Phlebitis bei Gicht V 777, des Penis XI 457, gonorrhoische XV 208, nach Paraffininjektionen XI 321, septische bei Sinusthrombose V 422.
Phlebitis umbilicalis XI **695**, pathologische Anatomie XI 697, Symptome und Verlauf XI 698, Diagnose XI 699, Therapie XI 700.
Phlebogramm VI 456.
Phlebolithen VI 117, in den Hilusgefäßen des Ovars IV 203.
Phlebotom I 217.
Phlegmasia alba dolens XII 237.
Phlegmone colli profunda I 519.
Phlegmone XI **701**, I 111, pathologisch-anatomische Verhältnisse XI 701, Ätiologie XI 702, Symptome und Verlauf XI 704, Prognose XI 705, Behandlung XI 706 (der Phlegmone der Extremitäten XI 706, der Phlegmonen am Rumpf XI 707), der Hand VI 162, der Haut bei Typhus I 40, des Unterschenkels XIV 829, in der Schenkelbeuge XIII 169, traumatische XI 701, idiopathische XI 701, brandige XI 705.
Phlegmonen und Lymphangitis VIII 752.
Phlegmonenbehandlung durch Hyperämie XIII 928.
Phlegmonöse Entzündungen am Halse VI 126.
Phlobaphen V 729.
Phloridzininjektion zur funktionellen Nierendiagnostik X 660.
Phlorrhizin XII 879.
Phlorrhizindiabetes III 814, und Glykolyse V 873.
Phobien s. Agoraphobie I 253, XV 698.
Phokomelie IX 736.
Phonasthenie XI **708**, Ätiologie XI 709, Symptomatologie XI 711, Diagnostik und Untersuchungsmethoden XI 716, Gang der Untersuchung XI 728, Therapie XI 731.
Phonendoskop II 138, XI 530.
Phosphate im Harn VI 189.
Phosphatide XI **736**.
Phosphatstein II 533.
Phosphene XI **736**.
Phosphin I 555.
Phosphoniumbasen I 419.
Phosphor XI **738**, weißer XI 738, chemischer Nachweis XI 739, Phosphorvergiftung akute XI 739, chronische XI 743, bei Rachitis XII 357, therapeutische Anwendung XI 747.
Phosphorismus acutus XI 749.
Phosphorlebertran VIII 264.
Phosphornekrose X 439, 441.
Phosphorsäuregehalt des Harns im Fieber V 20.
Phosphorsaurer Kalk, Harnkonkremente aus VI 93, in Nierensteinen X 774.
Phosphorsaures Natrium X 423.
Phosphorvergiftung V 675, 817, akute XI **749**, 739, Therapie XI 761; chronische XI 743, und akute gelbe Leberatrophie VIII 226.
Phosphorwasserstoff XI 738.
Phosphorzink XI 738.
Photometer, Försterscher VI 361.
Photophobie XI **762**.
Photopsia XI **763**.
Phototherapie XI **766**, Lichtchemismus XI 766, Lichtbehandlung der Variola XI 769, des Lupus vulgaris XI 769, Dermolampe XI 776, Uviollampe XI 777, Kromeyersche Quecksilberquarzlampe XI 778.
Phrenokardie X 164.
Phrenologie XIII 90.
Phrynolysin VIII 72.
Phthalsäure X 290.
Phthiriasis palpebrarum II 609.
Phthise, fibröse der Lunge II 821.
Phthisis VII 489.
Phthisis anterior bulbi XI 783.
Phthisis bulbi XI **781**, klinisches Bild XI 782, Ursachen, pathologische Anatomie XI 784, Therapie XI 786, essentielle Phthisis bulbi XI 787.
Phthisis essentialis bulbi XI 782.
Phthisis laryngealis VIII 202.
Phthisis pulmonum (s. a. Lungentuberkulose und Tuberkulose der Lungen) VIII **603**.
Phthisis pulmonum und Anorexie IX 80.
Phthisis pulmonum, Behandlung VI 11.
Phthisis pulmonum und Pneumothorax XI 903.
Phyllokaktus XI 434.
Phymatorhusin IX 363.
Physica parietina III 176.
Physichrom XV 514.
Physometra XI 555.
Physostigma XI **789**, mesoponticum XI 789, venenosum XI 789.
Physostigmin XI 790, XIV 168, und Akkommodationskrampf I 280.
Physostigminsalicylat XI 791.
Physostigminsulfat XI 791.
Physostigminum salicylicum XI 793.
Physostigminum sulfuricum XI 794.
Phytin X 241.
Phytobezoar IX 96.
Pia mater, akutes Ödem der V 417.
Pia mater bei progressiver Paralyse XII 78.
Pian XV 576.
Piatuberkulose, chronisch disseminierte V 453.
Pictolinbomben III 760.
Piedra VI 39.
Pierre-Marie-Strümpellsche Krankheit XIII 700.
Pigment in der Lunge XIII 897.
Pigmentationen während der Schwangerschaft XIII 291.
Pigmentatrophie VIII 334.
Pigmentdegeneration der Netzhaut, Photopsien bei XI 764.
Pigmentfarben z. Prüfung des Farbensinns IV 788.
Pigmentflecke III 208, IV 534.
Pigmentgeschwulst IX 360.
Pigmentierung der Haut als Schutzvorrichtung gegen die Luft XIII 580.
Pigmentmangel der Epidermis IX 849.
Pigmentmetastasen IX 409.
Pigmentophages III 94.
Pigmentierung der Papilla optica XI 76.
Pigmentzellen des Auges und angeborener pigmentierter Naevi IX 360.
Pignetsche Formel IX 581.
Pikrinsäure XI **794**.
Pikrocrocin III 453.
Pikropodophyllin XI 918.
Pikrotoxin XI **796**, III 445.
Pillen XI **797**, I 75, Beechams V 374, indische V 374, Morisons V 378, Rays V 374, Redlingers V 378.
Pillulae XI 797.
Pilocarpin X 708.
Pilocarpinum hydrochloricum VII 178, 181, Wirkung VII 178, Vergiftungen VII 180, therapeutische Anwendungen VII 181.
Pilocarpinum nitricum VII 182.
Pilocarpinum salicylicum VII 182.
Pilocarpinum phenylicum VII 182.
Pilocarpinum compositum VII 182.
Pillulae aloeticae ferratae s. italicae nigrae I V 248.
Pilulae bechicae Heimii VII 400.
Pillulae ferratae Valleti IV 248.
Pillulae Ferri carbonici Blaudii IV 248.
Pilulae Jalapae VII 183.
Pilulae odontalgicae XI 149.
Pilocarpin zur Einleitung der Frühgeburt V 216.
Pilules du Docteur Laville V 374.
Pilzatropin XI 803.
Pilzbildungen im äußeren Gehörgang V 655, 658.
Pilze XI 800, eßbare XI 808.
Pilzvergiftung XI **800**, Diagnose XI 806, Behandlung XI 808.
Pimpinella anisum I 560.
Pimpinella saxifraga XI 809.
Pimpinella magna XI 809.
Pinguecula XI **809**.
Pinites succinifer, stroboides II 444.
Pinkpillen Williams' V 378.
Pinus argentoratensis s. alsatica XIV 396.
Pinus Laricio XIV 396.
Pinus Larix XIV 396.
Pinus palustris XIV 396.
Pinus Pumilio XIV 397.

Pionierkrankheit VII 818.
Piorkowskischer Harnnährboden für Typhusbacillen I 48.
Piper angustifolium XI 632.
Piper Betle XI 632.
Piper caudatum III 463.
Piper Cubeba XI 632, 633.
Piper guineense XI 632.
Piper geniculatum III 466.
Piper Hispanicum III 103.
Piper Jaborandi XI 632.
Piper longum XI 633.
Piper methysticum VI 2, VII 631, XI 632.
Piper mollicomum XI 632.
Piper nigrum XI 633.
Piper officinarum XI 633.
Piper unguiculatum XI 632.
Piperazin IV 93, X 783, bei Gicht V 801.
Piperidin XI 634.
Piperin XI 634.
Piquûre und Zuckerausscheidung III 784.
Pirogoffs osteoplastische Verlängerung der Unterschenkelknochen bei der Exartikulation des Fußes V 260, 265, Fußgelenkamputation, erforderliche Prothese VIII 102.
Piroplasma XI **810**.
Piroplasma bigeminum XII 141.
Piroplasma hominis XIII 763.
Pirosoma bigeminum XII 141.
Pirquetsche cutane Tuberculinreaktion VIII 649.
Pisces toxicophori V 112.
Piscidia XI **810**.
Piscidia erythrina IV 693, XI 810.
Pistyán (Ungarn) X 7, XI 810.
Pita XV 768.
Pittylen XI **819**.
Pituglandol bei Wehenschwäche XV 470.
Pituitrin bei Wehenschwäche XV 470.
Pityriasis XI **810**.
Pityriasis capitis XI 811.
Pityriasis lichenoides chronica XI 811.
Pityriasis rosea IV 175, XI 813.
Pityriasis rubra IV 694, XI 816.
Pityriasis rubra gravis Hebrae IV 694.
Pityriasis rubra pilaris XI 816.
Pityriasis simplex XI 811, rubra subacuta benigna IV 694.
Pityriasis tabescentium XI 811.
Pityriasis versicolor III 114, IV 690, XI 817, der Bindehaut III 437.
Pix XI **819**.
Pix alba XI 821.
Pix burgundica alba, flava XIV 396.
Pix fagi XI 819.
Pix liquida XI 819.
Pix Lithanthracis XI 820.
Pix navalis XI 820.
Pix nigra XI 820.
Pix solida XI 820.
Pix solubilis XI 820.
Pix sutoria XI 820.
Placenta XI **821**, IV 489, die normale Placenta XI 821 (Anatomie und Entwicklung XI 821, Physiologie XI 825, die Geburt der Placenta XI 828), Pathologie der Placenta XI 829 (Bildungsanomalien XI 829, Mißbildung XI 829, Placenta praevia XI 829, Gefäßveränderungen und Circulationsstörungen XI 835, Entzündungen der Placenta XI 842, Tumoren XI 843); Ablösung der vom Uterus bei der Geburt IV 489, 490, Verhalten der bei Doppelmißbildungen IX 760, 761.
Placenta accreta XI 837.
Placenta circumvalata XI 836.
Placenta duplex XI 829.
Placenta membranacea XI 829.
Placenta praevia XI 829.
Placenta praevia caesarea VII 503.
Placentae succenturiatae XI 829.
Placenta triplex XI 829.
Placenta praevia, Behandlung der Blutung durch Kolpeuryse VII 856.
Placentaratmung, vorzeitige Unterbrechung der VII 726.
Placentarcysten XI 835.
Placentarinfarkt XI 835.
Placentarlösung, vorzeitige XI 840.
Placentarlues XI 842.
Placentarpolyp I 84, XI 839, XII 229.
Plätschern, hysterisches VII 130.
Plätschergeräusch bei Magenatonie VIII 880, über dem Magen VIII 768.,
Plantarer Extensorenreflex, Fehlen des, bei transitorischer Hemiplegie V 497, 498.
Plaques muqueuses des Pharynx XI 675.
Plasmazellen IV 518, VIII 324, Färbung IV 774.
Plasmazellenleukämie VIII 324.
Plasmon XI **845**.
Plasmonbildung beim Favus IV 810.
Plastik II 173.
Plathelminthes VI 332.
Platinbrenner VII 622, 623.
Platincyannatrium III 484.
Platinsilbercyannatrium III 484.
Platonychie X 266.
Plattenepithelien im Sputum XIII 808.
Plattenmethode von Koch zur Bakterienzüchtung II 262.
Plattennaht X 288.
Platterbse VIII 214, spanische VIII 214.
Plattfuß XI **845**, VII 470, 476, 746, angeborener XI 845, erworbener XI 845, Statistik XI 845, Ätiologie XI 845, pathologische Anatomie XI 850, Symptome XI 853, Behandlung XI 856 (Redressement XI 861, operative Eingriffe XI 863); arthrogener XI 850, entzündlicher IX 525, XI 855, typische Schmerzpunkte IX 526, Behandlung IX 526, traumatischer XI 847, statischer XI 847, und Skoliose XI 850.
Plattfußbeschwerden des Soldaten IX 526.
Plattwürmer VI 332.
Platycephali XIII 61.
Platzangst I 249, X 539, XV 698.
Platzfurcht I 249.
Platzschwindel I 250.
Playfairkur bei Hysterie VII 166.
Pleiochromie II 676, V 670.
Pleistopon XI 307.
Pleschsche Fingerhaltung bei der Herzperkussion VI 438, VIII 674.
Pleschsche Fingerperkussion XI 531.
Plesiopie XII 423.
Plessästhesie XI 531.
Plethora, IV 837, echte I 835, II 647, 649, Transfusions- II 647, und Hämorrhoiden VI 115.
Plethora abdominalis VIII 251.
Plethora hyperalbuminosa II 651.
Plethora polycythaemica II 651.
Plethora serosa II 649.
Plethora vera s. sanguinea II 647.
Plethorische Fettsucht IV 837.
Pleura, Fremdkörper in der III 48, Irrigationen der III 45, Perforation der XI 901.
Pleura costalis III 63, Nekrose der III 28.
Pleuraechinokokken IV 142.
Pleuraergüsse bei Pneumothorax XI 905.
Pleuraexsudat, Beschaffenheit III 4, 5, seröses III 42, hämorrhagisches III 5, 11, 35, eiteriges III 6, 11, jauchiges III 6, chyloides, chyliformes III 7, Perkussion III 17, Diagnose der Resorption III 24, Durchbruch des III 30, 36, chylöse Umwandlung III 34, Entleerung III 35, 38, Druckverhältnisse III 39, Entleerung der eiterigen und jauchigen III 39, plötzliche Todesfälle bei III 47, linksseitiges XI 549, perkutorische Verhältnisse XI 538.
Pleurafisteln III 30, nach Empyemoperation III 48.
Pleurahöhle, Ansammlung von Gas in der XI 900.
Pleurakuppel III 63.
Pleuratranssudate, perkutorisch XI 539.
Pleuratumoren III 34.
Pleuritis (s. a. Brustfellentzündung), VIII 462, 515, Einteilung der III 1, Ätiologie III 2, seröse, serofibrinöse, hämorrhagische, purulente, jauchige III 1 abgesackte III 5, 32, fötide III 7, interlobäre III 5, 27, 32, eiterige, Saugbehandlung III 43, besondere Formen III 27, Auscultation III 21, Prognose III 34, Therapie der III 36, nichtoperative III 36, bei Verzögerung der Resorption III 37, diaphoretische Methode III 37, hygienische Behandlung III 37, Punktion III 38, traumatische III 1, und akute Miliartuberkulose III 31, und

Herzdegeneration III 2, und Infektionskrankheiten III 2, und Lebercirrhose III 2, und Nephritis III 2, und Perityphlitis III 2, und Tuberkulose III 3, Verlauf III 29, Ausgang III 29, Nachkrankheiten, Diagnose III 32, bei Lungentuberkulose VIII 688, bei Typhus I 33, rechtsseitige IV 137, und Endokarditis IV 469, Pleuritis und Gelenkrheumatismus XI 933, und Influenza VII 327.
Pleuritis acutissima III 7 39.
Pleuritis diaphragmatica III 1, 28, 32.
Pleuritis exsudativa III 1, 4.
Pleuritis fibrinosa III 1, 4.
Pleuritis, gonorrhoische XIV 697.
Pleuritis multilocularis III 5.
Pleuritis nodosa IV 852.
Pleuritis pericardiaca III 1, 28.
Pleuritis sicca III 1, 4, 33, Behandlung mit der pneumatischen Therapie XI 881, 892.
Pleurodynia X 81.
Pleurosthotonus XIV 402.
Pleurotyphus I 33, 41.
Plexus brachialis, Lähmungen I 739.
Plexus pampiniformis XV 161.
Plexuslähmung, totale, partielle X 618.
Plexusneuritis, degenerative, amyotrophische X 618, partielle X 619.
Plica IV 174.
Plica inguinis XIII 164.
Plica polonica VI 32.
Plica salpingopalatina XII 516
Plica semilunaris conjunctivae III 400.
Ploturus lineatus V 115.
Ploucquetsche Blutprobe VII 725.
Plumbum aceticum II 573, 593, bei Darmblutungen I 65.
Plumbum aceticum solutum II 593.
Plumbum basicum solutum II 593.
Plumbum carbonicum II 593.
Plumbum hyperoxydatum rubrum II 594.
Plumbum jodatum II 594.
Plumbum oxydatum II 593.
Plummersches Pulver I 592.
Pneumatische Apparate nach Waldenburg XI 868, nach Geigel und Mayer XI 869.
Pneumatische Kammer XI 867, 883.
Pneumatische Methode II 854, bei Asthma II 817.
Pneumatische Therapie XI **866**, die aktive pneumatische Methode XI 868 (Einatmung komprimierter Luft XI 873, Ausatmung in verdünnte Luft XI 875), therapeutische Erfolge der aktiven pneumatischen Methode XI 878, passive pneumatische Methode XI 883 (therapeutische Würdigung XI 892, die passive pneumatische Methode, geübt durch einseitig wirkende Apparate XI 896).
Pneumatotherapie XI 866.
Pneumobacillus von Friedländer III 409, IV 40, VIII 545.
Pneumocele VI 373.
Pneumohydrothorax XI 905.
Pneumokokken IV 203, Beurteilung der Virulenz VIII 491, ätiolog. Bedeutung für die Pneumonie VIII 491.
Pneumokokkencystitis II 493.
Pneumokokkenperitonitis II 312.
Pneumokokkenserum XIII 454.
Pneumokokkus III 403, 409, 421, im Sputum XIII 818.
Pneumomycosis aspergillina XIII 817.
Pneumomycosis chronica II 712.
Pneumomycosis mucorina XIII 817.
Pueumonia fibrosa chronica VIII 529.
Pneumonie cotonneuse XIII 907.
Pneumonie s. a. Lungenentzündung VIII **488**; katarrhalische bei Typhus I 32, hypostatische bei Typhus I 32, fibrinöse bei Typhus I 21, 32, typhöse I 32, 47, septische bei Typhus I 32, und Antipyrinbehandlung I 596, asthenische VIII 522, biliöse VIII 522, centrale VIII 518, chronische VIII 528, genuine fibrinöse VIII 490, Ätiologie VIII 490, Infektionsmechanismus VIII 493, pathologische Anatomie VIII 499, klinisches Bild VIII 402, einzelne Symptome VIII 504, physikalischer Befund VIII 505, Röntgendurchleuchtung VIII 507, Fieber VIII 510, Circulationsapparat VIII 512, Blut und blutbildende Organe VIII 513, Verdauungsorgane VIII 514, Harnapparat VIII 514, Hauterscheinungen VIII 515, Nervensystem VIII 515, Komplikationen, VIII 515, besondere Formen VIII 516, Abortivformen VIII 518, centrale Pneumonien VIII 518, Oberlappen- und Spitzenpneumonien VIII 520, massive Pneumonien VIII 521, Wanderpneumonien VIII 521, asthenische Pneumonie VIII 522, biliöse Pneumonie VIII 522, Säuferpneumonie VIII 522, Pneumonien der alten Leute VIII 523, Kinderpneumonien VIII 523, Pneumonien als Komplikation anderer Krankheiten, atypische Ausgänge VIII 525, verzögerte Resolution VIII 525, chronische Pneumonie VIII 528, Lungenabsceß VIII 532, Lungengangrän VIII 532, Beziehungen zur Lungentuberkulose VIII 533, Diagnose VIII 536, Prognose VIII 537, Therapie VIII 539; besondere Formen der herdförmigen VIII 561, hypostatische XI 536, käsige XI 536, im Heere, Statistik IX 633, käsige VIII 614, katarrhalische VIII 544, katarrhalische der alten Leute VIII 531, katarrhalische nach Masern IX 198, der Kinder VIII 550, und Influenza VII 321, 326, und Lungenabsceß VIII 448, und Lungentuberkulose VIII 636, massive VIII 520, perkutorisch XI 540.
Pneumoniekokkus IX 440.
Pneumoniemikrokokkus II 198.
Pneumonisches Sputum XIII 802.
Pneumonoconiosis anthracotica XIII 897.
Pneumonoconiosis chalicotica XIII 897.
Pneumonoconiosis siderosica XIII 897.
Pneumonomycosis aspergillina XIII 224.
Pneumoperikard XI 476, 498.
Pneumorrhagie VI 100.
Pneumoserothorax XI 905.
Pneumotherapie XI 866.
Pneumothorax XI **900**. Ätiologie und Häufigkeit XI 900, anatomischer Befund und Mechanik des Pneumothorax XI 903, Symptomatologie XI 907, Röntgenuntersuchung XI 912, Prognose, Dauer, Verlauf XI **913**, Verlauf des bei Tuberkulösen XI 914, Behandlung XI 915; doppelseitiger XI 906, in der Lungenchirurgie VIII 466, 468, 469, künstlicher bei Lungentuberkulose VIII 469, künstlicher XI 918, linkseitiger XI 549, bei Lungentuberkulose VIII 688, offener XI 904, geschlossener XI 904, Ventil- XI 904, Verhütung des bei Lungenoperationen VIII 476.
Pneumothorax acutissimus XI 907.
Pneumotyphus I 47.
Poche copulatrice XIV 25.
Poche urineuse VI 226.
Pocken V 141, als Kriegsseuche IX 567, im Heere, Statistik IX 613, und Bronchopneumonie VIII 552, Todesfälle an XV 188.
Pockenepidemien VII 250, Abnahme der nach Einführung der Impfung VII 282, 283, Verhütung der XV 197.
Pockennabel XV 183.
Pockenschutzimpfung im Heere IX 568.
Pockenvirus, Wesen des VII 265.
Pockholz VI 12.
Podagra V 774.
Pó di Bahia III 334.
Podomegalie bei Syringomyelie XIV 277.
Podophyllin XI **918**, bei Cholelithiasis V 293,

Nebenwirkung I 73, -säure XI 918.
Podophyllotoxin XI 918.
Podopompholyx IV 176.
Pöstven XI 810.
Poikilocytose XI 584.
Polarkatarakt bei Aniridia I 558.
Poleiminze XI 918, XIV 476.
Poleiöl XI **918**, XIV 477.
Poleitee XIV 477.
Polioencephalitis acuta V 618, XIII 616.
Poliomyelitis III 74, akute XII 639.
Poliomyelitis acuta, Beziehung zur epidemischen Genickstarre III 169.
Poliomyelitis anterior X 629.
Poliomyelitis anterior acuta XII 640, 654, XIII 640, XV 742.
Poliomyelitis anterior acuta und Hysterie VII 151.
Poliosis III 87.
Poliosis circumscripta acquisita VIII 336.
Politzers Hörrohr VI 589.
Politzerscher Ballon XI 38.
Politzersches Verfahren XI 47.
Pollantin XIII 453, gegen Heufieber VI 527.
Pollen, Verbreitung der in der Luft und Heufieber VI 523.
Pollentheorie und Heufieber VI 523.
Pollinisches Dekokt VII 487.
Pollutio interrupta XIII 2.
Pollutionen, krankhafte XIII 1, physiologische XIII 1; bei Typhus XIII 5, bei männlichen Neurasthenikern X 560, bei Frauen X 561, und Typhus I 35, 44.
Polonychie der Zehen XV 624.
Poltern XI **919**, XIV 77, Ätiologie XI 919, Symptomatologie XI 921, Diagnose XI 923, Prognose, Therapie XI 924.
Polyämie II 647, 649.
Polyarthritis und Hysterie VII 34, chronische villöse XI 945.
Polyarthritis rheumatica XI **925**, VI 477, akuter Gelenkrheumatismus XI 926 (klinisches Bild XI 929, pathologisch-anatomische Veränderungen der Gelenke XI 931, Komplikationen und Nachkkrankheiten XI 932, Verlauf und Dauer XI 936, Ausgang, Diagnose, Wesen XI 937, Therapie XI 939), Tripperrheumatismus XI 943; und Perikarditis (s a. Gelenkrheumatismus) XI 479.
Polyarthritis chronica rheumatica XI 943.
Polycholie V 670.
Polychroit III 453.
Polychromatophilie der Erythrocyten II 665, bei Malaria IX 145.
Polycythaemia II 659, mit Milztumor II 659.
Polycythaemia hypertonica I 835.
Polycythämie IV 837, XII 164, mit Milztumor III 478, 479.
Polydactylie V 97, IX 740, Erblichkeit IX 735.
Polydaktylie der Zehen XV 623.
Polydipsie III 782, V 598.
Polyencephalitis haemorrhagica superior XII 210.
Polygala XI **949**.
Polygala amara XI 949.
Polygala Senega XIII 398.
Polygalasäure XIII 398.
Polyglobulie XII 164.
Polygramme von Röntgenbildern XII 552.
Polygraph, n. Mackenzie VI 453.
Polymastie III 58, IX 742, 850.
Polymyositis XII **1**, Sektionsbefunde XII 6, Ätiologie, Diagnose, Differentialdiagnose XII 9.
Polymyositis septica XII 11.
Polyneuritis (s. a. Neuritis) X **598**, akute XIII 682, bei Messingarbeitern X 609, Krankheitsverlauf X 631, sensible ataktische Form X 625, toxische X 605, und Typhus I 39.
Polyneuritis cerebralis minieriformis X 619.
Polyneuritis mercuriale X 609.
Polyneuritische Psychose X 627, Korssakows VIII 4.
Polyneuritisches Irresein XI 398.
Polynucleäre Leukocyten, neutrophile bei Leukämie VIII 312.
Polynucleose III 523.
Polyopia monocularis bei Katarakt VII 557.
Polyopie XIII 851, monokulare bei Hysterie VII 126.
Polyp des Mittelohrs IX 861.
Polypanarthritis hyperplastica V 679, 685.
Polypec V 374.
Polypen, fibröse XV 74, des Magendarmtractus I 196, des Uterus I 197, des Mastdarms IX 265, im Ohr IV 857, des Magendarmtractus IV 858, der Schleimhäute der Atmungswege IV 855, vom Ostium tympanicum tubae XI 26, der Paukenhöhle XI 26.
Polypenbildung bei Rhinitis chronica X 379.
Polypenschnürer X 363.
Polyphagie III 782, 800.
Polyplasmie II 666.
Polyporus officinalis I 245.
Polyposis intestinalis III 586.
Polypus papillaris XI 307.
Polyserositis XI 933.
Polysomata IX 738.
Polystichum spinulosum V 95.
Polythelie III 58, VI 869, IX 742.
Polytrichia VI 876.
Polyurie VI 176, essentielle III 779, bei Affektion der Medulla oblongata V 601, neurasthenische X 559, bei Nervenkrankheiten VI 176, postparoxystische VI 177, scheinbare VI 177, idiopathische VI 177, bei Diabetes insipidus VI 178, bei Diabetes mellitus VI 178.
Polzin X 6.
Poma Colocynthidum VII 846.
Pomegranate VI 2.
Pomeranzenblütenöl II 137.
Pomeranzenschalen II 136.
Pompholyx IV 114.
Pompilus viaticus II 473.
Ponos XII **13**.
Pons s. Brücke.
Ponstumoren V 599, 630, 637.
Poplitealpunkt, hysterischer VII 118.
Porencephalie VII 207, IX 807, XIII 615.
Poriomanie III 530, IX 177, X 14.
Poreuomanie III 530, IX 177 X 14.
Porokeratosis XV 315.
Porrigo VII 243.
Porrigo favosa VII 243.
Porrigo scutalata IV 800.
Porrosche Operation VII 497, 508, Geschichte VII 498, 508, Indikationen VII 508, Bedingungen VII 509, Zeitpunkt der Operation VII 509, Vorbereitung zur Porrooperation VII 509; Amputation des Uterus nach Ruptur des Organs VII 510.
Portio, Erosionen der XV 55, des Kindes in utero VII 733.
Portio vaginalis bei der Untersuchung des Uterus mit Speculum XV 12, Operation der XV 109.
Posticuslähmung XIV 65.
Potainscher Aspirationsapparat III 40, XII 268.
Potassii Jodidum VII 388.
Potatorium III 701.
Potentia coeundi beim Manne XV 633, beim Weibe XV 638.
Potentia concipiendi, Grund zur Unfähigkeit der XV 638.
Potentia generandi XV 636.
Potenzstörungen bei Samenverlusten XIII 10.
Potio gummosa VI 14.
Potio demulcens VI 14.
Potio Riveri III 345.
Pottasche VII 517, Vergiftungen mit VII 518.
Pottsche Frakturen V 249, Pottsche Kyphose s. Tuberkulose der Wirbelkörper im Artikel Spondylitis.
Pottwal I 392.
Pouche of the urethra VI 226.
Poupartsches Band VI 394, 405, XIII 165.
Pourlèche IV 799.
Präcipitine XIII 420, Nachweis specifischer XIII 436.
Präcipitine s. Serumdiagnostik XII 22.
Präkordialangst IX 354.
Präpatellarer Schleimbeutel, Entzündung VII 784.
Praeputialsteine XII 16.
Praeputium XII **14**, angeborene Anomalien XII 14, Paraphimose XII 18, chronische Entzündungszustände XII 20, Tumoren XII 21.
Präseniler Beeinträchtigungswahn XI 396.
Präspermatiden VI 538.
Präsystolischer Venenpuls VI 460.

Präsystolisches Geräusch bei Mitralstenose VI 486.
Präventivverfahren, spezifisches bei Typhus I 55.
Presbyopie XII 439, frühzeitige V 834.
Preßschwamm XII **22**.
Preßschwammkanülen zur Tamponade der Trachea bei Kehlkopfexstirpation nach Hahn VII 641, nach Michael VII 642.
Preßton XI 715.
Preßwehen (s. a. Wehen) IV 488, 492.
Priapismus XI 459, bei Leukämie VIII 320.
Prickly heat IX 446.
Prießnitzsche Verbände und Einwicklung bei Gelenkentzündungen V 705, 707.
Primäraffekt, örtliche Behandlung des XIV 270, syphilitischer XIV 239.
Primeldermatitis XII 23, Diagnose XII 26, Behandlung XII 27.
Primelgifte XII **22**.
Primitivstreifen, Beobachtung mehrerer IX 766.
Primula mollis Hook XII 27.
Primula obconica III 439, VII 664, XII 22, XIV 188.
Primula officinalis XII 28.
Primula sinensis Lindl XII 27.
Prismen II 762, -gläser II 758.
Privatgeheimnisse, Offenbarung ärztlicher VIII 130.
Probefrühstück VIII 774, Untersuchung des Mageninhaltes nach dem Probefrühstück VIII 774 (makroskopische VIII 774, mikroskopische VIII 775, chemische VIII 777, Untersuchung auf Fermente VIII 781).
Probelaparotomie III 584.
Probenephrotomie bei Hydronephrose VI 781.
Probepunktion, bei Aneurysma I 493, bei Pleuritis III 21, und Pleuritis III 24, palpatorische III 25.
Probethorakotomie XI 9.
Proboscis III 492.
Processus ensiformis XIV 50.
Processus supracondyloideus internus humeri IV 433.
Processus xiphoideus XIV 50.
Proctitis acuta s. catarrhalis IX 223.
Proctitis gonorrhoica XIV 695.
Proctitis membranacea IX 225.
Proctitis proliferans polyposa IX 223.
Proctospasmus III 636.
Proctotomia externa IX 247.
Prodromalerscheinungen I 22.
Profluvium sanguinis VI 104.
Proglottiden VI 337.
Prognathie XIII 72, 95
Prognatismus VIII 64.
Progressive Bulbärparalyse XII 57.
Progressive Muskelatrophie XII 72, hereditäre Formen XII 72, juvenile Form XII 81, neurotische XII 57, neurotische (oder neurale) (J. Hoffmann) XII 70; spinale XII **55**, Ätiologie XII 58, pathologische Anatomie XII 62, 63, myopathische und neuropathische Theorien XII 57, 65, Differentialdiagnose XII 67, Prophylaxe, Therapie XII 68, Formen XII 69, Differentialdiagnose XII 72.
Progressive spinale Muskelatrophie XIII 677.
Progressive Muskeldystrophie (myopathische) XII **72**.
Progressive Muskelatrophie und Hysterie VII 151.
Progressive Paralyse XII **28**, IX 179, Ätiologie, erbliche Disposition XII 28, Frühsymptom XII 32, körperliche Kardinalsymptome XII 33, Charakterveränderungen XII 34, paralytisches Delirium XII 37, Tod des Paralytikers XII 38, Sprachstörungen XII 38, Schreibstörungen XII 39, Pupillenstarre XII 39, Westphalsches Zeichen XII 39, paralytischer Anfall XII 43, Remissionen XII 44, Diagnose XII 45, Differentialdiagnose XII 47, Prognose XII 47, pathologische Anatomie XII 48, histopathologisches Bild XII 51, Behandlung XII 51.
Progressive Paralyse (Mischformen) I 400, V 624, der Irren III 682, und Cytodiagnostik III 526, und Gehirncysticercus V 521, und Tabes XIV 322, und Unfall XIV 775.
Progressive perniziöse Anämie XI 578, und Chlorosis III 242.
Proktitis III 617, chronische IX 224, hypertrophische Form IX 224, atrophische Form IX 225, gonorrhoische IX 226.
Proktoplastik IX 247, 261.
Proktoskope IX 211.
Prolapsus cerebri XIII 114.
Prolapsus iridis VII 669.
Prolapsus linguae XV 654.
Prolapsus ovarii IV 198.
Prolapsus recti XI 330.
Prolapsus uteri XI 330, XV 27, 44, Therapie XV 45, und Sterilität XIV 19.
Prolapsus vaginae XI 330.
Prolapsus ventriculi Morgagni beim chronischen Kehlkopfkatarrh VIII 185.
Prolapsus vesicae IX 835, XI 330.
Prolin XII 135.
Prophylaxe und Heilung VI 319.
Propionitril III 485.
Proponal XII **83**.
Prosopalgie XII **84**, Historisches XII 84, Ätiologie XII 84, Symptome XII 86, Neuralgie des I. Astes XII 86, des II. Astes XII 87, des III. Astes XII 87, Diagnose, Prognose XII 88, pathologische Anatomie XII 89, Therapie XII 89, chirurgische Therapie XII 93, Verlauf, Dauer und Ausgänge XII 93.
Prosopodysinorphie V 750.
Prosopopagus parasiticus IX 799.
Prosopoplegie V 760.
Prosoposchisis IX 817.
Prosopothoracopagus IX 792.
Prostata, gonorrhoische Erkrankungen XIV 686, Prognose XIV 688.
Prostata XII **95**, Anatomie und Physiologie XII 95, allgemeine Symptomatologie der Prostataerkrankungen XII 96, allgemeine Diagnostik XII 97, angeborene Verengerungen XII 99, Prostatitis XII 99, Prostatahypertrophie XII 106, Atrophie XII 124, Tuberkulose XII 125, Steine XII 127, maligne Neubildungen XII 127, Cysten XII 129, Parasiten, Syphilis, Neurosen XII 130.
Prostatacarcinom, Symptomatologie XII 128.
Prostatahypertrophie und Hydronephrose VI 769, und Ischurie VII 483, Schwierigkeit des Katheterismus bei VII 612, 613.
Prostatahypertrophie XII 106, pathologische Anatomie XII 107, Symptomatologie, Verlauf XII 110, Diagnose XII 114, Therapie XII 115, operative Therapie XII 121, nichtoperative Therapie XII 115, Behandlung der Komplikationen XII 121, chirurgische Behandlung XII 121, Indikationen XII 124.
Prostatakatheter XII 118.
Prostatakrebs, papillomatöser XI 309.
Prostatamassage XII 116.
Prostatektomie XII 121, 122, totale intracapsuläre XII 123, suprapubische XII 123, perineale XII 123.
Prostatitis XII 99, Ätiologie XII 99; akute XII 101 (katarrhalische 101, follikuläre 101, parenchymatöse 101, Behandlung 103), chronische XII 103, XIV 688, akute und Ischurie VII 483.
Prostatitis cystoparetica XII 104.
Prostatitis gonorrhoica XIV 687.
Prostatorrhöe XII 97, XIII 2.
Prostatotomie XII 121.
Protanopie IV 793.
Protargol XII **143**, XIII 464.
Proteine XII **132**.
Proteolytisches Ferment im Blute II 671.
Proteosoma XII 141.
Prothesen siehe künstliche Glieder VIII 93, bei operativen Kieferdefekten IV 639, 640, nach Oberschenkelexartikulationen VI 670.
Protodiastolischer Ton bei Mediastinoperikarditis XI 496.

Protoferrin IV 251.
Protogen X 239.
Protopin III 183.
Protoplasma, Färbung IV 766.
Protoplasmafarbstoffe IV 772.
Protoveratrin XV 229.
Protozoen XII **135**, VI 323, im Typhusstuhl I 26.
Protrusio bulbi oculi III 320.
Protylin XII **143**.
Provencer Öl XI 50.
Prune I 556.
Prunus Amygdalus I 447.
Prunus cerasus III 464.
Prunus Laurocerasus II 558.
Prunus Padus II 559.
Prunus serotina II 559.
Prunus spinosa II 559.
Prunus Virginiana II 559.
Prurigo XII **144**, III 114, IV 181, VIII 353, Anatomie, Ätiologie und Pathogenese XII 147, Behandlung I 3, Diagnose XII 147, Therapie XII 148.
Prurigo agria XII 146.
Prurigo mitis XII 146.
Pruritus III 114.
Pruritus analis XII 151.
Pruritus ani IX 221.
Pruritus cutaneus XII **149**.
Pruritus cutaneus, Behandlung I 3.
Pruritus genitalium muliebrum XII 151.
Pruritus hiemalis XII 151.
Pruritus palmae manus et plantae pedis XII 151.
Pruritus partialis XII 151.
Pruritus pudendorum narium XII 151.
Pruritus senilis XII 151.
Pruritus, symptomatischer, essentieller XII 149, bei Ikterus XII 150, Therapie XII 152.
Pruritus universalis XII 150.
Pruritus vulvae XII 152.
Psammocarcinom des Ovars IV 225.
Psammocystom IV 225.
Psammome V 537, der Zirbeldrüse V 597.
Psammocarcinom XII 154.
Psammom XII **154**.
Psammosarkome XII 154.
Psammonkörner in Ovarialgeschwülsten IV 225.
Psammosarkome der Hypophysis cerebri V 539.
Pseudarthrosen des Oberschenkels X 848.
Pseudarthrosenoperation VI 701.
Pseudarthrosis V 194.
Pseudencephalocelen V 380.
Pseudoaconitin I 147.
Pseudoamöbenruhr XII 855.
Pseudoangina pectoris I 529, 540.
Pseudoataxie II 36.
Pseudobacillenruhr XII 870.
Pseudobulbärparalyse III 77.
Pseudocroup VIII 178.
Pseudocholesteatom IX 864.
Pseudocumarin III 446.
Pseudoerysipelas XI 701.
Pseudocrysipelas Rust XV 552.
Pseudogallensteine V 283.
Pseudohermaphroditismus IX 839, 841.
Pseudohermaphroditismus femininus IX 841.
Pseudohermaphroditismus masculinus IX 841.
Pseudohermaphroditismus masculinus externus IX 837.
Pseudohermaphroditismus externus VII 83.
Pseudohermaphroditismus VI 365, masculinus, femininus, internus, externus, completus VI 365, Begriff VI 367, beim Weibe, Entstehung VI 366, 367.
Pseudohypertrophie der Muskeln XII 73.
Pseudoisochromatische Zusammenstellungen zur Farbenprüfung IV 790.
Pseudokataleptoide Muskelsteifigkeit VII 38.
Pseudoskleritis XIII 524.
Pseudoleukämie VIII 326, 329, 749, XI 602, Geschwülste der VIII 755.
Pseudoleukämie XII **155**, akute XII 162, klinisches Bild XII 159, Verlauf XII 162, generalisierte Drüsentuberkulose XII 163, Mikuliczsche Krankheit, Bantische Krankheit, Splenomagalie Gauchers, Polycythämie XII 164, Anaemia infantum pseudoleucaemica XII 163, Ausgang XII 164, Ätiologie XII 164, Wesen XII 166, Diagnose, Therapie XII 167.
Pseudoleukaemia cutis XII 159.
Pseudologia phantastica III 679.
Pseudologia phantastica VII 143, X 12.
Pseudomembran, diphtheritische (s. a. Membran, diphtheritische) IV 38, 39.
Pseudomembranbildung bei Croup III 458, 461.
Pseudomembranöse Geschwüre bei Diphtherie IV 30.
Pseudomenière IX 366, 373, 383.
Pseudometaplasie VI 516.
Pseudomuscarin X 59.
Pseudomyxoma peritonaei IV 226.
Pseudomyxoma uteri XV 104.
Pseudonitrile III 485.
Pseudoparalysen, tabische XIV 297.
Pseudoparalysis agitans traumatica XIV 788.
Pseudospastische Parese mit Tremor XIV 788.
Pseudopelade I 375.
Pseudoperikardische Lebercirrhose VIII 244.
Pseudophthisis calculosa II 859.
Pseudopleurales Reiben III 21.
Pseudopterygien XII 203.
Pseudoptosis, spastische VII 100.
Pseudoquerulantenwahn X 12.
Pseudospastische Parese mit Tremor nach Unfällen XII 679.
Pseudostimme XIII 839.
Pseudostupor XIV 178.
Pseudotabes neurasthenica XIV 326.
Pseudotabes peripherica VIII 5, XII 679, XIV 326.
Pseudotabes syphilitica XIV 325.
Pseudotetanus XIII 599.
Pseudotuberculosis cladothrichica I 166.
Pseudotumor V 615.
Pseudotumor cerebri V 612.
Pseumarthrose X 77.
Psittacosis XII **168**.
Psoriasis XII **168**, IV 181, pathologische Anatomie XII 169, klinische Typen und Vorläufer XII 170, Übergänge zum Ekzem XII 171, Ätiologie XII 172, Therapie XII 174, Behandlung I 3, Behandlung mit Arsen I 752, der Bindehaut III 437, Uviolbehandlung der XI 778.
Psoriasis diffusa VIII 348, XII 170.
Psoriasis guttata XII 170.
Psoriasis gyrata XII 170.
Psoriasis linguae VIII 341.
Psoriasis linguae et mucosae oris XIV 252.
Psoriasis mucosae Urethrae XIV 873.
Psoriasis nummularis XII 170.
Psoriasis punctata VIII 347, XII 170.
Psoriasis syphilitica XIV 246.
Psoriasis universalis VIII 348.
Psoriasis universalis rubra XII 170.
Psorospermiasis follicularis vegetans XII **178**, Klinik XII 182, Ätiologie XII 183.
Psyche der Phthisiker VIII 687.
Psychisch-epileptisches Äquivalent IV 621.
Psychische Anomalien nach Unfall XIV 783.
Psychische Störungen, bei Cysticercus im Gehirn V 521, im Fieber V 18, bei Hirntumor V 550.
Psychoanalyse XII 196.
Psychoanalyse und Stottern XIV 105.
Psychoanalytische Forschung XI 53.
Psychose dégénérative III 683.
Psychosen, akute III 681, hysterische VII 145, Behandlung VII 174, bei Typhus I 38, postfebrile I 400, und Abdominaltyphus I 38, und Abortus I 95, und Schilddrüsentherapie XIII 188, im Wochenbett XII 257.
Psychotherapie XII **186**, VII 21, Hypnotismus XII 187, Bedeutung der Suggestion XII 188, Persuasionsmethode XII 189, 190, Assoziationstherapie XII 191, Ablenkung der Aufmerksamkeit XII 192, Einfluß des Gefühl- und Affektlebens XII 194, Isolierung XII 195, negative Psychotherapie XII 196, Psychoanalyse XII 196, Psychohygiene XII 198, Indikationen der Psychotherapie XII 200, Kontraindikationen XII 201.
Psychrolousie VI 807.
Psychrometer VIII 423.
Psychrophor VI 839, VII 300.

Pterocarpus Marsupium V 730.
Pterocarpus Marsupium Martius VII 741.
Pterygium XII **202**, falsches, akzessorisches XII 203, brückenförmiges XII 204, Abtragung XII 204, Transplantation XII 205, Unterbindung XII 205.
Pterygium carnosum XII 202.
Pterygium crassum XII 202.
Pterygium membranaceum XII 202.
Pterygium sarcomatosum XII 202.
Ptomaine XII **205**, Verfahren zur Isolierung XII 206.
Ptomatropin XV 560.
Ptosis adiposa XII 211.
Ptosis amyotrophica XII 210.
Ptosis pseudoparalytique VII 100.
Ptosis ventriculi VIII 880.
Ptosis XII **209**, angeborene XII 209, erworbene XII 210, durch Lähmung des Musc. levator palpebr. sup. XII 210, Sympathicusptosis XII 211, Therapie XII 212, hysterische VII 100, neurasthenische X 545.
Ptyalismus I 185.
Ptychotis Ajowan XIV 479.
Pubiotomie XII **216**.
Puder zur Hautpflege VIII 10.
Puech-Grobfilter XV 429.
Pülna, Bitterwasser II 477.
Puerperalklampsie II 172.
Puerperalfieber XII 2 0, Diagnose des intra partum XV 479.
Puerperalgeschwüre XII 238.
Puerperalpsychosen XII 257.
Puerperalsepsis IV 455.
Puerperium XII **217**, Physiologie des Wochenbetts XII 217, Diagnose des Wochenbetts XII 222, Diätetik XII 223, Pathologie des Wochenbetts XII 226, spezielle Erkrankungen XII 226 (nichtinfektiöse Erkrankungen der Genitalorgane XII 226, Wochenbettfieber XII 230, pathol. Anatomie XII 233), durch das Wochenbett bedingte Erkrankungen anderweitiger Organe XII 253, Komplikation mit anderen Krankheiten XII 258.
Pütin VIII 780.
Pulmonalklappen, relative Insuffizienz VI 480, Insuffizienz der VI 491.
Pulmonalstenose VI 492.
Pulmonalton, Verstärkung des zweiten VI 482, 485, Abschwächung des zweiten bei Tricuspidalinsuffizienz VI 494.
Pulpa XII **259**, akute Entzündung der XII 260, 261, Gangrän der XII 260, chronische Entzündung der XII 260, 261.
Pulpa Cassiae III 154, XII 259.
Pulpa e fructibus Tamarindi XIV 343.
Pulpa Prunorum XII 259.
Pulpa Tamarindorum XII 259.
Pulpa Tamarindorum cruda XIV 343.
Pulpa Tamarindorum depurata XIV 343.
Pulpitis XII **259**.
Pulpitis acuta XII 261.
Pulpitis chronica XII 261.
Pulpitis Formen XII 261.
Pulpitis Gangrän der Pulpa XII 262.
Puls bei Aorteninsuffizienz VI 488, im Fieber V 11, bei Hirntumor V 550, bei Mitralstenose VI 484, bei Pulmonalstenose VI 493, Sphygmogramm VI 455, und Typhus I 45, Verhalten bei Typhus I 29.
Pulsadergeschwulst I 485.
Pulsatilla XII **263**.
Pulsbeschaffenheit im epileptischen Anfall IV 563, Blutdruck im epileptischen Anfall IV 563.
Pulsbeschleunigung bei Abasie–Astasie I 5.
Pulsdruck VI 470.
Pulsdruckamplitude VI 464, 470.
Pulsdruckminimum, Pulsdruckmaximum VI 466.
Pulsey-Flowers III 179.
Pulsfrequenz, Beschleunigung der bei Unfallnervenkrankheiten XIV 785.
Pulsionsdivertikel des Oesophagus X 936.
Pulsus extrasystolicus X 170.
Pulsus irregularis perpetuus X 142, 170.
Pulsus paradoxus III 10, VI 456, XI 496.
Pulsus tardus bei Aortenstenose VI 490.
Pulsverlangsamung, und Coronararteriosklerose I 847, relative, bei tuberkulöser Meningitis V 443, 450.
Pulver XII **263**, I 75.
Pulverbläser X 358, XI 652, nach Schrötter, Bruns, Heymann VII 370, nach Gersuny, Politzer VII 371.
Pulverdampf IX 708.
Pulvérisateur des liquides médicamenteux VII 350.
Pulvis XII **263**.
Pulvis aërophorus, effervescens, anglicus, laxans, cum Magnesia, Hufeland, ferratus II 745.
Pulvis aromaticus III 149.
Pulvis arsenicalis Cosmi I 755.
Pulvis dentifric. albus IX 403.
Pulvis Doweri XI 149.
Pulvis Glycirrhizae compositus V 866.
Pulvis Ipecacuanhae opiatus XI 149.
Pulvis Liquiritiae compositus V 151, 866, XIII 401.
Pulvis magnesiae cum Rheo XII 502.
Pulvis pectoralis Kurellae V 866.
Pulvis salicylicus cum Talco XII 935.
Pulvis sternutatorius XIII 242.
Punctio abdominalis I 879.
Punctio abdominis II 353.
Punctio thoracis XII 269.
Punctio vesicae XII 273.
Punica granatum VI 2.
Punktion XII **266**, Spritzen zur XII 266, Trokar zur Punktion XII 267, Potainscher Apparat XII 268, Apparat von Dieulafoy XII 269, Punktion der Brusthöhle XII 269, Punktion des Herzbeutels XII 271 (nach Curschmann 272), Bauchpunktion XII 272, Punktion der Harnblase XII 273, Punktion der Hydrocele XII 273, Gelenkpunktion XII 274, Venenpunktion XII 275, Punktion von Hautödem XII 275.
Punktion, des Pleuraexsudates III 38, Ausführung der III 40, der Gelenke V 709, mit Auswaschung durch antiseptische Flüssigkeiten V 709, mit Jodoforminjektion V 710.
Punktion, lumbale der Hydronephrose VI 781, bei Haematocele intraperitonaealis VI 56, der Hydrocele testis VI 728, des Unterhautbindegewebes bei Herzklappenfehler VI 514.
Pupillarabschluß VII 416.
Pupillarmembran, Persistenz IX 808.
Pupillarrand, Verwachsungen des VII 404.
Pupillarstörungen im epileptischen Anfall IV 593.
Pupillarverschluß I 581, VII 416.
Pupille, abnorme exzentrische Lage der VIII 1, Entrundung der, bei Tabes XIV 299, Erweiterung und Trägheit der, bei Glaukom V 834, Fehlen der Schmerzreaktion der, bei Tabes XIV 299, Schwärze der XI 63, Verhalten der, bei Glaucoma inflammatorium acutum V 839, bei der Chloroformnarkose III 227.
Pupillenenge, abnorme IX 718.
Pupillenerweiterung durch Adrenalin X 432.
Pupillenstarre, hemianopische V 502.
Pupillenstarre, reflektorische bei multipler Sklerose X 48, reflektorische bei Tabes XIV 299, Wernickes hemianopische XI 176.
Pupillenstörungen bei Unfallkranken XIV 793.
Pupillenweite, abnorme IX 718, hydraulische Schwankungen der, bei Hysterie VII 128, physiologische IX 718.
Purgantia I 68.
Purgatin XII **276**.
Purgatinfarbstoff im Harn VI 205.
Purgatol XII 276.
Purgen XII **276**, vergiftung XII 277.
Purgiercassie III 154.
Purinbasengehalt der Nahrungsmittel X 801.
Purindesamidase VI 248.
Purine VI 247.
Puritus vulvae XV 371.
Purkinje-Tawarasches

Atrioventrikularsystem X 161.
Purkinjesche Fasern des Herzens X 108.
Purkynjesche Linsenbilder VII 553.
Purpura II 677, toxische, infektiöse II 681, makulöse XIII 538.
Purpura haemorrhagica II 678, 680, VI 106.
Purpura fulminans II 680.
Purpura rheumatica II 678, 679.
Purpura scarlatinosa II 681.
Purpura simplex II 678.
Purpura variolosa II 681.
Purshianin III 153.
Pusteln der Haut bei Typhus I 40.
Pustula maligna II 187, VII 525.
Putrescenz II 718, 731.
Putrescin XII 207.
Pyämie XIII **401**, V 31, 32, 142, XV 533, im Heere, Statistik IX 616.
Pyämische Erkrankungen und Typhusdiagnose I 47.
Pyarthrus V 719.
Pyelitis und Harnröhrenverengerung VI 228, und Harnröhrenstriktur VI 229, und Hydronephrose VI 773, und Schwangerschaft XIII 308, bei Typhus I 21.
Pyelitis gonorrhoica XIV 693.
Pyelolithotomie X 685.
Pyelonephritis gonorrhoica XIV 693.
Pyeloureteritis VI 772.
Pyeloplicatio VI 783.
Pygomelus IX 801.
Pygopagie IX 773.
Pygopagus IX 785, XV 732.
Pyloroplastik n. Heineke-v. Mikulicz IX 103, bei Magenektasie VIII 902.
Pylorospasmus VIII 763, bei Magengeschwür VIII 845.
Pylorus, angeborene Enge und Hypertrophie des Pylorus infolge chronischen Katarrhs VIII 886, Divulsion oder Dehnung des verengten nach Loreta IX 103, Insuffizienz oder Inkontinenz des IX 69, des Magens, Krampf des IX 60, Operationen bei Verengerungen des IX 102, spastische Contracturen VIII 887.
Pyloruscarcinom III 578, 579, VIII 886, Operation IX 111.
Pyloruskrampf bei Magengeschwür VIII 858.
Pyloruskrebs III 576.
Pylorusstenose, Operationen bei IX 103.
Pylorusverschluß, krampfhafter IX 59.
Pyocele vaginalis acuta VI 726.
Pyoctaninpinselungen bei Vulvitis XV 371.
Pyocyaneusinfektion II 200.
Pyohämatonephrose VI 764.
Pyoktanin I 556.
Pyoktaninvasogen XV 201.
Pyonephrose VI 764, 779.
Pyopneumothorax XI 905.
Pyopneumothorax subphrenicus XI 912.
Pyosalpinx XIV 752, gonorrhoische XIV 8, Heilung ohne Verstümmelung XI 381.
Pyosperma XIII 8.
Pyramidenbahn, Degeneration bei Gehirnblutung V 482.
Pyramidenbahnerkrankungen s. Spinalparalyse.
Pyramidon, Harnbeschaffenheit VI 195, in der Typhustherapie I 62.
Pyramidonfarbstoff VI 205.
Pyrazolin I 593.
Pyrazolol I 593.
Pyrazolon VII 486.
Pyrmont X 6.
Pyrodin I 404, XI 695.
Pyrogallol, Ersatzmittel des V 277.
Pyrogallussäure V 730.
Pyrogenetisches Stadium des Typhus I 23.
Pyroninmethylgrüngemisch IV 774.
Pyrophobie X 540.
Pyrosis VIII 798.
Pyrota III 99.
Pyrotoxin V 35.
Pyrrol I 593.
Pyurie X 656.

Q.

Quaddel XIV 894.
Quaddeln der Haut bei Typhus I 40.
Quadragemini IX 797.
Quadratschädel VII 204.
Qualimeter XII 551.
Quantimeter XII 570.
Quarantänen XII **281**, III 758, Land-, See-, XII 281, strenge, Observations XII 282, bei Cholera III 285.
Quartalstrinker III 703.
Quartanfieberplasmodien IX 133.
Quassia XII **294**.
Quassia amara XII 294.
Quassiin XII 294.
Quaternäre syphilitische Erkrankungen XIV 237.
Quebrachamin XII 295.
Quebrachin XII 295.
Quebracho XII **295**.
Quebracho blanco XII 295.
Quebracho colorado XII 297.
Quebrachopräparate XII 297.
Quecke, rote I 256.
Queckenwurzel I 255.
Quecksilber IV 180, metallisches XII 312, bei progressiver Paralyse XII 80.
Quecksilber, Quecksilberintoxikation XII **297**, Geschichtliches XII 297, Aufnahme des Quecksilbers durch den Organismus XII 297, Veränderungen des Quecksilbers durch den lebenden Körper XII 298, Ausscheidung des Quecksilbers XII 300, Wirkung des Quecksilbers XII 300; die akute Quecksilberwirkung XII 301 (Wirkung auf den Verdauungstractus XII 301, auf die Haut, Respiration, Herz, Kreislauf XII 302, Blutdruck, Muskelsubstanz XII 303, auf den uropoetischen Apparat XII 303, auf das Nervensystem XII 303); chronische Quecksilberwirkung XII 304 (Wirkung auf die Haut XII 305, Schleimhäute XII 306, auf das Nervensystem XII 306, auf Herz und Kreislauf XII 308, Blutkörperchen XII 308, Nieren und Genitalapparat XII 308), Therapie der Quecksilbervergiftung XII 309, Nachweis des Quecksilbers XII 311, therapeutische Verwendung und die Präparate des Quecksilbers XII 312, und Syphilisbehandlung in Aachen I 3.
Quecksilberausscheidung und Schwefelbäder I 2.
Quecksilber-Carbol-Guttaplast V 240.
Quecksilberchlorid zu Färbungen IV 777.
Quecksilberexanthem IV 686.
Quecksilberinjektionen bei Syphilis XIV 264.
Quecksilberjodid, rotes XII 316.
Quecksilberjodür XII 316.
Quecksilberkur und syphilitische Antikörper III 383.
Quecksilberkuren bei Tabes XIV 327.
Quecksilber-Luftkolpeurynter II 414, 416, 417.
Quecksilbernachweis im Harn VI 194.
Quecksilbernekrose X 441.
Quecksilberoxycyanid III 743.
Quecksilbermollin XII 314.
Quecksilberoxyd, jodsaures XII 316.
Quecksilberquarzlampe Kromeyersche XI 778.
Quecksilberresorbin XII 314, 479.
Quecksilbersalze, Vergiftung durch V 815.
Quecksilbersublimat, gasförmiges III 746.
Quecksilbersulfat-Äthylendiamin III 743.
Quecksilbertherapie der Syphilis XIV 262.
Quecksilberunterbrecher XII 540.
Quecksilbervasogene XII 314.
Quecksilbervergiftung, Behandlung I 3.
Quellwasser XV 414.
Quellwasserversorgungen XV 425.
Querbruch des Knochens V 197.
Quercus infectoria V 729.
Quercus pedunculata IV 191, sessiliflora IV 191.
Querlagen des Kindes in utero VII 734, 736, Ätiologie VII 737, Diagnose, Prognose VII 738.
Querulantenwahn der Paranoiker X 12.
Querulantenwahnsinn XI 393.
Quesnevitres Crême gegen Durchfall XV 514.
Quetschung XII **318**, der Haut XII 318, Fascien, Muskeln XII 319, Knochen, Gelenke, Eingeweide XII 320, Symptome und Verlauf XII 321, Behandlung XII 322.
Quetschungen Behandlung in Aachen I 2, der Finger V 99.

Quetschungen XV 521.
Quina blanca III 154.
Quina de caroni I 549.
Quincksches Ödem XIV 895.
Quinquagemini IX 797.
Quitch-root I 255.
Quittensamen 494, -schleim 494.

R.

Rabbia VI 702.
Rabelaisia philippinensis XI 635, 637.
Rabies VI 702.
Rabies falsa s. spuria VI 709.
Rachen, Staubkrankheiten XIII 895, Wunden des VI 150.
Rachenaffektionen bei Scharlach XIII 133.
Rachendiphtherie, Lokalbehandlung der XI 51.
Rachenkatarrh, chronischer VIII 187.
Rachenmandel, latente Tuberkulose I 176, hyperplastische, katarrhalisch erkrankte IX 860, Hyperplasie der X 347.
Rachenring, lymphatischer bei Angina I 524.
Rachentonsille bei Cerebrospinalmeningitis III 159.
Rachitis XII **324**, Geschichte XII 324, Pathogenese XII 326, Ätiologie XII 333, pathologische Anatomie XII 336, klinische Symptome und Krankheitsverlauf XII 342, Komplikationen XII 350, Verlauf XII 351, Prognose XII 354, Diagnose XII 353, Therapie XII 356, akute Form der IX 879, Behandlung mit Phosphor XI 747, und Adrenalin X 434, und Lebertran VIII 263, und Tetanie XIII 595.
Rachitis florida XII 342.
Rachitis foetalis IX 843.
Rachitischer Froschleib XII 349.
Racine d'Angélique I 518.
Racine d'Armoise I 768.
Racine de fougère mâle V 91.
Radialiskrampf, tonischer II 459.
Radialislähmung XII **358**, Frequenz XII 359, Ätiologie XII 359, Symptomatologie XII 362, Störungen der Hautsensibilität XII 363, Reflexerregbarkeit der Haut XII 364, trophische Störungen der Haut XII 364, trophische Störungen der Muskeln XII 364, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln XII 364, Verlauf und Prognose XII 367, Diagnose, Therapie XII 368.
Radioaktivität der Akrathermen I 282, des Fangoschlamms IV 784.
Radiographie XII 547.
Radio-Humoralgelenk, Distorsionen IV 421.
Radiomètre X de Sabouraud et Noiré XII 570.
Radioskopie zur Erkennung der Ptosen und Dilatationen des Magens VIII 881.
Radio-Ulnargelenk, Distorsionen IV 421.
Radium, Verhältnis des zur Röntgenbehandlung XII 389.
Radiumapparate mit aufgeklebtem Salz XII 376.
Radiumemanationstherapie XII 390, Wirkung der radioaktiven Substanzen im Organismus XII 392.
Radiumemanatorium nach Löwenthal XII 391.
Radiumhaltige Röhren XII 376.
Radiumpräparate XII 374, Fassungen XII 375.
Radiumsalz, mit Firnis aufgeklebt XII 372, mit einer Platte aus Blei von $^1/_{10}$ *mm* bedeckt XII 373, mit einem kräftigeren Filter bedeckt XII 373.
Radiumstrahlen und Nekrose II 720.
Radiumtherapie XII **370**, Behandlung von Hautkrankheiten und Tumoren XII 370, biologische Wirkung XII 371, Wirkung auf die Haut, Einfluß der Filter XII 371, Radiumpräparate und -apparate XII 374, Wahl der Apparate XII 377, Expositionszeiten XII 379, Indikationen XII 381, bei Erkrankungen der Haut und Schleimhäute XII 382, bei größeren und tief gelegenen Tumoren XII 385 (Carcinome XII 385, Sarkome und Lymphome XII 388, andere Affektionen XII 388), Verhältnis des Radiums zu anderen Affektionen XII 389.
Radius, Frakturen des IV 425, VI 158, XV 360, des Capitulum radii, Luxationen IV 427, isolierte Luxation des Radiuskopfes IV 429, Luxatio antibrachii IV 427.
Radix s. Rhizoma Valerianae VI 158.
Radix Alcannae I 345.
Radix Althaeae I 379.
Radix Angelicae I 518.
Radix Aristolochiae I 731.
Radix Arnicae I 745.
Radix Artemisiae I 123, 768.
Radix Behen albi III 156.
Radix Belladonnae II 421.
Radix Calami aromatici III 85.
Radix Calcitrapae III 156.
Radix Calombae III 375.
Radix Calumbo III 375.
Radix Caricis I 256.
Radix Chinae 33.
Radix Cichorii III 340.
Radix Dauci III 669.
Radix Enulae VI 320.
Radix filicis bei Helminthiasis VI 347.
Radix filicis maris V 91.
Radix Galangae minoris VII 339.
Radix graminis I 255.
Radix graminis italici I 256.
Radix graminis major I 256.
Radix Helenii VI 320.
Radix Hellebori albi XV 227.
Radix Hellebori viridis VI 322.
Radix Hemidesmi indici XIII 33.
Radix Jalape VII 182.
Radix Krameriae XII 397.
Radix Levistici VIII 345.
Radix Liquiritiae V 865, 866.
Radix Petroselini I 699.
Radix Pimpinellae XI 809.
Radix Ratanhiae V 730, XII 397.
Radix Rhei siv. Rhabarbari XII 499.
Radix Salep XII 922.
Radix Senegae XIII 398.
Radix Ipecacuanhae VII **397**, 400.
Radix Spinae solstitialis III 156.
Radix Taraxacicum herba XIV 346.
Radix Veratri albi XV 227.
Radix Zingiberis VII 339.
Räderbahren zum Krankentransport VIII 41.
Räucheressenzen III 739.
Ragaz-Pfäfers s. Pfäfers XII 394.
Ragweed und Heufieber VI 523.
Railway spine XIV 772.
Rainfarn XIV 476.
Rakoczy VII 742.
Ramiezwirn X 277.
Randgeschwür, infektiöses der Hornhaut VII 673.
Randgliose der Großhirnhemisphären bei Epilepsie IV 566.
Rankenaneurysma I 511.
Rankenangiom d. Kopfes I 512.
Rankenneurom XV 145.
Ranula XII 394, III 699, Entstehung XII 394, Diagnose, Therapie XII 396.
Ranula pancreatica XII 396.
Ranulabildung und Adenom I 200.
Raphanie VII 559.
Rasamala XIV 75.
Raserei IX 173.
Rasselgeräusche II 146, III 23, bei Lungentuberkulose VIII 676, beim Tubenkatheterismus XI 45.
Ratanhia XII **397**.
Ratanhiagerbsäure V 730, XII 397.
Ratanhiarot XII 397.
Ratanhiawurzel XII 397.
Ratte, Haare der VI 24.
Rattenpest XI 612.
Rattenpfeffer XIII 864.
Rauchen und Herzkrankheiten X 173.
Rauchfußscher Apparat V 703, Dämpfungsdreieck III 19, Dreieck, VIII 537, Schwebe XIII 732.
Raumdesinfektion IX 561.
Rausch, pathologischer III 529.
Rauschbrandbacillus II 201.
Raute XII 875, XIV 476.
Rautengrube III 74.
Rautenöl XII 875.
Raynaudsche Krankheit I 307, II 725, 726, 729, 731, IV 703, 704, 705, VIII 305, XIV 211, s. symmetrische Asphyxie XII 398.
Reaktionskörper XIII 459.
Realgar I 747.
Receptoren der Blutkörperchen VII 238.
Receptorentheorie Ehrlichs VII 237.
Recessus acustico cere-

bellaris, Tumoren des V 607.
Rechtsfähigkeit IV 88.
Reclinatio cataractae V 830.
Rectalkrisen III 637.
Rectocele IX 257.
Rectopexie IX 261.
Rectoskopie IX 211.
Rectovaginalfisteln, operative Heilung VII 863.
Rectum, Endoskopie des III 577.
Rectumkühler, Azbergerscher VI 827.
Recurrens XII **398**, Ätiologie XII 399, Symptomatologie XII 403, Komplikationen XII 411, Mortalität XII 411, Leichenbefund XII 412, Therapie XII 413, afrikanischer XII 407.
Recurrenslähmungen XIV 62, einseitige XIII 837, einseitige komplette XIV 63, doppelseitige XIV 64.
Redressement der Wirbelsäule bei spondylitischen Lähmungen XIII 757, des Plattfußes XI 861, des Pottschen Buckels XIII 746
Redrutte in Cornwallis VIII 387.
Reduktion eines luxierten Gelenkes VIII 738.
Reduktionspillen, Marienbader V 374.
Reflektor zur Laryngoskopie VIII 144.
Reflexbogen, spinobulbär-cerebellarer V 587, cerebello-cerebraler V 587.
Reflexcontractur VII 103.
Reflexdisposition, erhöhte IV 147.
Reflexe, Verhalten der bei Hysterie VII 128, extracorticale, Verhalten der bei Hypnotismus VII 14, bei Neurasthenie X 550, bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 493, Störungen der bei Rückenmarktumoren XII 590.
Reflexeklampsie IV 148.
Reflexepilepsie IV 548, 584.
Reflexepilepsien, traumatische X 454.
Reflexhemmung IV 157.
Reflexneurasthenie X 528.
Reflexneurosen II 799, infolge adenoider Vegetationen I 185.
Reflexstörungen im epileptischen Anfall IV 593.
Reflexzuckungen, Elektrophysiologie und Pathologie IV 325.
Refraktionsanomalien XII **415**, Brillengläser XII 415, Bestimmung der Sehschärfe XII 418, Fernpunkt, Nahepunkt XII 419, Emmetropie XII 421, Hypermetropie XII 433, Presbyopie XII 439, Anisometropie XII 442.
Refraktionsbestimmung mit dem Spiegel XI 107.
Regenbogenfarben, Sehen von V 838, periodisches V 841.
Regenbogenhaut, ophthalmoskopisch XI 101.
Regenerationsfähigkeit der Gewebe VI 313.
Regenerator Liebauts V 374.
Regio abdominalis II 324.
Regio axillaris s. costalis lateralis superior III 57.
Regio cardiaca II 331.
Regio glutaea II 371.
Regio hypochondrica II 331.
Regio hypogastrica II 331, 332.
Regio iliaca II 324, 332.
Regio infra-axillaris s. costalis lateralis inferior III 57.
Regio infraclavicularis s. thoracica ant. superior III 57.
Regio inframammalis s. thoracica ant. inf. III 57.
Regio infrascapularis s. thoracica post. inferior III 57.
Regio mammalis s. thoracica ant. media III 57.
Regio mesogastrica II 331.
Regio pelvina II 370.
Regio sacro-coccygea II 370.
Regio scapularis s. thoracica post. media III 57.
Regio spinalis III 57.
Regio sternalis III 57.
Regio suprascapularis s. thoracica post. superior III 57.
Regio thoracica anterior, posterior, lateralis III 57.
Regio thoracico-abdominalis III 57.
Regio thoracico-cervicalis III 57.
Regio umbilicalis II 331.
Rehme, Bitterwasser II 477.
Reibegeräusche, pleurale II 146, perikardiale II 155, XI 482, peritonäale II 160, 323, bei Pleuritis III 21.
Reiben, pseudopleurales III 21, pneumoperikardiales, externperikardiales, pleuroperikardiales III 22.
Reiboldsgrün X 6.
Reibung bei der Massage IX 291, physiologische Wirkung der IX 316.
Reichenhall XII **444**.
Reichenhaller Kräutersaft VIII 10.
Reifenbahre XV 243.
Reinerz XII **445**, X 6.
Rein flotant XV 384.
Reinigungskuren Konetzkys V 378.
Reinzüchtungsmethoden für Bakterien II 262.
Reiskörper VI 164.
Reiskörperbildung in Hygromen VI 848.
Reitknochen X 852.
Reizbarkeit affektive, Behandlung der X 588, krankhafte bei Neurasthenie X 528.
Reizerscheinungen motorische X 615, sensible X 614, bei Rückenmarkstumoren XII 742.
Reizlehre Herings X 156.
Reizleitung, Störungen der im Herzen X 169, und Muskelsystem im Herzen X 108.
Reklinationsgipsbett XIII 734.
Reklinationslage XII 827.
Rekonvaleszenten nach Geisteskrankheit X 475.
Rekonvaleszentenpflege XII 445, geschlossene XII 446, freie Fürsorge für Rekonvaleszenten XII 446, Rekonvaleszentenanstalten XII 449, Walderholungsstätten XII 458, Waldschulen XII 459, Ferienkolonien XII 460, Fürsorge entlassener Geisteskranker XII 463.
Rekordspritze VII 78, XII 266.
Rekrutierung IX 481.
Rekurrierendes Fieber XII 398.
Relaps beim Recurrens XII 406.
Religiöse Ekstase IX 176.
Remaksches Ganglion X 158, der niederen Vertebraten X 110.
Remedy Alberts V 378.
Renale Form des Typhus I 35, Hämaturie VI 79, Hämophilie VI 80, 82.
Renes connati IX 834.
Ren mobilis XV 384.
Rentenkampfneurose XIV 779.
Rentenneurose XIII 481.
Replantation der Zähne VII 286, 287.
Reposition des Bruches VI 378.
Réposition en masse, en bloc VI 392.
Resectio recti IX 272, nach Kraske IX 273, nach Hochenegg IX 274, mit temporärer Resektion des Knochens IX 274, kombinierte Methode IX 277, Mortalität, funktionelle Erfolge IX 277, Dauerresultate IX 278.
Resectio femoris VI 665.
Resectio tibio-calcanea V 269.
Resektion I 863, des Brustbeins, XIV 57, des Ellbogengelenks IV 434, Indikationen IV 434, Ausführung IV 435, Nachbehandlung IV 436, Statistik IV 437, der Fingergelenke V 111, des Fußes, atypische V 270, im Fußgelenk V 266, 271, osteoplastische Resektion des Fußgelenks V 271, der Metatarsalknochen V 270, der Gelenke V 709, 712, des Handgelenks VI 169, und Exstirpationen an den Mittelhandknochen VI 171, des Hüftgelenks bei Schußverletzungen VI 666, im Hüftgelenk VI 662, des Kniegelenks VII 798, Indikationen VII 798, bei knöchernen Ankylosen V 713, des Oberkiefers X 832, Methoden X 834, osteoplastische X 885, des Oberschenkels X 855; am Unterschenkel XIV 836, des Schultergelenks XIII 274, temporäre, osteoplastische XII 465, typische XII 464.
Resektion und Osteotomie an Knochen und Gelenken XII **464**. Geschichte der Resektion XII 466, Resektion des Ellbogengelenks XII 467, am Handgelenk XII 468, des Hüftgelenks XII 468, des Kniegelenks XII 469, am Fußgelenk XII 470, an der Wirbelsäule XII

471, Rippenresektion XII 471, am Becken XII 472, der Clavicula XII 472, am Oberkiefer, Unterkiefer XII 473, Technik der Gelenkresektionen XII 474, Anzeigen für die Resektion XII 474, Teilresektionen XII 474, Resektionen an den Gelenken XII 475, pathologische Resektionen XII 475, Ausführung der Resektion, Nachbehandlung XII 476, Verlauf und Ausgänge nach den Resektionen XII 478, Nachbehandlung XII 479.
Resektionsamputationsmethode der Exarticulatio femoris VI 669.
Resektionsmesser XIII 238.
Reserveenergie des Herzens X 122.
Reservelazarette IX 479.
Reserveluft XIII 698.
Reservepflicht IX 482.
Residualluft XIII 698.
Resina benzoes II 422.
Resina Copaivae III 444.
Resina Dammar VI 263.
Resina Elemi IV 405.
Resina empyreumatica solida XI 820.
Resina Euphorbii IV 712.
Resina Guajaci VI 263.
Resina Jalapae VI 263, VII 183.
Resina Kino VII 741.
Resina Mastix IX 282.
Resina pini VI 263, XI 821.
Resina Pini, communis XIV 396.
Resina Sandaraca XIII 16.
Resina Scammonii e radice XIII 48.
Resinae VI 263.
Resistenzgefühl bei der Perkussion der Brustorgane XI 543.
Resolutorische Insuffizienz III 735.
Resonanz, Untersuchung XI 727.
Resorbin XII **479**.
Resorcin XII **479**, Dosis und Form der Anwendung XII 481.
Resorptionsikterus VII 221.
Resorptionsvermögen des Magens, Bestimmung VIII 786.
Resorcin, Harnbeschaffenheit nach VI 195.
Respiration, künstliche I 887, bei der Narkose X 324.
Respirationskrampf V 273.
Respirationsstörungen im Fieber V 16, bei Hirntumor V 550.
Restabscesse in der Schenkelbeuge XIII 169.
Retentio placentae XI 837.
Retentio urinae s. Harnverhaltung VI 244.
Retentio testis VI 543, abdominalis VI 543, iliaca, inguinalis VI 543, Diagnose VI 543, Ätiologie, Verlauf und Folgezustände VI 544, Entzündung und Einklemmung d. retinierten Hodens VI 545, Tumoren des retinierten Hodens VI 545, Therapie VI 546.
Retina Ablösung der X 490, Belichtung der IX 719, Blutungen und Ablösungen III 328, Entzündungen der, Gesichtsfeld XI 512, ophthalmoskopisch XI 94, bei Hydrophthalmus VI 795.
Retinaculum uteri XV 6.
Retinitis XII **481**, klinisches Bild (Trübung der Netzhaut, Schwellung der Papillen, weiße Herde, abnormes Verhalten der Gefäße, Blutergüsse) XII 482, subjektive Symptome XII 482, Hyperämie, Anämie der Retina XII 484, Arteriosclerosis retinae XII 486, retinale Blutungen XII 488, Embolie der Centralarterie XII 489, Thrombose der Vena centralis retinae XII 491, Netzhautentzündungen XII 491 (Retinitis diffusa XII 491, haemorrhagica s. apoplectiformis XII 492, syphilitica XII 492, nephritica XII 493, diabetica, leucaemica XII 494, pigmentosa XII 495, albescens XII 497, proliferans XII 498).
Retinitis albuminurica II 587, XII 493.
Retinitis circinata XI 514, XII 487.
Retinitis ex morbo Brightii XII 493.
Retinitis hämorrhagica III 321, IV 703.
Retinitis nyctalopica X 803.
Retinitis proliferans III 322.
Retinitis punctata albescens retinae XII 497.
Retinitis syphilitica III 323.
Retractio testis spastica VI 567.
Rétrécissement de l'urètre VI 218.
Rétrécissement thoracique III 15, 30.
Retrobulbäres Zellgewebe, Entzündung des XI 182, Ätiologie XI 183, Prognose, Therapie XI 184.
Retroflexio, puerberale XV 35.
Retroflexio uteri XV 27.
Retroflexio uteri und Sterilität XIV 18.
Retroflexionspessar nach Hodge XV 35.
Retrognathie XIII 72.
Retroösophagealabscesse VI 129.
Retropharyngealabscesse VI 129.
Retroperitonaealdrüsentumoren III 579.
Retroplacentarhämatom IV 496.
Retropulsion bei Paralysis agitans XI 347.
Retrovaccine VII 262.
Retroversio-flexio uteri gravidi incarcerati I 93.
Retroversio - Retroflexio uteri XV 28, Ursache XV 29, retroversio-retroflexio uteri gravidi XV 29, Anatomie XV 29, Symptome XV 31, Prognose XV 32, Diagnose XV 33, Therapie XV 34, chirurg. Therapie XV 36, Kritik der Operationsverfahren XV 40, Retroversio-Retroflexio uteri gravidi incascerata XV 41.
Retroversio - Retroflexio uteri gravidi incascerata XV 41, Prognose XV 42, Therapie XV 43.
Retroversio uteri gravidi infolge Myombildung XIII 317.
Revaccination VII 254, XV 185.
Revaccinen, Verlauf der VII 275.
Revierkrankenstuben IX 449.
Reynauds symmetrische Gangrän V 106.
Rhabarbertinktur, weinige XII 502.
Rhabarberwurzel XII 499.
Rhabdomyome X 74, 184, 515.
Rhabdonema strongyloides I 550.
Rhachischisis IX 809.
Rhagaden der Brustwarze bei stillenden Frauen XII 889, der Nasenschleimhaut, Behandlung IV 188, der Ohrmuschel XI 19
Rhamnocathartin XII **499**.
Rhamnose XI 463.
Rhamnoxanthin V 195.
Rhamnus cathartica XII **499**, Wirkungsweise, Dosis XII 499.
Rhamnus Purshiana III 153.
Rheinische Volksheilstätten für Nervenkranke X 472.
Rheochrysin XII 501.
Rheolkapseln VI 310, 312.
Rheopurgarin XII 501.
Rheostat IV 280, 281.
Rheum als Abführmittel I 69.
Rheum XII **499**, Geschichte des Rhabarbers XII 500, Chemie des Rhabarbers XII 501, Wirkungsweise XII 501, therapeutische Anwendung XII 502, Form und Dosis XII 502.
Rheumarthritis XI 925.
Rheumasan IV 707.
Rheumatic gout V 795.
Rheumatische Gelenkerkrankungen u. Typhus I 41, Gesichtslähmung V 765 elektrische Untersuchung u. Prognose V 766.
Rheumatisch - gichtische Erkrankungen V 794.
Rheumatismus und Gicht V 780, chronischer und Schilddrüsenbehandlung XIII 183.
Rheumatismus articulorum XI 925.
Rheumatismus articulorum chronicus XI 943.
Rheumatismus gonorrhoicus XI 943.
Rheumatismus musculorum X 76.
Rheumatismus nodosus III 302, XI 934.
Rheumatismus pectoris X 81.
Rheumatismus scarlatinosus, Therapie XIII 146.
Rheumatismus uteri XV 473.
Rheumatoidarthritis V 795.
Rheumatoiderkrankungen XI 929.
Rheumatoide Schmerzen bei Paralysis agitans XI 348.
Rheumgerbsäure XII 501.
Rheumharn XIII 19.
Rhinitis bei Säuglingen X 372.

Rhinitis acuta X 368 (symptomatische X 368, blennorrhoische gonorrhoische X 369, vasomotorische X 369), Erscheinungen X 370, Diagnose X 371, Prognose, Behandlung X 371.
Rhinitis catarrhalis XIII 243.
Rhinitis chronica X 372, Formen X 372, örtlicher Befund X 378, Diagnose X 381, Prognose, Behandlung X 384.
Rhinitis chronica foetida (atrophicans) X 372.
Rhinitis chronica purulenta (blennorrhoica) X 372.
Rhinitis chronica simplex X 372.
Rhinitis, diphtherische IV 67.
Rhinitis nervosa, vasomotorica VI 519.
Rhinitis pseudomembranacea IV 67.
Rhinitis purulenta X 387.
Rhinitis sicca anterior X 374.
Rhinitis vasomotoria VI 525.
Rhinolalia aperta XIII 842, 848.
Rhinolalia clausa XIII 837, anterior XIII 842, posterior XIII 842.
Rhinopharingytis mutilans XV 577.
Rhinopharyngitis und adenoide Vegetationen I 177.
Rhinophym I 199.
Rhinoplastik XII **503**, Paraffinbehandlung XII 347, Technik der Methoden XII 503, nach Volkmann XII 505, nach Thiersch XII 505, nach Langenbeck XII 505, italienische Methode XII 506, nach König XII 507, intranasale Methode nach Joseph XII 508, partielle Rhinoplastik XII 508.
Rhinoscopia anterior, bei adenoiden Vegetationen I 185.
Rhinoscopia posterior bei adenoiden Vegetationen I 185.
Rhinoscopia posterior X 350.
Rhinosklerom XII **509**, Anatomie, Ätiologie, XII 510, Verlauf, Diagnose, Prognose, Therapie XII 511.
Rhinosklerom II 200. VIII 194, X 405.
Rhinosklerombacillus VIII 194.
Rhinoskopie XII **511**, X 348, Rhinoscopia anterior XII 511, 512, posterior XII 512, 514, Autorhinopharyngoskopie XII 512, 519, Rhinopharyngoskopie XII 512, 519, Rhinoscopia media XII 512, 519, Rhinoscopia externa XII 512, 520, rhinoskopisches Bild XII 513, Sondenuntersuchung der Nasennebenhöhlen XII 513, postrhinoskopisches Bild XII 516, pathologische Wahrnehmungen XII 517.
Rhizoma Acori III 85.
Rhizoma Calami III 85.
Rhizoma Chinae XIII 46.
Rhizoma Curcumae VII 339.
Rhizoma Filicis V 91.
Rhizoma Filicis maris V 94.
Rhizoma Galangae V 276.
Rhizoma graminis I 225.
Rhizoma Iridis VII 406.
Rhizoma Rhei XII 502.
Rhizoma Veratri XV 227, 230.
Rhizoma Zedoariae VII 339.
Rhizoma Zingiberis VII 339.
Rhizopoden XII 136.
Rhodamin I 556.
Rhodanallyl III 486.
Rhodansalze I 539.
Rhoeas XII **520**.
Rhonchi III 23.
Rhotacismus XIII 834.
Rhumatisme chronique dysthyreoidien ou hypothyreoidien XIII 183.
Rhumatisme spinal XI 935.
Rhumatisme goutteux V 781.
Rhus Toxicodendron III 149.
Rhus diversiloba XIV 182.
Rhus radicans XIV 182.
Rhus toxicodendron XII 22, XIV 182, Trichome XIV 188.
Rhus venenata XIV 182.
Rhus vernix XIV 182.
Rhusdermatitis XIV 184.
Richtungskörperchen, Bildung der, bei der Maus IX 776.
Ricin XII 521.
Ricinusöl XII **520**, Wirkungsweise XII 521, Vergiftung mit Semina Ricini XII 521, Symptome, therapeutischer Gebrauch XII 522, Dosis XII 522, als Abführmittel I 69.
Riechcentrum V 581.
Riechessig IV 707.
Riechnerv, Elektrophysiologie und Elektropathologie IV 339.
Riesenblutkörperchen XI 584.
Riesenkratzer VI 358.
Riesennävi X 249.
Riesenspinnen XIII 692.
Riesenwuchs V 598, IX 727, und Akromegalie I 304, halbseitiger IX 781, partieller VI 884.
Riesenzellen IV 521.
Riethsche Albumosenmilch XII 914.
Rind, Haare des VI 26.
Rindenregion, motorische des Großhirns, Reizung durch den faradischen Strom IV 556.
Rindentumor V 633.
Rindergalle als Typhusnährboden I 48.
Rinderklauenfett XIII 341.
Rindertuberkulose XI 559, Bekämpfung XI 565.
Rindstalg XIII 341.
Ringabsceß der Hornhaut VII 679.
Ringelhaare VI 34.
Ringel- oder Konturschüsse XV 524.
Ringersche Lösung X 413.
Ringworm IV 800.
Rinnescher Versuch VI 585, 586 IX 855.
Rippen XII **523**, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen XII 523, angeborene und erworbene Abnormitäten XII 525, Verletzungen der Rippen XII 526, Entzündungen und Verschwärungen XII 528, Geschwülste der Rippen XII 530, Operationen an den Rippen XII 530; Abnormitäten IX 844, Nekrose und Caries XII 531, Veränderungen der bei Skoliose XII 785, wahre XII 523, falsche XII 523.
Rippenfell III 63.
Rippenknorpel, Tuberkulose der XII 529.
Rippenresektion zur Empyembehandlung III 46.
Rippensperrer XI 9.
Rippoldsau XII **532**.
Rißbruch des Knochens V 179.
Rißbrüche VI 637.
Rißpilz XI 802.
Rißwunde XV 519.
Ristin XIII 510.
Risus sardonicus XIV 402.
Ritserts Anästhesin VIII 402.
Rittersporn XIII 864.
Robertsches Becken II 402.
Roborat X 238.
Roborin IV 251.
Roburit III 873.
Rocky Mountain spotted fever XIII 762.
Rodagen II 297.
Röhrenatmen II 143.
Röhrencassie III 154.
Röntgenbehandlung des Kopffavus IV 815, der Leukämie VIII 333.
Röntgenbeschädigungen, rechtliche Folgen VIII 128.
Röntgenbestrahlung und Hoden VI 541, zur Behandlung der Hypertrichosis VI 879.
Röntgenbild der Perikarditis XI 486.
Röntgenbilder, stereoskopische von congenitaler Hüftverrenkung VI 676.
Röntgendermatitis XII 566.
Röntgendiagnostik der Frakturen V 182, der Gastroptose IX 45, des Herzens VI 438, Form und Lage des Herzens im Röntgenbilde VI 439, Bewegungserscheinungen des Herzens im Röntgenbilde VI 444, (respiratorische Verschieblichkeit VI 444, Eigenbewegungen VI 445, Orthodiagraphie VI 446, Orthophotographie VI 451, Bestimmung des Herzens durch Distanzaufnahmen VI 452), des Lungenabscesses VIII 453, der Lungenatelektase VIII 461, und Lungenchirurgie VIII 468, des Lungenemphysems VIII 485, der Luxationen VIII 735, des Magens bei Magencarcinom IX 22.
Röntgendurchleuchtung der Lunge bei Pneumonie VIII 507, bei Lungentuberkulose VIII 677, des Magens VIII 769.
Röntgenographie XII 547, 552.
Röntgenoskopie XII 547.
Röntgenröhre XII 536, regulierbare XII 538.

Röntgenschädigungen XII 566.
Röntgenstrahlen (Röntgendiagnostik u. Röntgentherapie) II 720, XII **533**, Natur der Strahlen XII 533, Instrumentarium XII 536 (Röhren XII 538, Transformatoren, Funkeninduktoren XII 539, Unterbrecher XII 540, Stärke des Induktors XII 542, Entwickler XII 545, photographische Utensilien XII 545, 546), Röntgenbilder XII 548, Quantitätsmessungen der Strahlen XII 550, Röntgenographie XII 552, Untersuchung der Organe XII 553; Feststellung der Qualitäten nach der Härteskala XII 551, Vorreaktion der XII 567, atypische Reaktionen XII 567, kumulative Wirkung XII 567; Wirkung auf die Geschlechtsdrüsen XII 567, auf blutbildendes Gewebe XII 567; Wachstumshemmungen XII 568.
Röntgentherapie XII 568, bei Haarerkrankungen XII 569, Dermatosen XII 569, Tumoren XII 569, bei Erkrankungen der blutbildenden Organe XII 569, bei Frauenkrankheiten XII 569, Oberflächentherapie XII 569, Tiefentherapie XII 570, Dosierung XII 570, der Prostatahypertrophie XII 116.
Röntgenuntersuchung der Blase II 537, der Brusthöhle III 26, der Magenerweiterung VIII 895, der Nieren X 662, der Pneumonie VIII 527, des Pneumothorax XI 912.
Röteln XII **571**, Symptome XII 572, Diagnose XII 573, Prognose, Behandlung XII 574.
Roggenmutterkorn XIII 342.
Rohitsch-Sauerbrunn XII **574**.
Rohrzucker XII 878.
Rolandsche Furche V 569.
Rollröhrchen v. Esmarch II 262.
Rombergsches Schwanken bei Neurasthenie X 546, Symptom bei multipler Sklerose X 44.
Roncegno XII **574**.
Ronneby X 6.
Roossche Tabletten VI 310.
Rosa XII **575**, gallica XII 575, centifolia XII 575, damascena XII 575.
Rose im Heere, Statistik IX 616.
Rosein I 555.
Roselia IX 191.
Rosenbach - Semonsches Gesetz XIV 63.
Rosenblätter XII 575.
Rosenmüllersche Drüse II 326, XIII 165.
Roseola, Differentialdiagnose der XIV 245, bei Typhus I 40, I 46.
Roseola epidemica XII 571.
Roseola syphilitica V 137.
Roseola syphilitica XIV 244, rezidivierende XIV 245.
Roseola typhosa u. Exanthem bei Flecktyphus I 47.
Roséole idiopathique XII 571.
Roser-Nélatonsche Linie VI 629, 652.
Rosesche Binde bei Gastroptose IX 48.
Rosersche Dorsalschiene XV 249.
Roses Metall XV 513.
Rosmarin XII **575**.
Rosmaringeist XII 575.
Rosmarinus officinalis XII 575.
Rosmershausensche Augenessenz III 410.
Rosolsäure I 555.
Roßbachscher Atmungsstuhl zur Behandlung des Lungenemphysems VIII 487.
Roßegel II 682.
Roßkümmel X 866.
Rostfarbenes Sputum bei Lungenentzündung s. Sputum.
Rotary-lateral curvature XII 770.
Rotatio uteri XV 27.
Rotblindheit IV 793.
Rote Blutkörperchen, Veränderungen der bei perniziöser Anämie XI 583.
Rotes Kreuz VIII 26.
Rotgrünblindheit IV 794.
Rotlauf XV 541.
Rottleradrüsen VII 520.
Rotterdamer Bazillen V 148.
Rotulae Menthae piperitae IX 404.
Rotulae XII **576**, menthae piperitae XII 576.
Rotz XII **576**, V 141, 146, IX 549, des Menschen XII 577, chronischer XII 577, der Tiere XII 577, Pathogenese XII 578, Diagnose XII 581, Epidemiologie, Immunität, Bekämpfung XII 583, Behandlung XII 585. Knochenentzündungen bei XI 243, der Nase X 399.
Rotzbacillus II 193, -krankheit II 193, im Sputum XIII 822.
Rotzkrankheit und metastatische Muskelabscesse X 71.
Roubéole XII 571.
Rougeole IX 191.
Rubefacientia IV 635.
Rubeola XII 571
Rubeola scarlatiniformis V 90.
Rubiaceen XI 635.
Rubinmethylenblau IV 769.
Rubus XII **585**.
Rubus cuneifolius XII 586.
Rubus Idaeus XII 585.
Rubus nigrobaccus XII 586.
Rubus villosus XII 586.
Rucks XV 576.
Ructation bei Neurasthenie X 557.
Rudolfsquelle, Marienbader IX 189.
Rückbildungsirresein IX 185.
Rückenmark, Anatomie der Hinterwurzeln und Hinterstränge bei Tabes XIV 306.
Rückenmark, Entzündung XII **637**, Einleitung, Definition des Krankheitsbegriffes XII 637, Geschichte der Myelitis XII 646, Ätiologie XII 648, pathologische Anatomie XII 653, Symptomatologie, Verlauf und Ausgänge XII 657; Tumoren XII **694**, der knöchernen Wirbelsäule XII 696, der Häute des Rückenmarks (s. a. Rückenmarksgeschwülste) XII 696, intramedulläre XII 696, Diagnose XII 755, Segmentdiagnose XII 757, nichtchirurgische Behandlung XII 758; Erweichung des XII 635, durch Embolie XII 635; Galvanisation IV 363, Methode IV 365, Höhlenbildung im XIV 271, graue Degeneration des XIV 282, Lokalisation der Funktionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks XII 732, pathologische Anatomie des bei Tabes XIV 304, Spaltung oder Zweiteilung IX 814.
Rückenmarksabsceß XII 622.
Rückenmarksanästhesie s. Lumbalanästhesie.
Rückenmarksatrophie XII 624.
Rückenmarkschirurgie XII **586**, Diagnostik XII 587, Diagnose des Höhensitzes der Geschwulst XII 588, Verhältnis der Lage der Dornfortsätze zu den Rückenmarksegmenten XII 592, Eröffnung des Wirbelkanals durch Laminektomie XII 593, 595, Eröffnung der Dura XII 599, extradurale Sondierung XII 599, intradurale Sondierung XII 600, multiple intravertebrale Geschwülste XII 602, Meningitis serosa chronica circumscripta XII 602, Arachnitis adhaesiva circumscripta XII 602, Schwartenbildung am Rückenmark XII 605, Solitärtuberkel, Gummata XII 608.
Rückenmarksdarre XIV 281.
Rückenmarkserscheinungen bei perniziöser Anämie XI 589.
Rückenmarksgeschwülste XII 707, Vorkommen und Ätiologie XII 710, Krankheitsbild XII 712, Verlauf XII 723, Diagnose XII 724, 755, Kann man multiple Tumoren erkennen? XII 729, Lokalisation der Funktionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks XII 732, Sensibilitätsschemata XII 737, Niveaudiagnose XII 741, Reizerscheinungen XII 742, Natur des Tumors XII 748, Prognose XII 748, Behandlung XII 748, Segmentdiagnose XII 757.
Rückenmarkshäute, Pathologie der XII **608**, Hyperämie XII 608, Perimeningitis spinalis XII 609; Pachymenin-

gitis spinalis XII 610, Hämatorrhachis XII 614, Meningitis spinalis XII 616; Tumoren der weichen XII 696.
Rückenmarkskompression XII 625.
Rückenmarkskompressionserscheinungen bei Tuberkulose der Wirbelsäule XIII 708.
Rückenmarkskrankheiten XII **622**, Rückenmarksabsceß XII 622, Rückenmarksanämie XII 622, Rückenmarksatrophie XII 624, Rückenmarkskompression XII 625, Halbseitenläsion XII 625, Rückenmarksblutung XII 628, nach Arbeiten unter erhöhtem Luftdrucke XII 632, Rückenmarkshyperämie XII 633.
Rückenmarksleiden und Röntgendiagnostik XII 566.
Rückenmarksmißbildungen XII 634.
Rückenmarkschwindsucht XIV 281.
Rückenmarkstraumen und Pollutionen XIII 6.
Rückenmassage IX 303.
Rückenschmerzen bei Unfallkranken XIV 789.
Rückfallfieber XII **398**, VII 302, chronisches XII 162, im Heere IX 577, Statistik IX 622.
Rückgratsverkrümmungen XII **760**, Wirbelsäule, anatomisch-physiologische Eigenschaften XII 761, Kyphose XII 763, Lordose XII 768, Skoliose XII 770.
Rührseligkeit bei progressiver Paralyse XII 36.
Rückstoßelevation VI 455.
Rufstimme XI 726.
Ruhmkorffscher Funkeninduktor IV 394.
Ruhr XII **852**, Erreger XII 852, Ätiologie der Bacillenruhr XII 853, Ätiologie der Amöbenruhr XII 654, anatomische Veränderungen XII 858 (der Bacillenruhr XII 859, der Amöbenruhr XII 862), Symptome der Bacillenruhr XII 862, Symptome der Amöbendysenterie XII 865, Komplikationen und Nachkrankheiten XII 865, Diagnose XII 869, Prognose, Therapie XII 871; endemische XII 857, sporadische XII 857, nekrotisierende XII 860, follikuläre XII 861.
Ruhr IX 549, übertragbare als Kriegsseuche IX 577.
Ruhramöbendauerausscheider XII 856, -träger XII 856.
Ruhrbacillendauerausscheider XII 856, -träger XII 856.
Ruhrbacillus XII 853.
Ruhrepidemien XII 857.
Ruhrrinde III 153.
Rülpsen, hysterisches VII 130.
Rumination bei Neurasthenie X 557.
Rumpfmuskulatur V 471, Atrophie bei progressiver spinaler Muskelatrophie XII 61, Beziehungen des Stirnhirns zur V 567, Verhalten bei Hemiplegien V 489.
Rundköpfe XIII 61.
Rupia XIV 248.
Ruptur der Arterien, spontane I 778, der Milz IX 676, 694, der Speiseröhre X 943.
Russula emetica XI 802, 804.
Russula foetens XI 802.
Ruta XII **875**.
Ruta graveolens XIV 476.

S.

Saarbrücker Typhoid I 51.
Sabadilla XII **876**.
Sabadilla officinarum Brandl XII 876.
Sabadillin XII 876.
Sabadillsamen XII 876.
Sabadin XII 876.
Sabadinin XII 876.
Sabina XII **876**.
Sabbatia angularis III 157.
Sabina XII **876**, Vergiftung durch V 817.
Saccadiertes Atemgeräusch II 141.
Saccharide XII **878**.
Saccharin XII **880**, II 425.
Saccharomyces albicans XIII 585.
Saccharosalvol V 374.
Saccharose, Ausscheidung der V 876.
Saccharum saturni II 593.
Sackniere VI 764.
Sacralplexus, Perineuritis an den Wurzeln des VII 472.
Sacrocoxalgie II 379, XIII 710.
Sacrodynie, hysterische VII 122.
Sactosalpinx IV 208, 758, gynatretische XIV 753.
Sactosalpinx haemorrhagica IV 754, XIV 753.
Sactosalpinx purulenta XIV 752.
Sactosalpinx serosa XIV 752.
Sadebaum V 817, XII 876, XIV 476.
Sadismus XII **882**, III 679, IV 821, V 737, X 16.
Säbelbein VII 795.
Sänften zum Krankentransport VIII 38.
Sättigungsgefühl, Verlust des IX 81.
Säuerlinge, einfache I 338, alkalische I 339, alkalisch-muriatische I 340.
Säuferpneumonie VIII 522.
Säuferwahnsinn III 699.
Säugetierei, Entdeckung des IX 725.
Säugetiertuberkulose XI 559.
Säuglingsernährung XII **885**, Ernährung durch Frauenmilch XII 885, Ernährung durch Amme XII 890, Ernährung der stillenden Frau XII 894, Colostrum XII 896, Frauenmilch XII 896, Säuglingsstoffwechsel XII 897, erstes Anlegen des Säuglings XII 897, Milchsekretion und Nahrungsbedürfnis des Kindes XII 899, Menge der Milch, die das Brustkind trinkt XII 899, Energiequotient des gesunden Brustkindes XII 903, Allaitement mixte XII 903, Beinahrung, Entwöhnung XII 904, künstliche Ernährung XII 905, die künstlichen Nährpräparate, Milchsurrogate, Büchsenmilch XII 906, Kuhmilch XII 906, praktische Durchführung der künstlichen Ernährung XII 908, Ausgleich der chemischen Verschiedenheit zwischen Frauen- und Kuhmilch XII 910, Trinkmengen, Zahl der Mahlzeiten XII 911, Bereitung der Milchmischungen XII 912, Kindermehle XII 915.
Säuglingsfürsorgestellen V 235.
Säuglingsskorbut XIII 544.
Säurefeste Bacillen II 199.
Säuregelb S I 556.
Safe remedies Warners V 374.
Safran III 453.
Safrangelb III 453.
Safranin I 556.
Safransurrogat I 556, III 877.
Safrol VII 521, XIV 478.
Sagomilz I 461.
Saidschütz, Bitterwasser II 477.
Saigon Cinnamom XV 642.
Sakrale Cystosarkome XII 917.
Sakralparasiten IX 775, 801.
Sakralteratome XII 917.
Sakraltumoren XII **916**, cystische und solide Gebilde XII 916.
Sakralwurzelresektion XII 597.
Sal culinare X 419.
Sal Gemmae X 419.
Sal succini volatile II 444.
Salaamkrämpfe VI 134, XIII 609.
Salbe scharfe III 103.
Salben XII **919**, die wichtigsten offizinellen XII 921.
Salep XII **922**.
Salicin XII **923**.
Salinensprudel VII 742.
Salicylarsenate de mercure IV 483.
Salicylessigsäure II 1.
Salicylexanthem IV 686.
Salicylpräparate bei Pleuritis III 36.
Salicylsäure XII **924**, Salze der XII 925, Eigenschaften XII 926, biologische Wirkungen XII 929, in der Therapie XII 930, Nebenwirkungen und Giftwirkungen der Salicylsäure XII 932, Dosierung, Präparate und Form der Anwendung XII 935.
Salicylsäure, und Antipyrese V 47, als Antisepticum I 611, in der Typhustherapie I 62, bei Gelenkrheumatismus XI 940.
Salicylsäure-Naphthylester II 472.
Salicylsäurephenyläther XII 935.
Salicylsaures Natron als Cholagogum I 74.
Salicylsaures Quecksilber XII 926.

Salicylsaures Wismut XII 926.
Saliformin IV 93.
Salisbury-Diät bei Gicht V 797.
Salix XII 923.
Salmiakgeist I 415, Vergiftung durch V 815.
Salol XII **935**.
Salomonsche Magenprobe IX 18.
Salophen I 405.
Salpeteräther I 244.
Salpeterpapier II 815, VII 519.
Salpetersäure, Vergiftung V 814.
Salpetersäure-Triglycerid X 797.
Salpetersaures Kupfer VIII 132.
Salpetersaures Natrium X 425.
Salpetrigsäure-Amyläther I 451.
Salpetrigsäureäthylester X 791.
Salpingitis im Puerperium XII 241.
Salpingitis apostematosa IV 209.
Salpingitis, gonorrhoische IV 204, u. Oophoritis 208.
Salpingitis interstitialis XIV 749.
Salpingitis interstitialis disseminata XIV 751.
Salpingitis isthmica nodosa XIV 750.
Salpingitis profluens XIV 758.
Salpingitis pseudofollicularis XIV 749.
Salpingoskop XI 37.
Salumin I 307.
Salvarsan bei progressiver Paralyse XII 52, beim Recurrens XII 413.
Salvarsanbehandlung der Tabes XIV 327.
Salvarsantherapie der Syphilis XIV 266.
Salvatorquelle in Ungarn VIII 387.
Salzfischvergiftung V 118, 119.
Salzsäure im Mageninhalte III 743, bei Gastrektasie VIII 898, Bestimmung der gebundenen VIII 778, nach Sjöqvist VIII 778, freie bei Magenkatarrh VIII 801, Fehlen freier im Mageninhalt IX 14, in der Therapie der chron. Gastritis VIII 806, qualitativer Nachweis der freien VIII 777.
Salzsäurebehandlung der Gicht V 800.
Salzsäurebestimmung im Mageninhalte VIII 777.
Salzsäuredefizit bei der Mageninhaltsuntersuchung VIII 778.
Salzsäuresekretion des Magens bei Magengeschwür VIII 846.
Salzsäuresekretion des Magens bei Neurasthenie X 555.
Salzsäurevergiftung V 814.
Salzsäurewerte, absolute im Mageninhalte VIII 779.
Salzschlirf XII **937**.
Salzungen XII **937**.
Samen, toter XIII 949.
Samenblasen XII **937**, spermatocystische XII 939, Hydrocele der XII 939, Tuberkulose XII 939, Geschwülste XII 940.
Samenfaden VI 538.
Samenflecke (forensisch) XII **940**.
Samenflecke II 408 (s. a. Sperma).
Samenstrang, Torsion des VI 555, Entzündung der Scheidenhaut des VI 725.
Samenstrangvenen XV 161.
Samenverluste XIII **1**, Definition XIII 1, Ätiologie und Pathogenese XIII 3, Neurasthenie XIII 3, lokale, anatomische Erkrankungen XIII 4, konstitutionelle Erkrankungen XIII 5, bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems XIII 6, bei Epilepsie und Psychosen XIII 6, pathologische Anatomie, Krankheitsbild XIII 7, Beschaffenheit des Samens XIII 8, Beschaffenheit der äußeren Genitalien XIII 8, des Harns XIII 9, Begleiterscheinungen XIII 9, Diagnose XIII 11, Therapie XIII 12, krankhafte nach Onanie XI 57.
Samenwege, Obliteration der XIII 943.
Samenzellen VI 538.
Sammellinsen XII 415.
Samoa disease XV 768.
Sanatogen X 238.
Sanatol III 746.
Sanatorien für Nervenkranke X 469.
Sandarak XIII **16**.
Sandbad XIV 450.
Sandfiltration des Wassers XV 428.
Sandform VII 394.
Sande-Fjord X 7.
Sandows brausendes Bromsalz II 785.
Sanduhrmagen, Diagnose VIII 860, Röntgendiagnostik des IX 24, Operationen bei IX 104.
Sang de rate IX 654.
Sanguinal IV 251.
Sanguisuga, medicinalis, officinalis II 682.
Sanitätsamt IX 449.
Sanitätsausrüstung im Frieden IX 455.
Sanitätsdepot IX 449.
Sanitätsdienst bei den Truppen IX 449.
Sanitätsdienststellen im Kriege IX 456, beim Feldheere IX 456, beim Besatzungsheere (im Heimatsgebiete) IX 459.
Sanitätsinspektionen IX 448.
Sanitätsoffizierdiensttuer IX 454.
Sanitätsoffizierkorps IX 453.
Sanitätsunterpersonal IX 454.
Sanjana-Präparate V 374.
Sankt Moritz XIII **17**.
Sanose X 239.
Santal Grötzners V 374.
Santers Apparat XV 247.
Santogenin XIII 18.
Santonin XIII **17.**
Santonin, Beschaffenheit des Harns nach VI 194, bei Spulwürmern VI 353.
Santoninharn XIII 18.
Santonin-Natron-Albuminat XIII 19.
Santoninoxim XIII 19.
Santoninum XIII 18.
Santorinischer Knorpel VIII 148.
Sapo XIII 383.
Sapo centrifugatus XIII 384.
Sapo jalapinus VII 183, XIII 387.
Sapo medicatus XIII 387.
Sapo superadipatus XIII 384.
Sapo styracinus XIV 75.
Sapo terebinthinatus II 269.
Sapogenin VIII 3.
Sapogenol XIII 25.
Sapolanpasta IV 183.
Saponaria XIII **20**.
Saponifikation I 220.
Saponin II 661, XIII 20.
Saponinbäder XIII 23.
Saponine XIII **20**, Wirkung der XIII 20, der Formel $C_n H_{2n-8} O_{10}$ XIII 23, der Formel $C_n H_{2n-16} O_{28}$ XIII 23, der Formel $C_n H_{2n-6} O_7$ XIII 25, der Formel $C_n H_{2n-6} O_2$ XIII 25, der Formel $C_n H_{2n-6} O_3$ XIII 25.
Saponingetränke als Genußmittel XIII 29.
Saponinhaltige Seifen XIII 28, Teegemische XIII 30.
Saponinsubstanzen XIII 21, pflanzenphysiologische Bedeutung XIII 21, chemisch-physikalische Eigenschaft XIII 21 (Darstellungsmethoden, Reaktionen XIII 22, Derivate XIII 23, elementare Zusammensetzung XIII 23), medizinisch in Betracht kommende Eigenschaften u. Wirkungen XIII 26, therapeutische Gesichtspunkte XIII 28.
Sapotoxin in Agrostemma XIII 20, in der Quillajarinde XIII 20, der Kornradensamen VIII 2.
Saprämie V 32.
Saprol III 745.
Sarcina IX 435.
Sarcina mobilis Maurea IX 442.
Sarcina pulmonum XIII 817.
Sarcina pulmonum Hauser IX 442.
Sarcina ventriculi IX 442.
Sarcinen, chromogene IX 442.
Sarcodina XII 136.
Sarcoma alveolare IV 482.
Sarcoma mucosum IV 405.
Sarcoma uteri XV 100.
Sarcome angiolithique V 537.
Sarcoptes hominis XIII 496.
Sarkin XV 564.
Sarkode der Botozoen VI 323.
Sarkom XIII **34**, Einteilung XIII 36, klinische Erscheinungen XIII 44, Bedingungen des Entstehens XIII 44, der Blase II 505, der Mamma II 870, 872, des Gehirns V 535, des Larynx VIII 169, des Magens IX 33, der Vulva XV 379, der Zunge XV 664.
Sarkomatöse Geschwülste der Arterien I 828.
Sarkomatose, diffuse der Hirnhäute V 632, multiple der Gehirnhäute V.

Sarkome IV 853, des Ellbogengelenkes IV 433, des Ovars IV 220, klinisches Verhalten IV 227, des Darms III 587, der Finger V 109, der Hypophysis cerebri V 539.
Sarkome der Lymphdrüsen IX 342, und Lepra VIII 304, der Nerven, chirurgische Behandlung X 449, der Niere X 762, der Orbita XI 189, Radiumtherapie XII 388, des Rectums IX 267, der Vagina XV 141, Scheidensarkome der Kinder XV 142, des Warzenteils XV 413, der Wirbelsäule XII 697.
Sarkosporidien XII 141.
Sarsae radix XIII 45.
Sarsaparilla XIII **45**, I 256, XIV 267.
Sarsaparillian Ayers V 375, Richters V 375.
Sarsaparillsaponin XIII 45.
Sarsasaponin XIII 45.
Sassafras XIII **46**.
Sassafrasholz XIII 46.
Sassaparillae XIII 45.
Sassaparille XIII 31.
Sassyrinde XI 637.
Satanspilz XI 802.
Sattelköpfe XIII 60.
Sattelnase X 401, Behandlung mit Paraffininjektionen VIII 81, Beseitigung der XII 507.
Saturation XIII 47.
Sauerbruchsche Methode zur Verhütung des Pneumothorax bei Lungenoperationen VIII 468.
Sauerstoff VIII 421, XI 267, in der Luft VIII 421, 422.
Sauerstoffbäder bei Herzklappenfehler VI 510.
Sauerstoffchloroformäthernarkosen X 315.
Sauerstoffchloroformnarkose mittels des Roth-Drägerschen Sauerstoffchloroformapparates X 314.
Sauerstoffinhalationen VII 367.
Sauerstoffmangel und Asphyxie I 884.
Sauerstoffpräparate der Sauerstoffheilanstalt Vitafer V 375.
Sauerstoffverbrauch im Fieber V 14.
Saugapparate zur Erzeugung von Hyperämie XIII 918.
Saugwürmer VI 332.
Savonal XIII 385.
Sayrescher Heftpflasterverband XV 239.
Scabies IV 180.
Scabies norwegica Boeckii XIII 503.
Scabrities unguium syphilitica X 263, 267.
Scalenus anticus, Durchschneidung des bei Torticollis XIV 571.
Scammonium XIII **47**, als Abführmittel I 69.
Scapulalgien VII 372.
Scapularpunkt, hysterischer VII 118.
Scapularrheumatismus X 81.
Scarification der Haut bei Acne rosacea I 141.
Scarlatina XIII **128**, und Hysterie VII 94.
Scarlatina gravissima s. fulminans XIII 132, Therapie der XIII 144.
Scarlatina mitis III 724.
Scarlatinoid V 90.
Scarlatto XIII 128.
Scarlet fever XIII 128.
Scarpasches Dreieck XIII 167.
Scelotyrbe festinans XI 336.
Schachtelton II 807 (perkutorischer) am Schädel V 562.
Schädel, einfache occipitale Deformierung IX 120, ringförmige Deformation, Déformation relevée IX 120, Déformation couchée IX 120, Mißbildungen IX 803.
Schädel (topographisch-anatomisch) XIII **48**, Schädeldach XIII 49, äußere Weichteile der Schädelkapsel XIII 50, Gefäße der äußeren Schädelweichteile und der knöchernen Schädelwand XIII 51, die Nerven der äußeren Weichteile XIII 53, knöcherne Schädelkapsel XIII 54, Verbindungen der Schädelknochen XIII 57, Gefäße an der Innenseite des Schädels XIII 59, Form des Schädels, Deformitäten XIII 60, Regionen des Schädels XIII 61, Entwicklung und Wachstum des Schädels XIII 62, Fontanellen XIII 63, das postembryonale Wachstum XIII 64.
Schädelasymmetrien bei Torticollis XIV 557.
Schädelbasis XIII 48.
Schädelbildung, abnorme IX 844.
Schädeldach, Zusammensetzung XIII 57.
Schädelentwicklung, Hemmung der VII 203.
Schädeleröffnung XIV 626.
Schädelfraktur und Menièrescher Symptomenkomplex IX 372.
Schädelhernie V 380.
Schädelhöhle, Eröffnung der des Kindes, (s. Perforation) XI **464**.
Schädel- und Kopfmessung XIII **65**, Vorbemerkungen XIII 65, Kraniometrie XIII 66 (Cubage XIII 66, Gewicht des Schädels XIII 67, lineare Maße, größte Durchmesser XIII 67, wichtige Winkel der Medianebene XIII 71, das Diagramm der Medianebene mit dem Projektionssystem XIII 72, Bogenmaße XIII 75, Krümmungsindices XIII 77, der Unterkiefer XIII 78), Kopfmessung XIII 80 (Bogenmaße XIII 80, lineare Maße XIII 81, optische Kathetometrie XIII 82, allgemeine Bemerkungen über die klinische und gerichtliche Schädel- und Kopfmessung XIII 88.
Schädelpunktion, Neisserscher Verfahren, VI 744.
Schädelschmerz, halbseitiger IX 417.
Schädelschüsse XV 339.
Schädelverletzungen XIII **99**, Verletzungen der bedeckenden Weichteile XIII 99, Verletzungen der Schädelknochen XIII 102, Heilungsmodus, Diagnose XIII 705, Verletzung des Schädelinhaltes XIII 106 (Gehirnerschütterung XIII 106, Gehirnkompression XIII 106, 110), die lokalen Verletzungen des Gehirns XIII 113, Verletzungen der Hirnhäute XIII 114, Therapie XIII 115.
Schadenersatzklage im Zivilrechtswege bei Kunstfehlern VIII 131.
Schälblattern XI 443.
Schälhäutchen XI 443.
Schafhusten VII 694.
Schafskopf V 748.
Schafpocken VII 256.
Schall, klangähnlicher XI 526, klangloser XI 526, tympanitischer, nichttympanitischer XI 526, hoher, tiefer XI 526.
Schalleitungsapparat, Affektionen des und Ohrgeräusche XI 13.
Schambeinast, laterale Durchtrennung des horizontalen XIV 234.
Schambeinfuge s. Symphysis pubis.
Schamfugenschnitt XIV 232.
Schamhaare und Geschlechtsunterscheidung VI 369.
Schändung (forensisch) XIII **116**.
Schanker, weicher XIII **120**, Geschichte XIII 120, Ätiologie XIII 120, Reinkultivierung des Streptobacillus XIII 121, Symptomatologie XIII 122, Varietäten des venerischen Geschwürs XIII 124, Komplikationen XIII 125, Sitz des XIII 125, Anatomie, Differentialdiagnose XIII 126, Prognose, Prophylaxe, Therapie XIII 127; diphtherischer XIII 124, phagedänisch-weicher XIII 124, serpiginöser XIII 124, extragenitaler XIII 125, perigenitaler XIII 125; gemischter s. a. Syphilis XIII 127, XIV 240, harter des Mastdarms und der Aftergegend IX 228, weicher IX 227, weicher der Mamma II 866.
Scharbock XIII 530.
Scharlach XIII **128**, IV 772, IX 549, Symptome XIII 129, Abweichungen XIII 132, Scharlachdiphtheroid XIII 133, Scharlachotitis XIII 135, Scharlachrheumatismus und Scharlachtyphoid XIII 136, Scharlachnephritis XIII 138, Prognose, Diagnose XIII 140, Ätiologie XIII 141, Prophylaxe XIII 142, Prophylaxe der Nephritis XIII 143, Therapie XIII 144, im Heere, IX 579, im Heere Statistik IX 613, und Bronchopneumonie VIII 552.
Scharlachdiphtheroid XIII 133, pestartige Form XIII 134, Therapie XIII 145.

Scharlachfieber XIII 128.
Scharlachheilserum von Moser XIII 147.
Scharlachnephritis XIII 138, Prophylaxe XIII 143.
Scharlachnierenentzündung, Therapie XIII 146.
Scharlachotitis XIII 135.
Scharlachrheumatismus XIII 136.
Scharlachtyphoid XIII 136, Therapie XIII 146.
Schaudinnsche Spirochaeten in abgestorbenen Früchten I 127.
Schaufelelektrode VI 757.
Schaumorgane I 21.
Schedesche Methodik der Thorakoplastik VIII 470.
Scheeles Grün I 747, VIII 132.
Scheelesches Grün VIII 132.
Scheide, s. Vagina; Erkrankungen und Anomalien der in der Schwangerschaft XIII 322, im Puerperium XII 221, Verletzungen der XV 153.
Scheidengangraen, spontaner XV 136.
Scheidenklappe VI 852.
Scheidenkrebs und Schwangerschaft XV 152.
Scheidenmund, Scarifikation des III 544.
Scheidennarben, Behandlung der alten XV 158.
Scheidenplastik VII 859.
Scheidensarkom der Kinder XV 142, der Erwachsenen XV 143.
Scheidentamponade zur Einleitung der Frühgeburt V 218.
Scheidenverletzungen XII 227, durch Geburtstrauma XV 155.
Scheidenzerreißungen, violente XV 157.
Scheinfieber V 4.
Scheinlähmungen, auf Grund hypochondrischer Vorstellungen VII 74.
Scheintod XIII 875, und Wiederbelebung XIII **149**.
Scheinzwitterbildung IX 841.
Scheitelbein, Entstehung XIII 63.
Scheitelbogen XIII 77.
Scheitelsteilheit und Epilepsie XIII 92.
Scheitelwindung, untere V 584.
Schellacksteine im Magen IX 96.
Schenkelbeuge XIII **164**, anatomische Vorbemerkungen XIII 164, Verletzungen in der Schenkelbeuge XIII 167 (Verbrennungen und Anätzungen XIII 167, Stich- und Schußverletzungen XIII 168), Erkrankungen in der Schenkelbeuge XIII 168, Operationen in der Schenkelbeuge XIII 172 (Unterbindung der Arteria femoralis communis XIII 172, Entfernung von Geschwülsten XIII 173).
Schenkelbruch VI 405, Anatomie VI 405, besondere Formen VI 407, Diagnose VI 408, Radikaloperation VI 409 (Bassini, Kocher, Salzer, Trendelenburg, Kraske, v. Mikulicz, Witzel VI 409).
Schenkelbrüche VI 405.
Schenkelhals VI 629.
Schenkelhalsbrüche VI 637, Symptome VI 638, Verlauf VI 639, Heilungsdauer, Prognose, Behandlung VI 640, Reposition, Verbände VI 640; intra- und extracapsuläre VI 637, mediale und laterale VI 638, Symptome des intracapsulären VI 638.
Schenkelhalsverbiegung VI 679.
Schenkelkanal VI 406.
Schenkelschall XI 525.
Scheppern (perkutorisches) am Schädel V 562 (perkutorisches) am Schädel bei Kleinhirntumoren V 593.
Schere, Schnitt mit der XIII 241.
Schichtstar VII 565, XI 105.
Schichtungskoeffizient bei der Untersuchung des Mageninhalts VIII 884.
Schiefhals VI 125, XIV 538, angeborener XV 737, rheumatische Form XIV 551, reflektorischer XIV 551, paralytischer XIV 551.
Schieflagen des Kindes in utero VII 734.
Schielen XIV 108.
Schielgrad, Bestimmung des durch lineare Messung der Abweichung XIV 112, durch das kompensierende Prisma XIV 113.
Schieloperationen XIV 131, Historisches XIV 132, Beschreibung der einzelnen Operationen XIV 134 (Rücklagerung XIV 134, Vornähung des Muskels XIV 136, Kapselvorlagerung XIV 137), Leistungen der verschiedenen Operationsmethoden und Vergleichung ihres Wertes XIV 139.
Schielwinkel XIV 110, Messung des XIV 112.
Schienen, zur Fixierung von Gelenken V 699, bei Frakturen V 189.
Schienenverbände XV 247.
Schießbaumwolle IX 714.
Schiffsdesinfektion III 760, 764.
Schiffspech XI 820.
Schiffstyphus V 128.
Schilddrüse XIII **197**, Operationen XIII 197, Anatomie und Physiologie XIII 197, Bau und Entwicklung der XIII 198, Funktion der XIII 199, Nebenschilddrüsen XIII 199, Verletzungen und Krankheiten XIII 201, Krankheiten der XIII 201, Symptome und klinischer Verlauf des Kropfes XIII 205, Behandlung des Kropfes XIII 209, operative Behandlung XIII 210, Schilddrüsenoperationen XIII 213; angeborener Defekt der X 201, Anomalien der Bildung IX 820, und Akromegalie I 302, bei Morbus Basedowii II 279, Beziehungen der zu den ansteckenden Erkrankungen XIII 191, und Herz X 164, Hypertrophie der XIII 202, Hypertrophie der nach Thymusexstirpation XIV 487, bei infantilem Myxödem X 205, und Kretinismus VIII 63, und Myxödem X 195, 200, rohe in der Schilddrüsentherapie XIII 193, und Schwangerschaft XIII 291, Transplantation XIV 622, Wunden der VI 150.
Schilddrüsenbehandlung XIII **174**, Krankheiten, bei denen die Schilddrüsentherapie gute Erfolge erzielt hat XIII 179, wirksames Prinzip der Schilddrüsenbehandlung XIII 192, Implantation von gesundem Schilddrüsengewebe XIII 193, Präparate XIII 193, Dauer der Schilddrüsenkur XIII 194, Verhaltungsmaßregeln XIII 195, Thyreoidismus XIII 195; des Kropfes 209.
Schilddrüsengewebsgeschwülste des Kehlkopfes VIII 162.
Schilddrüseninsuffizienz, Anzeichen der XIII 178.
Schilddrüsenpräparate, Behandlung mit XI 193, zur Steigerung des Fettumsatzes IV 850.
Schilddrüsensekretion, Ausfall der normalen X 206.
Schilddrüsentabletten XIII 193.
Schilddrüsentherapie und Myxödem X 210.
Schildknorpel, lokale Spaltung des XIV 503.
Schildknorpelhorn, Fraktur des XIV 154.
Schimmelpilze XIII **223**, pathogene im Sputum XIII 817.
Schinopsis XII 295.
Schistoglossie XV 653.
Schistosomiasis japonica VII 601.
Schistosomum haematobium Bilharz VI 335.
Schistosomum haematobium japonicum VII 601, Beschreibung VII 602.
Schistosomum japonicum Katsurada VI 337.
Schizoblepharie I 76.
Schizonten der Tertianplasmodie IX 133.
Schizonychie X 263.
Schläfenbein, Entstehung XIII 63.
Schläfenlappen, Abseß im V 470, 471, Tumoren des V 580, 630, des linken V 580, des rechten V 580.
Schläfenwindung, linke obere V 584.
Schlämmkreide III 86.
Schlaf III 529, nervöser VII 37.
Schlafanfälle, hysterische VII 139.
Schlafkörner III 405.
Schlafkrankheit XII 139, und Atoxyl I 754, s. Trypanosomiasis XIII 225.
Schlaflosigkeit III 732.

Schlafmittel III 212, VI 307, XV 314, 315.
Schlafschwämme X 304.
Schlafsucht bei progressiver Paralyse XII 34.
Schlafstörungen bei Neurasthenie X 549.
Schlaftrunkenheit III 528.
Schlafwandeln VII 22.
Schlagadergeschwulst I 485.
Schlagvolum X 129, Anpassung an das X 104, des Herzens X 114.
Schlagwasser II 268, Weißmanns V 375.
Schlammbäder X 7.
Schlangenbad XIII 225.
Schlangengiftserum XIII 452.
Schlangenwurzel I 731.
Schleichsche Infiltrationsanästhesie VIII 408 Lösungen zur Infiltrationsanästhesie VIII 409.
Schleimbeutel XIII **225**, subcutane Verletzungen XIII 225, Hygrome XIII 226, Tuberkulose, Lues XIII 227; gonorrhoische Entzündung der XIV 697, Entzündungen der am Kniegelenk VII 784, des Kniegelenks VII 767, der Kniekehle, Entzündung VII 786.
Schleimbeutelentzündungen am Hüftgelenk VI 647.
Schleimbeutelhygrome VI 647, in der Mittellinie des Halses VI 130.
Schleimcancroid III 494.
Schleimhämorrhoiden, fließende VI 119.
Schleimharze VI **14**.
Schleimhäute, Anästhesie durch Cocain III 349, bei Skrofulose XIII 558.
Schleimhaut, Syphilide der XIV 251.
Schleimhautblutungen bei Hämophilie VI 95, hysterische VII 132, und Skorbut XIII 539.
Schleimhautdivertikel des Duodenums VIII 886.
Schleimhautmassage IX 304.
Schleimhautpapillome der Tube XIV 765.
Schleimhauttransplantation XIV 613.
Schleimkörperchen im Sputum XIII 806.
Schleimpapel des Larynx VIII 197.
Schleimpolypen XI 27, im Pharynx XI 684, des Kehlkopfes VIII 161.
Schlemmerkolik VII 829.
Schlemmscher Kanal, zellige Infiltration V 842, Obliteration V 843, V 846.
Schlesingersches Beinphänomen XIII 597.
Schließungsbogen IV 266.
Schließungsstrom IV 269.
Schliewener Kind IX 802.
Schlingbeschwerden bei Hundswut VI 706, bei Kropf XIII 207, bei Oesophaguserweiterung X 922.
Schlippesches Salz I 592.
Schlitten zum Krankentransport VIII 47.
Schlottergelenk, passives XII 479.
Schluckgeräusch II 159, X 868, Fehlen des zweiten bei Oesophagusektasie X 927.
Schluckreflex IX 78.
Schlund (s. a. Pharynx) 643, Untersuchung des und Krankheiten des XI 651.
Schlundreflex bei Hysterie VII 128.
Schlundröhrenfisteln V 124.
Schlüsselbein, Mißbildungen, Verletzungen, Entzündungen, Neubildungen und Operationen XIII **227**, anatomisch-physiol. Vorbemerkungen XIII 227, angeborene Mißbildungen XIII 229, Verletzungen XIII 229, Erkrankungen des Schlüsselbeines und seiner Gelenke XIII 235, Operationen XIII 236.
Schlütersches Volkskornbrot IX 515.
Schmalköpfe XIII 60.
Schmelz III 730.
Schmerzanfälle bei der symmetrischen Gangrän XIV 212.
Schmerzempfindung, Störung der bei Syringomyelie XIV 275.
Schmerzempfindlichkeit der Haut und Schleimhäute bei Hysterie VII 115.
Schmerzen bei Neurasthenie X 534, Behandlung der bei Neurasthenie X 592, spontane, hysterische VII 120, bei Tabes XIV 289.
Schmerzpunkte bei Trigeminusneuralgien XII 86, Valleixsche bei Ischias VII 470.
Schmidtsche Spritze X 383
Schmierkur XII 313.
Schmierling XI 802.
Schmierseife XIII 384.
Schminkweiß XV 516.
Schnarchen bei adenoiden Vegetationen I 180.
Schnarchgeräusch XIII 842.
Schnecke IX 367.
Schneeberger Schnupftabak XIII 242.
Schneiderlinsche Narkose VI 863.
Schnellende Hand XIII 368.
Schnellender Finger XIII 367.
Schnitt XIII **237**.
Schnittwunde XV 518.
Schnittwunden des Vorderarms XV 356.
Schnüffeln, hysterisches VII 130.
Schnürlappen der Leber III 578.
Schnupfen XIII **243**. Behandlung I 453, nervöser X 555.
Schnupfpulver XIII **242**.
Schöllkraut III 183.
Schönbornsprudel VII 742.
Schorf II 718.
Schornsteinkanülen XIV 584.
Schottische Dusche in der Typhustherapie, bei Meteorismus I 66.
Schrägwirbel der skoliotischen Wirbelsäule XII 778.
Schraubenbakterien II 248.
Schreckneurose XI 383.
Schreiben, Störungen des s. Agraphie.
Schreiberscher Apparat XIII 914.
Schreibkrampf II 446, 452, Ätiologie II 452, Pathogenese II 456, Symptomatologie II 458, Verlauf, Dauer, Ausgang, Diagnose II 462, Therapie II 463, X 546.
Schreiblähmung II 460.
Schreibmaschine II 465.
Schreibschmerz II 447.
Schreibstörungen beim Paralytiker XII 39.
Schreibstottern XIV 93.
Schreibzittern II 460.
Schriftproben nach Snellen, nach Jäger XII 417.
Schrödersche Operation XV 109.
Schröpfkropf, Blutungen beim VI 104.
Schröpf- u. Saugapparate zur Erzeugung der Hyperämie XIII 918.
Schröpfen XIII **243**, unblutiges XIII 243, blutiges XIII 244.
Schröpfstiefel XIII 245.
Schrothsche Durstkur V 27, Trockenkur X 725.
Schrumpfniere X 701, 729, bei Arteriosklerose, Behandlung I 857, Behandlung der chronischen X 726, bei Gicht V 783, rote X 736, Schüttelfrost V 32, bei Pneumonie VIII 503, im Wochenbett XII 243.
Schülertrichophytie XV 751.
Schüttellähmung XI 336.
Schulsitzen, Hygiene des XII 825.
Schulter, Fixierung der V 700, angeborener Hochstand der XV 737.
Schulterblatt, Verletzungen, Entzündungen, Neubildungen und Operationen XIII **247**, anatomisch - physiologische Vorbemerkungen XIII 247 Verletzungen des Schulterblatts und seiner Bedeckungen XIII 247, Erkrankungen am Schulterblatt XIII 250, Operationen XIII 251.
Schulterblatthochstand XIII 247.
Schultergelenk, angeborene Mißbildungen, Verletzungen, Entzündungen, Neubildungen am Gelenk und seiner Umgebung XIII 252, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen XIII 253, angeborene Mißbildungen XIII 254, Verletzungen der Schulter und des Schultergelenkes XIII 255, Entzündungen am Schultergelenk und seiner Umgebung XIII 269, Operationen am Schultergelenk XIII 274, entzündliche Contractur V 688.
Schultergürtel, Entfernung des halben XIII 278.
Schulterkontusion XIII 255.
Schultermuskulatur myopathische Lähmungen XIII 271.
Schuppenflechte XII 169.

Schußfrakturen des Oberarmes X 818, des Oberschenkels X 847, des Unterkiefers XIV 811.
Schußverletzungen des Gesichts V 799, des Hüftgelenks, Prognose, Behandlung VI 635, der Lunge VIII 469, der Milz IX 692, des Oberkiefers X 823, des Oberschenkels X 840, des Schlüsselbeines XIII 232, des Schulterblatts XIII 249, des schwangeren Uterus XIII 324.
Schußwunden, XV 521, durch Handfeuerwaffen XV 522, durch Geschütze XV 523, durch indirekte Geschosse XV 523, des Ellbogengelenkes IV 420, der Gelenke, Behandlung V 721, des Halses VI 142, des Vorderarms XV 357.
Schusterpilz XI 802.
Schutzimpfung, gegen Cholera III 286, bei Pest XI 628, prophylaktische beim Militär IX 557, bei Typhus I 55, gegen Wut VI 712.
Schutzimpfungsmethoden gegen die Perlsucht XI 565.
Schutzpockenimpfung XV 181, Klinischer Verlauf der durch die Impfung hervorgerufenen Erscheinungen XV 182; Erfolge der XV 186.
Schuyders Tuchschienen XV 248.
Schwachsichtigkeit der Schielenden XIV 117.
Schwachsinn III 716, VII 191, 216, angeborener (forensisch) VII 215; angeborener, hypochondrische Zustände bei VII 76, angeborener, juveniler IX 178, primärer angeborener, sekundärer VII 192.
Schwachsinnige, Erziehung VII 212, Bekämpfung der Charakterfehler VII 213.
Schwachsinnsformen XIII 279, und Zurechnungsfähigkeit XV 687.
Schwächezustände, infektiöse III 722.
Schwächlichkeitszustände und Militärdienstuntauglichkeit IX 487.
Schwämmchen XIII 584.
Schwämme I 615, XI 800, XIII 936.
Schwängerungswahn XV 680.
Schwalbach XIII **279**.
Schwangerschaft XIII **279**, Dauer XIII 279, Veränderung des Uterus XIII 282, bakteriologische Befunde der Scheide und der Cervix XIII 287, Brüste XIII 288, Veränderungen des gesamten Organismus XIII 290, Untersuchung und Diagnosenstellung XIII 292, von der Frucht ausgehende Geräusche und Töne XIII 293, der Mutter zukommende Geräusche und Töne XIII 294, Schwangerschaftszeichen XIII 297, Diagnose der Zeit der Schwangerschaft XIII 297; Diagnose der ersten und wiederholten XIII 301, Pathologie der XIII 302, Erkrankungen und Anomalien der Scheide XIII 322, Operationen in der Schwangerschaft XIII 325, komplizierende Erkrankungen XIII 326, Intoxikationen XIII 328; ektopische (s. Extrauterinschwangerschaft) IV 736, interstitielle IV 757, mehrfache, bei ektopischer Eieinbettung IV 751, bei Nephrektomierten XIII 307, und Scheidenkrebs XV 152, und Typhus I 36, vorzeitige Unterbrechung I 77.
Schwangerschaftsalbuminurie XIII 306
Schwangerschaftsblutungen bei Placenta praevia XI 833.
Schwangerschaftsnephritis XIII 306.
Schwangerschaftsreaktion, Abderhaldensche XV 734.
Schwangerschaftszeichen I 84.
Schwanzähnliche Bildungen beim Menschen IX 736.
Schwanzbildung VIII 365.
Schwanztumoren II 383.
Schwarze Spinne XIII 693.
Schwarzer Tod XI 608.
Schwarzpech XI 820.
Schwarzwasserfieber II 667, IX 151, und Chinin III 204.
Schwedischer Bittertee XII 295.
Schwefel XIII **329**, in der Acnebehandlung I 140, 141, Bestimmung des Gesamt- und neutralen im Harn VI 192, neutraler im Harn VI 191.
Schwefeläther I 240, X 334.
Schwefelbalsam VIII 362.
Schwefelbarium II 274.
Schwefelcyanallyl III 486.
Schwefelhaltige Kochsalzwässer I 1.
Schwefelkalkquellen IV 483.
Schwefelkalkwässer XIII 336.
Schwefelkochsalzwässer XIII 336.
Schwefelkohlenstoff XIII **331**, X 306, Vergiftungen XIII 332, Therapie XIII 335.
Schwefelkohlenstoffintoxikation und Hysterie VII 94.
Schwefelleber IV 180, XIII 331.
Schwefelmilch XIII 330.
Schwefelmoor X 2, 6.
Schwefelnatriumwässer XIII 336.
Schwefelsäure III 743, als Ätzmittel VII 630.
Schwefelsäureausscheidung im Fieber V 20.
Schwefelsäurevergiftung V 814.
Schwefelsalbe IV 180.
Schwefelsaures Kupfer VIII 133.
Schwefelsaures Kupferoxydammoniak VIII 133.
Schwefelsaures Magnesium II 476.
Schwefelsaures Natrium II 476.
Schwefelsaure Tonerde als Zusatz zu Wässern XV 429.
Schwefelthermalbäder I 1.
Schwefelwässer XIII **334**, kalte X 447.
Schwefelwasserstoffgas, Inhalation V 349, -bäder V 346, Vergiftung durch V 816.
Schweflige Säure III 760.
Schweigesucht II 722
Schwein, Haare des VI 25.
Schweinefett I 208.
Schweinepest I 51.
Schweinerotlauf II 194.
Schweineseuche, deutsche, amerikanische II 202.
Schweinfurtergrün I 747, V 819, VIII 132.
Schweißcentrum, Reizung I 887.
Schweißdrüsen, Cysten der IX 445.
Schweiße, epileptoide IV 598.
Schweißerschwerung IV 113.
Schweißfriesel XII 573.
Schweißhände IV 176.
Schweißsekretion, Verhalten der bei Hysterie VII 133.
Schweißsekretion bei Wärmestauung XIV 447.
Schweißstadium des Infektionsfiebers V 31.
Schweißtreibende Mittel III 858.
Schweizerpillen Brandts V 375.
Schweningersche Entfettungskur IV 847.
Schwellenwertperkussion VI 437, XI 531.
Schwellton XI 715.
Schwerhörige, Ableseunterricht VIII 385; Stimmübungen XIII 774.
Schwerhörigkeit VI 587, ohne Veränderung im inneren oder äußeren Ohre VI 585, nervöse VIII 65, dysthyre VIII 65, Simulation XIII 479.
Schwertfortsatz XIV 51.
Schwiele XIV 768.
Schwimmhaut IX 846.
Schwindel I 22, bei Typhus I 22, 36, bei Gehirngeschwulst V 549, bei Kleinhirntumoren V 587, 589, bei Labyrintherkrankungen IX 368.
Schwindelanfälle, bei Arteriosklerose I 849, epileptische IV 597.
Schwindelgefühl, galvanisches VII 127.
Schwindsuchtsfreiheit hoher Gebirgsgegenden VIII 574.
Schwitzprozeduren bei Herzklappenfehler VI 514.
Scilla XIII **339**, Präparate XIII 340.
Scillapräparate bei Herzklappenfehler VI 514.
Scillin XIII 339.
Scillipikrin VIII 72.
Scillitoxin XIII 339.
Scirrhus der Mamma II 874, III 126, des Magens IX 4.
Scissura pilorum VI 32.
Scleralring XI 158, der Papilla optica XI 76.
Scleralpunktion bei Netzhautablösung X 502.
Scleraelastizität, Abnahme der bei Glaukom V 843.
Sclerastaphylom III 326.

Sclerema adiposum XIII 515.
Sclerema adultorum XIII 525.
Sclerema neonatorum XIII **513**.
Scleritis III 325.
Scleritis posterior XIII 522.
Sclerochorioiditis antica III 325, postica III 327.
Sclerodactylie V 109, XIII 527.
Sclerodermie XIII **524**, kartenblattähnliche XIII 526, der Finger V 100.
Scleronyxis VII 578.
Sclérose en plaques disseminées X 39.
Sclérose peripépendymaire XII 644.
Sclerotising granuloma of the rudenda XV 216.
Sclerotomie bei Glaukom V 849, 850, innere V 851, kombinierte V 851, bei Hydrophthalmus VI 791.
Scolex VI 337.
Scopolamin VI **858**, II 77, 422, VI 861, 862, Dämmerschlaf bei der Entbindung IV 494, s. Hyoscin XIII 48, Wirkung auf Kaltblüter, Warmblüter VI 862, am Menschen VI 862, therapeutische Anwendung VI 863.
Scopolamindämmerschlaf VIII 442.
Scopolaminmorphinnarkose X 345.
Scopolaminnarkose VI 863.
Scopolaminum jodicum VII 396.
Scopolia japonica VI 862.
Scopolia japonica, atropoides II 77.
Scopolin VI 862.
Scorpaena porcus V 115.
Scotoma fugax XI 511.
Scrofuloderma VIII 719, XIV 251.
Scrofuloderma, Radiumtherapie XII 384.
Scrotalhernie VI 395.
Scutulum (beim Favus) IV 808.
Sebaceous tumeurs XI 556.
Seborrhöe I 373, 377, chronische I 377.
Seborrhoea oleosa I 138.
Sebum XIII **341**.
Sebum bovinum XIII **341**.
Sebum cervinum XIII 341.
Sebum hircinum XIII 341.
Sebum ovile XIII 341.
Sebum ovillum XII 920.
Sebum praeparatum XIII 341.
Sebum taurinum XIII 341.
Sebum vervecinum XIII 341.
Secacornin bei Wehenschwäche XV 470.
Secale cornutum XIII **342**, Chemie des Mutterkorns XIII 343, Wirkungsweise XIII 346, therapeutische Verwendung XIII 348, b. Abort I 89.
Secalepräparate bei Metrorrhagien IX 416.
Secalin XIII 344.
Sechslinge IX 798.
Seclusio pupillae VII 416.
Secretio acida continua bei Magenerweiterung VIII 893.
Sectio alta II 509, 549.
Sectio caesarea VII 494, bei carcinomatöser Degeneration der Cervix VII 506.
Sectio hypogastrica II 516.
Sectio perinaealis lateralis II 547, mediana II 547.
Sectio suprapubica II 509.
Sedimentierungsverfahren des Wassers XV 426.
Sedimentum lateritium VI 182, 253.
Sedlitz, Bitterwasser II 477.
Seebäder bei Diabetes mellitus III 835, s. Thalassotherapie XIII 350.
Seegras X 277.
Seekrankheit XIII **350** I 452.
Seeschlammbäder X 7.
Seelenblindheit I 677, V 582.
Seelenlähmung V 580.
Segmentdiagnose der Tumoren des Rückenmarks XII 729, 730, 732.
Segmentsymptome bei Rückenmarksgeschwülsten XII 588.
Sehcentrum V 581.
Sehen, centrales bei Netzhautablösung X 495.
Sehhügel, Ausfallssymptome bei isolierter Störung eines Sehhügels V 503.
Sehnen XIII **356**, Sehnenverdickungen XIII 356, Sehnenverletzungen XIII 356.
Sehnenoperationen XIII **359**, Sehnennaht XIII 359, Sehnenverpflanzung oder Sehnenanastomose XIII 361, Sehnenverkürzung, Sehnenverlängerung XIII 363, Operationen bei Sehnenluxationen XIII 364, bei Contracturen XIII 365, bei Sehnenscheidenentzündungen XIII 366.
Sehnenhüpfen b. Typhus I 37.
Sehnennaht V 110.
Sehnenphänomene bei Hysterischen VII 129, bei Neurasthenie X 551.
Sehnenreflexe bei Typhus I 37, bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 494, bei Myelitis transversa XII 663, bei Unfallkrankheiten XIV 794, nach dem epileptischen Anfalle IV 594.
Sehnenscheiden XIII **368**, Verletzungen XIII 368, Entzündungen XIII 369, Hygrome XIII 372, am Knie, Entzündungen VII 787.
Sehnenscheidenentzündung XIV 697, an der Hand VI 163, chronisch deformierende XIII 371.
Sehnenscheidenhydrops VI 163.
Sehnentransplantation XIV 614.
Sehnerv (s. Opticus) XI 89, 99, 156, Elektrophysiologie und Pathologie IV 337, physiologische Reaktionsformel IV 337, qualitative Abweichungen der galvanischen Reaktion des Opticus unter pathologischen Verhältnissen IV 339.
Sehnervenatrophie, und Typhus I 40, kavernöse V 842, Photopsien bei progressiver XI 764, progressive XI 171.
Sehnervenleiden, glaukomatöses V 835, kavernöses V 835.
Sehnervenstamm, Durchreißung II 125.
Sehprüfungen XIII **373**, centrale Sehschärfe XIII 374 (Diagnose der Simulation XIII 379), Lichtsinn XIII 380.
Sehschärfe, Bestimmung der XII 418, Herabsetzung der centralen bei Neurasthenie X 532, bei Hysterie VII 125, Prüfung der centralen XIII 374, der peripheren s. Perimetrie.
Sehschwäche, Gesichtsfeld bei funktioneller XI 515.
Sehstörungen, durch Blei II 587, bei Glaukom V 833, bei multipler Sklerose X 48, bei Unfallkranken XIV 792.
Sehvermögen, Abnahme des bei Glaukom V 837, Verlust durch Körperverletzung VII 814.
Seide, Vömels X 276, zur Naht X 273.
Seidelbast XIII 382.
Seidenwurmdarm X 277.
Seidschützer Salz IX 119.
Seife XIII **383.**
Seifen IV 180, 825.
Seifenwurzel, rote XIII 19, weiße, spanische, levantinische, ägyptische XIII 20.
Sein hystérique VII 133, 134.
Seitenstrangsklerose, kombinierte XIII 676.
Seitenventrikel des Gehirns, Läsion innerhalb oder in der nächsten Nähe der V 505, Durchbruch eines Blutergusses in die V 506.
Sekale cornutum bei Wehenschwäche XV 469.
Sekretions- und Excretionsstörungen im Fieber V 18.
Sekretionsneurosen des Magens IX 81, Subaciditas und Inaciditas nervosa IX 82, nervöse Dyspepsie IX 83.
Sektion (forensisch) XIII **388.**
Sektionsprotokoll (forensisch) XIII **388.**
Selbstbefriedigung XI 51.
Selbstentwicklung XIII **392.**
Selbstmord durch Erhängen XIV 143, durch Erdrosseln XIV, 159, im Heere, Statistik IX 646.
Selbstmordneigung bei Melancholie IX 356.
Selbstreinigung der Flüsse u. Typhusausbreitung I 13.
Selbstwendung XIII **392.**
Selen XIII **395**, XIV 391, 392.
Seliwanoffsche Probe XV 651.
Semecarpus Anacardium III 149.
Semen Calcitrapae III 156.
Semen Cinae XIII 17.
Semen Cydoniae III 493.
Semen Lini VIII 362.

Semen Macistae X 64.
Semen Myristicae X 64.
Semen papaveris XI 149.
Semen Physostigmatis XI 789.
Semen Quercus III 191.
Semen Santonici XIII 17.
Semen Sinapis XIII 483.
Semen Sinapis albae XIII 484.
Semen Stramonii XIV 141, 142.
Semen Strychni XIV 167, 177.
Semen Tonco III 465.
Semilunarklappen, abnorme Zahl IX 827.
Semilunarknorpel, Sublaxation des VII 774.
Semina cucurbitae maximae bei Helminthiasis VI 349.
Semina cinae IV 708.
Semina Colchici III 370.
Semina Hippocastani VI 534.
Semina Ricini XII 520.
Semmelkur, Schrothsche II 655.
Senega XIII **398**.
Senf XIII 483.
Senfmehl XIII 484.
Senföl, ätherisches XIII 483.
Senfpapier VII 546, XIII 484.
Senfteig IV 180.
Senile Demenz III 718.
Senile Obliteration der Schädelnähte XIII 59.
Seniler Verfolgungswahn XI 396.
Senkungsabscesse s. a. Kongestionsabscesse, V 693, am Halse VI 128.
Senkungs-Kongestionsabscesse XI 245.
Senna XIII **398**, als Abführmittel I 69, 72.
Sennapikrin XIII 399.
Sennesblätter III 154, XIII 398.
Sensibilität, Verhalten der bei Hypnotismus VII 16 (Hautsensibilität VII 17, Temperatursinn VII 19, Geschmacksempfindlichkeit, Geruchsempfindlichkeit, Gehör, Lichtempfindlichkeit VII 18, Gemeingefühle VII 19, Wahnvorstellungen VII 19, Gedächtnis VII 20).
Sensibilität der Haut bei Hysterie VII 111.
Sensibilitätselektrode IV 280.
Sensibilitätsneurosen des Magens IX 70, Hyperästhesie IX 70, Gastralgie IX 73, Hyperorexie oder Bulimie IX 77, Anorexia nervosa IX 79.
Sensibilitätsschemata für die hinteren Wurzeln XII 737.
Sensibilitätsstörungen bei Hemiplegie durch Gehirnblutung V 492, hysterische, Behandlung VII 172, des Pharynx XI 688, bei multipler Sklerose X 45, bei Syringomyelie XIV 276, bei Tabes XIV 289.
Sensible Epilepsie s. Epilepsie, sensible V 577.
Sensible Leitung, verlangsamte XIV 293.
Sensible Nerven, Elektrophysiologie und Elektropathologie IV 327, physiologisches Zukkungsgesetz der IV 329, erhöhte Erregbarkeit IV 329.
Sensorium, febrile Störungen des V 18.
Sepiaschnäbel I 393.
Sepienschulp III 86.
Sepsin XII 208, XIII 402.
Sepsis XIII **401**, XV 533, klinisches Bild XIII 407, und Endokarditis IV 454, 462, 472, im Wochenbett XII 235.
Sepsis puerperalis XII 243.
Septicämie V 31, 32, 142, im Heere, Statistik IX 616.
Septicämien VII 307.
Septicine XII 205.
Septicopyaemie V 32, und Herzfehler VI 495.
Septische Erkrankungen und Typhusdiagnose I 47.
Septum ventriculorum, Defekt im IX 825.
Sequester II 718, IV 523, X 439, centrale, corticale und totale XI 239, Demarkation des X 444, lebender X 441, penetrierender, peripherer, centraler X 440.
Sequesterlade X 441.
Seringue VII 765.
Seroalbuminurie I 311.
Serodiagnostik der Syphilis III 378, 383, 384, 385, 386.
Seröse Meningitis V 460, otitische Form V 461, 465.
Serotherapie gegen Heufieber VI 527.
Serovaccination gegen Milzbrand IX 667.
Serratuslähmung XIII **408**, II 449, Diagnose XIII 412, Prognose, Therapie XIII 413.
Sertolische Zellen VI 538.
Serumbehandlung gegen Diphtherie III 461, der Pneumonie VIII 540.
Serumdiagnostik XIII **414**, Agglutinine XIII 414, 415, Präcipitine XIII 414, 420, Bakteriolysine XIII 423, Hämolysine XIII 414, 428, Cytotoxine XIII 414, 429, Opsonine XIII 414, 429, Bakteriotropine XIII 414, 429, Bordetsche Antikörper XIII 414, 428, serumdiagnostische Methodik XIII 431, Bedeutung als Immunitätsreaktionen XIII 443, bei Abdominaltyphus I 48, Technik der bei Typhus I 50, und Typhus I 48, Widalsche I 11.
Serumeiweiß bei Bluttransfusion II 650.
Serumkrankheit XII 248, XIII 457.
Serumtherapie XIII **445**, Serumgewinnung XIII 445, Prüfung XIII 448, Art der Einverleibung XIII 450, Übersicht der praktisch wichtigsten Sera XIII 451, Serumkrankheit XIII 457, des Gelenkrheumatismus XI 942, bei Pest XI 629, des Puerperalfiebers XII 248, bei Typhus I 56, bei Diphtherie II 190, bei Morbus Basedowii II 296.
Sesamöl VIII 264.
Setaceum VI 42.
Seuchen IX 563.
Seucheneinschleppung, Verhütung der beim Heere IX 549, Bekämpfungsmaßregeln nach erfolgter, beim Heere IX 558.
Seuchenlazarette IX 479.
Sewastopol X 7.
Sexe indéterminé ou douteux VI 371.
Sexualcharaktere, konträre, somatische und Homosexualität VI 610.
Sexualempfindung, konträre III 679, VI 604, und -vorstellungen bei Neurasthenie X 560.
Sexuelle Anästhesie des Weibes V 734.
Sexuelle Operationen XII 124.
Sexuelle Erlebnisse der Kindheit und Hysterie XII 197.
Sexuelle Exzesse und Neurasthenie X 525.
Sexuelle Neurasthenie VII 291.
Sexuelle Perversionen IV 820, 821, V 737, Perversion bei moralischer Minderwertigkeit X 16.
Sexuelle Symptome bei Neurasthenie, Behandlung der X 596.
Sexuelle Zwischenstufen VI 605.
Seydlitz powder II 745.
Shaking palsy XI 336.
Shiga-Krusescher Ruhrbacillus XII 853.
Short Fever XII 398.
Shrapnellsche Membran-Defekte IX 864.
Sialolithiasis pancreatica II 346.
Siamesische Zwillinge IX 789.
Sicco IV 251.
Sichelkeime der Malariaplasmodien IX 132.
Siderosis und Chalikosis XIII 906.
Siderosis pulmonum XIII 812, 897, 902.
Sidonal IV 94, X 784.
Siebbeinzellen, Eröffnung der vorderen und hinteren X 389, Sondierung der vorderen X 382.
Siebenlinge IX 798.
Siechtum (forensisch) XIII **463**.
Siemenssches Element IV 276.
Sigmatismus XIII 827, 828, 829.
Sigmatismus nasalis XIII 842.
Sigmoiditis III 617.
Sikimifrüchte I 561.
Silber, milchsaures, Bakterien XIII 468, salpetersaures zu Färbungen IV 777.
Silbercyannatrium III 484.
Silberkautschukseide, Witzel-Wederhakesche X 276.
Silberpräparate XIII **464**.
Silberseide, Herstellung einfacher X 277.
Silbervergiftung XIII 470.
Silkwormgut X 277.
Simonartsche Bänder XIII.
Simonsbrot IX 515.
Simplexspritze VIII 414.
Simulation (forensisch) XIII **472**, Allgemeines XIII 472, die häufigeren Simulationen im einzelnen XIII 475, Simulation von inneren Krankheiten XIII 475, Simulation äußerer Schäden XIII 477, Si-

mulation von Augenleiden XIII 478, von Ohrenkrankheiten XIII 479, Simulation von Erkrankungen des Nervensystems XIII 480, und Hysterie VII 155, und Neurasthenie X 574, von Unfallnervenkrankheiten XIV 796.
Simulation und Zurechnungsfähigkeit XV 693.
Sinapis XIII **483.**
Sinapisma VII 545.
Singultus, hysterischer VII 130.
Sinnesdelirien III 685.
Sinnesempfindungen, subjektive bei Neurasthenie X 533.
Sinnesorgane und Abdominaltyphus I 39.
Sinnestäuschungen XIII **485**, III 685, 686, 687, 705, bei manisch-depressivem Irresein IX 182, bei Melancholie IX 356, subjective bei Neurasthenie X 533.
Sinnlosigkeit VII 216.
Sino-auriculäres Ganglion der niederen Vertebraten X 110.
Sinus cavernosus, Thrombose des V 421, XI 184, 252.
Sinus longitudinalis superior, Hirnerscheinungen bei totaler Thrombose des V 421.
Sinus tonsillaris XIV 507.
Sinus transversus, Thrombose des XI 252, XIII 60.
Sinusgebiet des Herzens X 109.
Sinusoidale Voltaisation VI 761.
Sinusoidale Wechselstrombäder VI 762.
Sinusoidaltherapie IV 386, Apparate IV 386.
Sinusthrombose V 419, IX 871, marantische V 420, septische V 420, Symptome V 421, Prognose und Behandlung V 422.
Sipeirarinde II 369.
Siphonom III 494.
Sipiririnde II 369.
Sirenenbildung IX 736, 845.
Sirolin XIV 454.
Sirop de Grenade VI 4.
Sirup Pagliano V 375.
Sirupi XIII **493**, die gebräuchlichsten Sirupe XIII 493.
Sirupus Aconiti I 147.
Sirupus Althaeae I 380.
Sirupus Amygdalarum I 448.
Sirupus Amygdalinus I 448.
Sirupus Balsami tolutani XIV 507.
Sirupus Chamomillae III 179.
Sirupus cinnamomi XV 642.
Sirupus Citri III 345.
Sirupus Croci III 454.
Sirupus Diacodii XI 148.
Sirupus ferri oxydati IV 251.
Sirupus Guajaci VI 12.
Sirupus Ipecacuanhae VII 400.
Sirupus Jaborandi VII 181.
Sirupus Liquiritiae V 866.
Sirupus mannatus XIII 401.
Sirupus Menthae piperitae IX 403.
Sirupus papaveris XI 148.
Sirupus Rhamni catharticae XII 499.
Sirupus Rhei XII 503.
Sirupus Rhoeados XII 520.
Sirupus Rubi XII 586.
Sirupus Rubi Idaei XII 586.
Sirupus Sennae cum Manna IX 189.
Sirupus Senegae XIII 398.
Sirupus Sennae XIII 401.
Situs inversus der Brust- und Bauchorgane, partieller bei Doppelmißbildungen IX 759, der Bauchorgane IX 833, des Kindes in utero VII 733.
Situs transversus IX 781.
Sitzbad VI 835.
Sitzunfähigkeit I 5.
Skabies XIII **494**, Geschichte XIII 494, Krätzmilbe XIII 496, Symptomatologie XIII 499, Verlauf XIII 504, Ätiologie XIII 505, Diagnose XIII 506, Therapie XIII 507.
Skalpell XIII 237.
Skalpwunden XIII 101.
Skaphocephalie IX 844.
Skatoxylschwefelsäure VII 303.
Skeletsystem u. Abdominaltyphus I 41.
Skiaskopie II 21, XI 110.
Sklera, Ausdehnung der XIII 511.
Skleralstaphylome XIII 511.
Sklerektasie XIII **511.**
Sklerem II 749, 753.
Sklerema XIII **513**, Pathogenese XIII 513, Ätiologie XIII 517, pathologische Anatomie XIII 517, Symptomatologie XIII 518, Diagnose XIII 519, Therapie XIII 519.
Sklererythrin XIII 343.
Skleritis XIII 521, VI 624.
Sklerodermie XIII **524**, X 207, XII 13, Symptomatologie XIII 525, lokalisierte Sk. 525, Verlauf XIII 527, Anatomie, Ätiologie und Pathologie XIII 528, Diagnose, Prognose, Therapie XIII 529.
Sklerödem XIII 513.
Sklerojodin XIII 343.
Sklerom X 405.
Sklerombacillus XIII 822.
Sklerometer XII 551.
Skleromucin XIII 343.
Skleronychie X 263.
Sklerose, schwielige der Aorta I 804.
Sklerosierende Prozesse XI 245.
Sklerotinsäure XIII 343.
Skleroxanthin XIII 343.
Skodascher Schall III 20.
Skoliose XII 526, 760, 770, rheumatische XII 770, cicatricielle XII 770, traumatische XII 770, entzündliche XII 770, empyematische XII 770, congenitale XII 770, paralytische XII 770, ischiadische XII 771, 774, 776, gekreuzte, heterologe XII 771, Ursache der neuropathischen XII 773, 775, 777, spondylitische XII 777, habituelle XII 778, 794, 814, statische XII 778, 807, rachitische XII 778, 803, paradoxe XII 812, pathologische Anatomie XII 778, Theorien über die Entstehung XII 791, Genese und Ätiologie XII 799, die ersten klinischen Symptome der beginnenden Skoliose XII 806, primäre linkskonvexe Lumbalskoliose XII 807, linkskonvexe Totalskoliose XII 808, primäre rechtskonvexe Lumbalskoliose XII 809, primäre rechtskonvexe Dorsalskoliose XII 809, primäre linkskonvexe Dorsalskoliose XII 811, Häufigkeit der verschiedenen Formen, Verlauf der habituellen XII 814, Prognose der XII 816, Untersuchung auf beginnende XII 817, Messung der XII 818, Prophylaxe XII 824, Therapie XII 830; Behandlung durch Resektion XII 857, bei Syringomyelie XIV 277, ischiadische VII 471, der Lendenwirbelsäule und Hydronephrose VI 772.
Skoliosebarren nach Beely-Fischer XII 836.
Skoliosenbandage nach Fischer XII 844.
Skopolamin s. Hyoscin.
Skorbut XIII **530**, XI 97, Ätiologie XIII 532, Disposition XIII 536, klinisches Bild XIII 536, Verlauf XIII 543, pathologische Anatomie XIII 543, Prognose, Diagnose XIII 543, Therapie XIII 543; und Beri-Beri II 438, und Rachitis IX 880.
Skorpionkronwicke III 446.
Skorpionpeltsche III 446.
Skotom, akustisches bei Tabes XIV 302, centrales und Amblyopie I 390, centrales für Rot und Grün XI 509, centrales bei Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht XI 513, bei Chorioiditis III 319, positive und negative XI 512, plötzliches Auftreten eines positiven bei Netzhautablösung X 494.
Skrofulöse Dyskrasie, Behandlung I 3.
Skrofulöse Konstitution XIII 549.
Skrofulose XIII **546**, Geschichte XIII 547, Ätiologie XIII 551, pathologische Anatomie XIII 553, Symptome XIII 555 (Haut XIII 556, Schleimhäute XIII 558, Augen und Ohren XIII 559, Knochen und Gelenke XIII 561), Verlauf XIII 562, Diagnose XIII 563, Prognose XIII 563, Therapie XIII 564; Behandlung mit Jod VII 385, Kuraufenthalt in Abbazia I 8, und adenoide Vegetationen I 176, und Lebertran VIII 261, und Lymphadenitis VIII 748.
Skrotalekzem IV 189.
Smaragdgrün I 747.
Smegmabacillen im Sputum XIII 821.

Smelliescher Handgriff XV 500.
Smithsche Schiene XV 244.
Snellensche Buchstaben XIII 376.
Soda X 415.
Sodbrennen VIII 798, X 949.
Soden XIII **570**.
Sodii Jodidum VII 388.
Sodomanie X 16.
Sodomie (forensisch) XIII **567.**
Sohlenbügel nach Wachsmann XV 258.
Solanidin XIII 571.
Solanin XIII **571**, IV 109, Vorkommen, chemisch-physikalische Eigenschaften XIII 571, Wirkung auf niedere Organismen XIII 572, am Tier XIII 573, auf Warmblüter XIII, 573, Toxikologie XIII 574, Therapie XIII 576.
Solanum dulcamara XIII 571.
Solanum lycopersicum XIII 571.
Solanum nigrum XIII 571.
Solanum tuberosum XIII 571.
Solbäder in Nauheim X 427.
Solenoid großes, und kleines, IV 394, 395, 396, 397.
Solferinorot I 555.
Solidagineen und Heufieber VI 523.
Solitärtuberkel, im Gehirn V 530, 532, s. a. Hirntuberkel, im Rückenmark XII 608.
Solutio argenti colloidalis XIV 806.
Solutio Vleminckx XIII 331, bei Krätze XIII 509, in der Acnebehandlung I 140.
Solutol III 745.
Solveol III 745.
Solvosal VIII 387.
Somatose X 238.
Sommerconjunctivitis III 432.
Sommerdiarrhöen der Kinder III 114.
Sommerkatarrh VI 519.
Sommersprossen IV 534.
Somnambule VII 48, Traumzustände III 527.
Somnambuler Zustand der Hypnose VII 33, 37.
SomnambulischeErscheinungen bei der Hypnose VII 33.
Somnambulismus VII 22, hypnotischer VII 49, spontaner VI 59.
Somnolenz, hypnotische VII 49.
Sondage bei Prostatahypertrophie XII 117.
Sonde à demeure VI 233.
Sonden XIII **576**.
Sondenuntersuchung des Uterus XV 14.
Sondierung des Oesophagus (s. Oesophaguskrankheiten) X 866.
Sonnenbad XIII **579**, VIII 353, Technik XIII 581.
Sonnenblumenform der Tertianfieberplasmodien IX 133.
Sonnenhitze, Einwirkung der, auf den Schädel und Gehirnabsceß V 467.
Sonnenstich IX 535, 538, XIII 151.
Soor XIII **584**, Symptomatologie XIII 587, Ätiologie XIII 588, Diagnose, Prognose XIII 590, Therapie XIII 591.
Soor der Nase X 407, des Oesophagus X 947, des Pharynx XI 682.
Sophol XIII 464.
Sorbus Acuparia II 559.
Soson X 240.
Soxhlets Nährzucker XII 914.
Soxhletscher Sterilisationsapparat für Milch XII 909.
Spa XIII **592**.
Spaa X 6.
Spätchorea XIII 626.
Spätepilepsie, pathologische Anatomie der IV 570.
Spaltbildungen, congenitale im Gesicht VI 265.
Spaltbrüche des Schädels XIII 103.
Spaltfuß IX 845.
Spalthände IX 845, Erblichkeit der IX 736.
Spanisch Cederöl XI 820.
Spanische Fliegen III 97.
Spanisch-Fliegencollodium, -öl, -pflaster, -salbe, -tinktur III 102.
Spanischer Pfeffer III 103.
Spannungsempfindungen bei Neurasthenie X 533.
Spannungsirresein VII 600.
Spargosis fibro-alveolaris IV 405.
Spartein VIII 713.
Sparteinum sulfuricum bei Herzklappenfehler VI 513.
Sparus erythrinus, maena V 116.
Spasmophile Diathese u. Mineralstoffwechselanomalien XIII 605.
Spasmophilie XIII **593**, IV 147, Geschichtliches XIII 593, Symptome XIII 597, Verlauf, Prognose, Diagnose XIII 603, Prophylaxe, Therapie XIII 606.
Spasmus, des Darms III 582, der Kardia, resp. des unteren Oesophagusabschnittes und Oesophagusdilatation X 921, des Sphincter ani III 633.
Spasmus accommodationis XII 429.
Spasmus agitans XI 336.
Spasmus detrusorum vesicae XII 131.
Spasmus glottidis XIII 601.
Spasmus mobilis XIII 620, 626.
Spasmus non douloureux VII 104.
Spasmus nutans XIII **609**, IV 152, Prognose, Ätiologie, Therapie XIII 611.
Spasmus pylori IX 60, 61.
Spasmus sphincteris vesicae XII 130.
Spastische (cerebrale) Kinderlähmung XIII **612**, Geschichte XIII 613, pathologische Anatomie XIII 615, Symptome XIII 617, Verlauf und Ausgänge XIII 627, cerebrale Diplegie im Kindesalter XIII 628, pathologische Physiologie XIII 635, Verlauf XIII 636, Prognose XIII 637, Therapie XIII 637.
Spastische Cerebralparalyse der Kinder V 491.
Spastische Lähmung der unteren Extremitäten bei Typhus I 39.
Spastische Spinalparalyse XIII 628, 667, Therapie XIII 673, Spinalparalyse durch Blitzschlag II 635.
Spastische Spinallähmung XIII 654.
Species XIII **638**.
Species Althaeae I 381.
Species americantes V 729.
Species aromaticae XII 575.
Species emollientes I 380, III 178.
Species Hierae picrae I 371.
Species laxantes XIII 401.
Species Lignorum XI 63, XIII 46.
Species pectorales I 380.
Speckmilz IX 677.
Speckstein IX 119.
Speculum, Untersuchung des Uterus mit XV 11.
Speichelcentrum, Reizung des I 887.
Speicheldrüsen, lymphomatöse Erkrankung der XII 164, symmetrische Schwellung der V 749.
Speicheldrüsencysten III 499.
Speicheldrüsenfistel V 747.
Speichelfluß II 342.
Speichelgangfistel V 747.
Speichelsekretion, Störung der V 764, bei Hysterie VII 134, und Schwangerschaft XIII 310.
Speichelsteine V 748.
Speiselorchel XI 802.
Speiseröhre (s. Oesophagus) X 866, krampfhafter Verschluß der IX 59, Verstopfung X 910, Wunden der VI 150.
Speiseröhrenentzündung, akute X 877, der kleinen Kinder X 879, chronische X 879.
Speiteufel XI 802.
Spektralapparat IV 788.
Spektralfarben, zur Prüfung d. Farbensinns IV 788.
Spektrocolorimeter IV 788.
Spektroskopische Prüfung des Harns auf Blut VI 75.
Sperma II 406, -nachweis II 406, -flecke II 408, Beschaffenheit des bei Onanie XI 59, mikroskopisch XII 943, 944, sofortiger Abfluß post coitum XIV 25.
Sperma s. Sterilität des Mannes; manuelle Entfernung des aus dem weiblichen Genitale XIII 935.
Spermabildung und HermaphroditismusVI 370.
Spermaceti III 174.
Spermaflecke XII 940.
Spermakrystalle XII 96.
Spermatica, Unterschied der XII 253.
Spermatiden VI 538.
Spermatocele III 501, VI 562.
Spermatocystitis XIV 690, acuta und chronica XII 938.
Spermatocyten VI 538.
Spermatogonien VI 538.
Spermatol V 375.
Spermatorrhöe XIII 1, 2,

bei Neurasthenie, Behandlung der X 596.
Spermatozoen VI 538, Lebensdauer XIII 950.
Spermaturie XIII 2, latente XIII 4.
Spermazet I 223.
Spermie VI 538.
Spermienmangel des Ejaculats XIII 944.
Spermin I 695.
Sperminphosphat XI 192.
Spermiocyste VI 562.
Spezialkrankenhäuser VIII 577.
Spezialtee Lücks V 375.
Sphacelinsäure XIII 343.
Sphacelotoxin XIII 344.
Sphacelus II 718.
Sphacelussäure II 726.
Sphaerobacteria IX 435.
Sphaerococcus crispus III 150.
Sphaerococcus mamillosus III 150.
Sphenopagus IX 799.
Sphincter ani, Spasmen des bei Hysterie VII 131, Erschlaffung des bei Päderasten XI 282.
Sphincter tertius IX 208.
Sphincterstörungen bei Tabes XIV 303.
Sphygmochronograph VI 453.
Sphygmograph nach Dudgeon, nach Jaquet VI 453.
Sphygmographie VI 453.
Sphyraena V 116, 117.
Spica coxae XV 240.
Spica humeri XV 238.
Spica manus XV 238.
Spiegelrinde IV 191.
Spielsucht III 679.
Spießglanz I 592.
Spießglanzbutter I 593.
Spiköl VIII 216.
Spina bifida, Komplikationen und Folgezustände IX 814.
Spina bifida cystica III 503, IX 809.
Spina bifida occulta IX 813, XII 917.
Spina ventosa V 106, VI 164, XI 244.
Spinae cervinae s. domesticae XII 499.
Spinale Amyotrophie X 628.
Spinale Erkrankungen im Wochenbett XII 257.
Spinale Kinderlähmung XIII **640**, Geschichtliches XIII 640, pathologische Anatomie XIII 641, das Initialstadium XIII 643, paralytisches Stadium XIII 644, chronisches Stadium XIII 648, Diagnose XIII 650.
Spinales Zittern VII 53.
Spinalganglion, Erkrankung des bei Herpes zoster VI 426.
Spinalganglien der Tabiker XIV 310.
Spinalkanal, Trepanation des bei traumatischer Kompressionslähmung nach Wirbelfrakturen XIII 754.
Spinallähmung XIII **654**, atrophische XIII 654, spastische XIII 655, akute spinale Lähmung der Erwachsenen XIII 657, spastische Spinalparalyse XIII 667, syphilitische Spinalparalyse Erb XIII 673, amyotrophische Lateralsklerose XIII 675, akute Landrysche Paralyse XIII 680.
Spinalparalyse XIII 654.
Spinalpunktion XIII 686, Ausführung der Punktion XIII 686, chemisch-physikalisches Verhalten der Lumbalflüssigkeit XIII 688, bakteriologische Diagnostik XIII 688, Cytodiagnostik XIII 689.
Spindelhaare VI 34.
Spindelzellensarkome XIII 38.
Spindelzellensarkome des Ovars IV 221.
Spinnengifte XIII 689, einheimische Spinnen XIII 690, ausländische Spinnen XIII 691.
Spiraea Ulmaria XII 925.
Spiralbruch des Knochens V 179.
Spiralfasern II 810.
Spirillen II 248.
Spirillum XIII **695**, Arten XIII 695.
Spiritus I 358.
Spiritus aetheris nitrosi I 244, X 791.
Spiritus Angelicae compositus I 518, VII 487.
Spiritus Anisi I 561.
Spiritus aromaticus IX 364.
Spiritus camphoratus VII 524.
Spiritus Cochleariae III 357.
Spiritus dilutus I 359.
Spiritus foeniculi aethereus III 410.
Spiritus formicarum I 393.
Spiritus fumans Libavii XV 648.
Spiritus Guajaci VI 12.
Spiritus Juniperi VII 487.
Spiritus Lavandulae VIII 216.
Spiritus Melissae compositus IX 364.
Spiritus Menthae piperitae IX 404.
Spiritus Mindereri I 416.
Spiritus saponatus XIII 384.
Spiritus Sinapis XIII 484.
Spiritus sylvestris VII 825.
Spirochaeta Obermeieri XII 403.
Spirochaeta obtusa XV 577, acuminata XV 577.
Spirochaete XIII **696**, Arten XIII 696.
Spirochaete pallida II 249, 409, Nachweis der XIV 235, 260, in syphilitischen Foeten V 154.
Spirometrie XIII **697**.
Spiroptera reticulata V 81.
Spitzenpneumonie VIII 520.
Spitzenstoß bei Mitralinsuffizienz VI 482, bei Aortenstenose VI 489.
Spitzersalbe XV 514.
Spitzfuß VII 746, XV 739.
Spitzfußstellung bei entzündeten Fußgelenken V 690.
Spitzkopf VII 204, IX 120.
Splanchnoptose (s. Enteroptose) X 148.
Splanchnoptosis XV 347.
Splenektomie IX 687.
Splenic fever IX 654
Splenic form of Hodgkins disease IX 681.
Splenitis IX 672.
Splenocephali XIII 60.
Splenomegali con cirrhosi epatica II 269.
Splenomegalie IX 681, mit Lebercirrhose IX 685, primäre familiäre IX 681, tropische VII 512, Typ Gaucher XII 164.
Splitterbruch V 179, subcutaner V 186.
Splitterbrüche des Schädels XIII 103.
(Spondyl-)Arthritis ankylopoetica chronica XIII 700.
Spondylarthritis, chronische XIII 709.
Spondylitis XIII **699**, XV 263, akute Osteomyelitis XIII 699, Syphilis XIII 699, Arthritis deformans XIII 699, traumatische Kyphose XIII 701, tuberkulöse Ostitis der Wirbelkörper XIII 702, pathol. Anatomie XIII 702, Häufigkeit XIII 714, Symptome und Diagnose XIII 715, Verlauf XIII 724, Prognose XIII 727, Behandlung XIII 728.
Spondylitis deformans XI 227, XIII 700.
Spondylitis typhosa I 41.
Spondylitis typhosa infectiosa I 22.
Spondylitische Abscesse s. Spondylitis.
Spondylitiskorsett von Mc Cardy XIII 744.
Spondylomalacia traumatica XIII 701.
Spongia cerata XII 22.
Spongia praeparata sive pressa XII 22.
Spongia styptica XII 22.
Spontangangrän, hysterische VII 133.
Spontansprechen I 668, Prüfung des I 683.
Sporidia XII 141.
Sporidium vaccinale XV 178.
Sporozoa XII 139.
Sporozoiten der Malariaplasmodien IX 132.
Spotted fever XIII **762**, of Idaho, of the Rocky Mountains XIII 762, Synonym, Geschichtliches, geographische Verbreitung XIII 762, Epidemiologie XIII 763, Ätiologie, Übertragung XIII 763, Tierinfektionen, Klinik XIII 765, Blutbild, pathologische Anatomie, Prognose, Behandlung XIII 766, Prophylaxe XIII 767.
Sprachcentrum von Broca I 666.
Sprache bei adenoiden Vegetationen I 181, innere, Übung der XIII 790, Koordinationsstörungen der bei Neurasthenie X 546, bei multipler Sklerose X 46, Überhasten der XI 919, Verlust oder bleibende Schwächung der durch Körperverletzung VII 812, 814.
Sprachentwicklung, verzögerte bei spastischer Kinderlähmung XIII 623.
Sprachlähmung, hysterische VII 102.
Sprachlaute, Prinzip der spielenden Entwicklung der VI 593.
Sprachliche Behandlung, systematische VI 593.
Sprachlosigkeit, hysterische I 717.
Sprachprüfung, ohrenärztliche XIV 359.

Sprachregion, Tumoren der V 584.
Sprachstörungen, corticale bei Typhus I 39, und Typhus I 39, bei Hirnabsceß V 471, und Hörstörung, dysthyre VIII 65, beim Paralytiker XII 38, bei Tabes XIV 303.
Sprachübungen, allgemeine Übungstherapie XIII **767**, Übungen des Sprechmechanismus XIII 767 (Atmungsübungen XIII 767, Stimmübungen XIII 772, Artikulationsübungen XIII 777), Übungen der inneren Sprache XIII 790.
Sprachverbesserung durch Paraffinprothesen XI 329.
Sprachverständnis, Störung des I 675, Prüfung des VI 582.
Sprachvorgänge, normale I 664.
Sprechbewegungen VI 592, Sprechlust VI 592.
Sprechen, assoziatives I 668, Prüfung des I 683, Übungen des fließenden XIV 103.
Sprechmuskulatur, Ermüdbarkeit der X 545.
Sprechstimme, funktionelle Störungen der XI 712, Prüfung der XI 725.
Sprechtonhöhe, falsche Anwendung der XI 710.
Sprengelsche Deformität XIII 247, XV 737.
Sprengmaterial IX 713.
Sprengmittel III 873.
Sprengöl IX 714.
Sprengpulver IX 714.
Springgurke IV 263.
Springkraut, kleines IV 712.
Springwurm VI 354.
Spritblau I 555.
Sprudelbäder X 427.
Spulwürmer VI 349, 350, Symptom VI 352, Diagnose, Prognose, Prophylaxe, Behandlung VI 353.
Sputa rotunda sive nummulata XIII 796, fundum petentia XIII 796, globosa XIII 796.
Sputum XIII **792**, Besichtigung des Sputums XIII 795 (Aussehen XIII 795, Farbe XIII 799, Konsistenz XIII 801, Form, specifisches Gewicht XIII 802, Umänderungen der organischen Beschaffenheit, Geruch XIII 804, Geschmack XIII 805), mikroskopische Untersuchung XIII 805, chemische Untersuchung XIII 812, bakteriologische Untersuchung XIII 814, (s. a. Auswurf) crudum, coctum II 834, bei Lungenaktinomykose I 163, bei Pleuritis III 12, der Influenzapneumonie VIII 558, bei Lungenabsceß VIII 452, bei Lungengangrän VIII 568, Nachweis des Tuberkelbacillus im VIII 621, Parasiten im XIII 809, bei Pleuritis III 12.
Sputum aquosum XIII 801.
Sputum coctum VIII 665.
Sputum coctum seu subactum XIII 796.
Sputum croceum XIII 800.
Sputum crudum VIII 665, XIII 796.
Sputum cruentum XIII 797.
Sputum diffluens XIII 801.
Sputum fibrinosum XIII 797.
Sputum globosum, fundum petens VIII 665.
Sputum haemoptoicum XIII 797.
Sputum mixtum XIII 802.
Sputum mucopurulentum XIII 796.
Sputum mucosum XIII 795.
Sputum numulatum VIII 665.
Sputum pituitosum XIII 797.
Sputum purulentum XIII 796.
Sputum sanguinolentum XIII 800.
Sputum serosum, aquosum XIII 796.
Sputum sincereum XIII 802.
Stabwurzel I 123.
Stachelbäuche V 116.
Stachelbecken IV 734.
Stachelschweinmenschen IX 849.
Stadium acmes I 22.
Stadium decrementi bei Typhus I 22, 23.
Stadium der Defervescenz I 23, 24.
Stadium incrementi I 22.
Stadium incubationis I 22.
Stadtasyle VII 425.
Stäbchenauscultation XI 531.
Stäbchenbakterien II 248.
Stäbchenbeinlade nach Fiala XV 246.
Stäbchenplessimeterperkussion XI 527.
Stärkegummi III 777.
Stärkemehl und Diabetes III 787.
Stahlbäder IV 255.
Stahldrahtschlingen zur Entfernung von Nasenpolypen X 363.
Stahlquellen IV 255.
Stahlsche Pillen I 371, VII 849.
Stahlwässer IV 250.
Stammeln XIV 76, funktionelles XIII 823, organisches XIII 837.
Stammumschläge VI 838.
Stanniusligatur im Herzen X 158.
Stannum XV 646, bichloratum XV 648, chloratum XV 648, muriaticum XV 648, oxydatum XV 648, praecipitatum, pulveratum, raspatum XV 646.
Stanzverfahren von Kromayer zur Epilation VI 880.
Stapesankylose IX 369, 874.
Staphisagria XIII 864.
Staphylitis acuta XV 121.
Staphylococcus albus IV 40.
Staphylococcus aureus IV 40.
Staphylococcus cereus albus IX 440.
Staphylococcus cereus flavus IX 440.
Staphylococcus cutis II 714.
Staphylococcus pyogenes III 607.
Staphylococcus pyogenes albus IX 440, XIV 202.
Staphylococcus pyogenes aureus II 249, IX 439, XIV 201.
Staphylococcus pyogenes citreus IX 440.
Staphylohaematome XV 120.
Staphylokokken IV 203, IX 436, als Erreger der Folliculitis und Perifolliculitis der Haut XIV 201, im Sputum XIII 818.
Staphylokokkus III 403, 421, 430.
Staphylolysin IX 440.
Staphyloschisis IX 817.
Staphylom XIII **849**, der Hornhaut XIII 851, narbiges Hornhautstaphylom XIII 854, Narbenstaphylom XIII 855.
Staphyloma intercalare III 320.
Staphyloma posticum III 327, 328, 329.
Staphyloma sclerale s. intercalare VI 793.
Staphylorrhaphie XIV **852,** 860.
Star VII 547, durch Blitzschlag VII 562, Stechen des VII 579, angewachsener VII 575, partieller, angeborener VII 565, totaler, angeborener VII 567, weicher, jugendlicher Personen VII 568, bei Allgemeinerkrankungen, Ätiologie VII 557, axiale VII 564, congenitaler, Ätiologie VII 557, komplizierter, Ätiologie VII 557, Ursache des primären VII 562.
Starkstromverletzungen XIII **864**, Entstehungsweise XIII 864, Chokwirkung XIII 867, specifische Hautverletzungen XIII 868, lokale Symptome XIII 871, Allgemeinerscheinungen XIII 872, Tod durch Elektrizität XIII 874, Spätsymptome XIII 876, Behandlung XIII 877, Rettung elektrisch Verunglückter XIII 878, Wiederbelebungsversuche XIII 879, Aufgaben des Arztes XIII 886.
Starrblindheit XI 737.
Starrkrampf (s. Tetanus); im Heere IX 580, Statistik IX 627, der Neugeborenen XIV 429.
Stasophobie X 540.
Status epilepticus IV 559, 599, das konvulsivische Stadium IV 599, das komatöse Stadium IV 600.
Status epilepticus unilateralis IV 600.
Status hemiepilepticus idiopathicus IV 600.
Status typhosus I 46, und Kaltwassertherapie I 60.
Staub, metallischer XIII 895, mineralischer XIII 895, vegetabilischer XIII 895, animalischer XIII 895, Staubgemische XIII 895.
Staubkrankheiten XIII **888**, der Haut XIII 888, der Conjunctiva XIII 889, der Atmungs-

wege XIII 890, der Lunge XIII 896, chronische Staubkrankheiten der Lunge, XIII 897, Tuberkulose und Staubkrankheiten XIII 908, Staubintoxikationen XIII 909, Prophylaxe XIII 910.
Staublunge XIII 893.
Stauung, kardiale X 104.
Stauungsbinde XIII 916.
Stauungsbronchitis II 830.
Stauungsdilatation des Herzens X 118.
Stauungshydrocephalus VI 737.
Stauungshyperämie XIII **911**, III 473, V 707, aktive Hyperämie XIII 912, passive Hyperämie XIII 916, Schröpf- und Saugapparate XIII 918, Ventousen XIII 920, Behandlung der Tuberkulose XIII 922, anderer Gelenkerkrankungen XIII 924, Wirkung der Hyperämie bei Infektionen XIII 927, der Nieren X 703.
Stauungsleber, -milz, -niere III 474.
Stauungslunge VIII 594.
Stauungsmilz IX 681.
Stauungspapille V 593, 613, XI 161, Beeinflussung der durch Operation V 647, bei Hirntumoren V 553, atrophische V 555, bei Hydrocephalus VI 738.
Stauungswassersucht VI 802.
Steapsin XI 286, im Mageninhalt VIII 780, 784.
Stearin XIII 341.
Stearinsäure IV 825.
Stearrhoea II 341.
Steatom IV 852.
Steatorrhoea II 341.
Steatorrhöe XI 286.
Steben X 6.
Stechapfel XIV 141.
Stechomyia fasciata V 665, mosquito Rob Deso V 665.
Stechwindenwurzel XIII 45.
Stehlähmung, hysterische VII 102.
Steigbügel, Ankylose des IX 874.
Steinasthma II 859.
Steinbeere XV 114.
Steinbildner II 535.
Steinbrecher Krankheit XIII 893.
Steine der Prostata XII 127.
Steinklee III 464.
Steinkohlenteer XI 820.
Steinkrankheit der Niere X 679.
Steinnieren, aseptische und infizierte X 776.
Steinöl XI 630.
Stauungshyperämie III 473, V 707.
Steinträgerlähmung II 449.
Steißbein, Frakturen II 374, Luxation II 377, Exstirpation II 387.
Steißlagen der Frucht in utero VII 735.
Stellung des Kindes in utero VII 733.
Stellwagsche Drüsen IV 67.
Stellwagsches Zeichen II 284.
Stelzbein VIII 104.
Stelzfuß VIII 104, für die Amputation des Unterschenkels VIII 105, für den Oberschenkel VIII 105, für Exartikulation im Hüftgelenk VIII 107.
Stengelmanna IX 188.
Stengerscher Versuch XIV 359, 361.
Stenochoria V 743.
Stenokardie I 525.
Stenose der Aorta VI 489.
Stenosen im Oesophagus IX 829.
Stenosis intestinalis III 583.
Stenotropis Broteroi IV 693.
Stephanskörner XIII 864.
Sterblichkeit, nach äußerem Harnröhrenschnitt XIV 891, im Heere, Statistik IX 644.
Stercoralgeschwüre III 594.
Stereognostischer Sinn, Aufhebung des V 576, Störungen im V 579.
Stereoskopische Sehübungen bei Strabismus XIV 130.
Stereotypie III 719, VII 600.
Sterlet V 118.
Sterilcatgut, Kuhnsches X 282, 284.
Sterilität des Mannes XIII **940**, VII 288, XV 733, Azoospermie XIII 941, Aspermatismus XIII 951, idio-pathische XIII 942, künstliche XIII **930**, künstliche fakultative XIII 930, künstliche operative XIII 938.
Sterilität des Weibes XIV **1**, XV 71, durch Unfähigkeit zur Keimbildung XIV 3, durch Behinderung des Kontaktes von Ovulum mit normalem Sperma XIV 7, durch Unfähigkeit zur Bebrütung des Eies XIV 33; Häufigkeit XIV 1, durch sympathische oder Reflexaktion XIV 32, operative XIV 36, nach Ovatomie VII 533, nach Puerperien XIV 35, Therapie der XIV 41.
Sterilitätsursachen, Statistik der XIV 36.
Sternanis, japanischer I 561.
Sternmittel, Genfer, Santers V 378.
Sternocleidomastoideus, Myotomie des bei Torticollis XIV 564.
Sternopagie IX 788.
Sternopagus IX 790.
Sterntee I 381, Weidhaas V 375.
Sternum XIV **50**, anatomische Vorbemerkungen XIV 50, angeborene und erworbene Difformitäten XIV 51, Verletzungen XIV 52, Entzündungen und Verschwärungen XIV 55, Geschwülste XIV 57, Schmerzhaftigkeit des bei Leukämie VIII 321.
Stethoskop II 138.
Stibio-Kali tartaricum I 587.
Stibium chloratum I 593, nigrum I 592, rubrum I 593, sulfuratum aurantiacum I 592.
Stiboniumbasen I 419.
Stichsäge, Adamsche VI 662.
Stichverletzungen der Milz IX 692.
Stichwunden XV 518.
Stickoxydat X 327.
Stickstoff VIII 421.
Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl VI 261.
Stickstoffmonoxyd X 327.
Stickstoffoxydul X 327, als Narkoticum X 327, Anwendung X 328, Wirkung und Todesfälle X 329.
Stickstoffoxydulgas X 304.
Sticta pulmonacea III 176.
Stiefmütterchen XV 347.
Stieltorsion der Ovarialtumoren IV 224.
Stigmata croci III 453.
Stigma neurasthenicum, enteroptoticum IX 40, 43.
Stigmatisation VI 108, hysterische VII 132.
Stillerscher Habitus IX 40, XV 348.
Stillingsche Tafeln IV 790.
Stillfähigkeit der Frau XII 887.
Stimmbänder, Konfiguration der beim Larynxkatarrh VIII 180, im laryngoskopischen Bilde VIII 148, Papillome der XI 313.
Stimmbandlähmungen, Diagnose XIV 67, Prognose XIV 67, Therapie XIV 68; centrale Lähmungen XIV 58, hysterische XIV 59, periphere XIV 60, einseitige XIII 837, einseitige bei Oesophaguscarcinom X 899, bei Pleuritis III 31, reflektorisch vom Rachenkatarrh XI 664.
Stimme, Beschäftigungsschwäche der XI 708.
Stimmeinsatz XIII 775.
Stimmfunktion, Prüfung der XI 718.
Stimmgabel, Hörprüfung VI 580, Prüfung der Knochenleitung VI 583, 584.
Stimmkoordination, Übungen der XIV 95.
Stimmlähmung, hysterische VII 102.
Stimmlosigkeit I 689.
Stimmuskulatur, Störungen der beim Stottern XIV 90.
Stimmritze s. Larynx.
Stimmritzenkrampf, phonischer funktioneller I 693, XIII 601.
Stimmschwäche XI 708.
Stimmungsschwankungen der Epileptiker IV 601.
Stimmübungen XIII 772.
Stimmverhältnisse, funktionelle Diagnostik der XI 717.
Stimuline XIII 429.
Stinkasant I 864.
Stinknase, Behandlung der X 389.
Stipes laminariae VIII 140.
Stipites Dulcamarae IV 109.
Stirnbogen XIII 81, Krümmungsindex XIII 78, medianer XIII 77.
Stirnbreite XIII 73.
Stirnfortsatz VI 265.
Stirnhirn V 502, Absceß im V 470, Gehirntumor im V 565.
Stirnhirntumoren und Kleinhirntumoren, Differentialdiagnose V 568.

Stirnhöhle, XIII 61, Durchleuchtung der X 384, Eröffnung der X 388, Sondierung der X 382.
Stirnlage V 354.
Stirnwindung, linke dritte V 584, linke erste und zweite V 585.
Stockfisch VIII 259.
Stör V 118.
Stoffwechsel bei akuter gelber Leberatrophie VIII 230, Beeinflussung durch Dampfbad I 2, Beeinflussung durch Schwefelwässer I 1, bei Typhus I 41, Beschleunigung des durch Wärmeentziehung VI 816, bei Herzklappenfehler VI 501, der Diabetiker III 805, und Chinin III 189, und Antipyretica V 48, und Fieber V 13, und Massage IX 322.
Stoffwechselstörungen bei Abdominaltyphus I 41, bei Hysterie VII 134.
Stoffwechselversuche bei Gicht V 786.
Stokessche Mixtur in der Typhustherapie I 65.
Stomacace XIV 69.
Stomachica III 858.
Stomachicum compositum V 729.
Stomakal Richters V 375.
Stomatitis XIV **69.**
Stomatitis aphthophyta XIII 584.
Stomatitis aphthosa I 695, XIII 590, XIV 69, 71, nach Masern IX 197.
Stomatitis catarrhalis XIV 69, 70.
Stomatitis erythematosa bei Parotitis epidemica XI 411.
Stomatitis gangraenosa V 747.
Stomatitis mercurialis XIV 262.
Stomatitis ulcerosa II 191, XIV 69, 71.
Stomatitis bei Typhus I 28.
Stomatoplastik V 745, XIV 764.
Stomatopoiesis V 745.
Storax liquidus XIV **74.**
Storax, roter XIV 74.
Stottern XIII 823, XIV **75**, Diagnose und Differentialdiagnose XIV 75, Statistik XIV 82, Symptomatologie und Pathologie des Stotterns XIV 86, Pathologie und pathologische Anatomie XIV 93, Behandlung XIV 94, medizinische Behandlung XIV 104, Prognose XIV 105, Resultate und Rückfälle XIV 106; hysterisches XIV 77.
Stotterbewegungen, hysterische VII 110.
Stovain III 355, VIII 403, als lumbales Anaestheticum VIII 441.
Strabismus XIV **108**, Einteilung XIV 108, Eigenschaften einer jeden Art des Strabismus concomitans XIV 109, Diagnose des Strabismus concomitans und Messung seines Grades XIV 110, das Sehen der Schielenden XIV 115, Ätiologie XIV 119, Beschreibung der einzelnen Formen des Strabismus und deren Verlauf XIV 124, Prognose XIV 128, Therapie XIV 128, operative Behandlung XIV 131, Leistungen der verschiedenen Operationsmethoden und Vergleichung ihres Wertes XIV 139.
Strabismus alternans XIV 109.
Strabismus apparens XIV 109.
Strabismus binocularis XIV 109.
Strabismus concomitans XIV 109.
Strabismus convergens XIV 108, 141 und Hypermetropie XIV 120.
Strabismus convergens alternans XIV 125.
Strabismus convergens periodicus XIV 125.
Strabismus convergens unilateralis XIV 124.
Strabismus deorsum vergens XIV 109, 127, 141.
Strabismus divergens XIV 109, 126, 141.
Strabismus dynamicus XIV 127.
Strabismus intermittens XIV 109.
Strabismus latens XIV 109, 127.
Strabismus manifestus XIV 109.
Strabismus paralyticus XIV 109.
Strabismus periodicus XIV 109.
Strabismus permanens XIV 109.
Strabismus persistens XIV 109.
Strabismus spasticus XIV 109.
Strabismus sursum vergens XIV 109, 127, 141.
Strabismus unilateralis XIV 109.
Strabismus verus XIV 109.
Strahlenpilzkrankheit I 151.
Strahlenpilzparametritis XI 378.
Strahlentherapie XV **733**, der malignen Neubildungen XV 774, in der Gynaekologie XV 783, in der Dermatologie, inneren Medizin und Chirurgie XV 784.
Stramonium XIV **141.**
Strangfurchen XIV 150.
Strangsklerosen des Rückenmarks V 201.
Strangulation XIV **143**, durch Erhängen XIV 143, durch Erdrosseln XIV 159, durch Erwürgen XIV 162.
Strangulationsileus III 664, Therapie III 667.
Strangulationsmarken an Wasserleichen IV 671.
Streckverband V 703.
Streichung bei der Massage IX 290, physiologische Wirkung der IX 313.
Streifenkeratitis VII 664.
Streifenhügel V 503, und Wärmecentrum V 36.
Streifschuß XV 340.
Streptobacillen (Unna-Ducrey) II 409.
Streptobacillus ulceris mollis XIII 121.
Streptococcus enteritidis IX 439.
Streptococcus erysipelatis Fehleisen XV 542.
Streptococcus erysipelatos IX 437.
Streptococcus erysipelatosus, pyogenes haemolyticus XII 231.
Streptococcus lanceolatus Pasteuri IX 440.
Streptococcus longus, brevis IX 438.
Streptococcus mitior IX 439.
Streptococcus mucosus Schottmüller als Pneumonieerreger VIII 493.
Streptococcus pyogenes III 403, 421, 607, IV 40, VII 318, IX 437, beim Scharlachdiphtheroid XIII 135.
Streptokokken IV 203, IX 435, und Diphtherie 27, 40, 53, im Sputum XIII 818.
Streptokokkenpneumonien, lobuläre VIII 561.
Streptokokkensera XIII 454.
Streptokokkus II 249, und Cystitis II 493, der Wundrose IX 437.
Streptothrix VIII 306.
Streptothrix madura X 92.
Streptotricheen IV 691.
Striae retinae X 494.
Strictura ani IX 243.
Strictura recti IX 243, 244, syphilitische, tuberkulöse IX 244, durch Mastdarmkatarrh IX 244, spastische IX 245, Pathologie IX 245, Symptome IX 245, Diagnose IX 245, Behandlung IX 246 (durch Proktoplastik IX 247, durch Proctotomia externa IX 247, durch Exstirpatio IX 247, durch Verpflanzung der Flexur ins Rectum IX 247, Kolostomie IX 248).
Stridulismus I 184.
Striktur, gonorrhoische der Harnröhre VII 610 Katheterismus bei VII 610, 613, der Harnröhre XIV 682, VI 218, Behandlung sehr enger VI 236, traumatische VI 237, zurückfedernde (resiliente) VI 238, angeborene VI 238, traumatische IV 243, callöse VI 220, marastische VI 221, Schwund VI 221, Weite der VI 221, gonorrhoische VI 210.
Strikturen der Harnwege und Aspermatismus XIII 951.
Strikturen des Pharynx XI 687, der Speiseröhre XI 5.
Strikturcallus VI 221.
Strobolaryngoskopie VIII 158.
Stroboskopie bei der laryngoskopischen Untersuchung XI 723.
Strohmeyersche Schienen XV 248.
Stromdrähte IV 268.
Stromgeschwindigkeit des Blutes im Fieber V 12.
Stromstärke IV 266, Grenze der XIII 865.
Stromwähler IV 276.
Stromwechsler IV 275.
Stromwender IV 277.
Strongylus gigas der Nieren X 767.
Strongylus und Blutungen aus dem Nierenbecken VI 78.

Strongylus intestinalis I 550.
Strontiumsalze XIV **165**, Vergiftung mit XIV 165.
Stroopal V 375.
Strophanthin X 184, XIV 166, bei Herzklappenfehler VI 513, intravenöse Injektion XIV 166.
Strophanthinum purissimum E. Merck XIV 166, Schuchardt XIV 166.
Strophanthus XIV **166**, IV 94.
Strophanthus gratus XI 636, XIV 166.
Strophanthus hispidus XI 636, XIV 166.
Strophanthusarten als Pfeilgifte XI 635.
Stroßenwut VI 712.
Struma, Vorkommen von Kolloid in der VII 837, und Kretinismus VIII 63.
Struma aneurysmatica I 826.
Struma suprarenalis accessoria X 688.
Strumaresektion extracapsuläre XIII 214, intraglanduläre XIII 215.
Strumitis acuta XIII 207.
Strychnin XIV **167**, I 549, physiologische Wirkung XIV 168, Toxikologie des Strychnins XIV 176, Strychninpräparate XIV 177, Strychninvergiftung V 821.
Strychninum jodicum VII 396.
Strychninum nitricum XIV 177.
Strychnochrom I 549.
Strychnos toxifera XI 635.
Strychnosarten III 465, 466, 467, XI 635.
Stubenangst XV 698.
Stückbrüche des Schädels XIII 103.
Stützapparate bei Tuberkulose der Wirbelkörper XIII 737.
Stufenfiltersystem XV 429.
Stuhl, Blutproben III 554.
Stuhlgang, Beschaffenheit bei Darmgeschwüren III 598, im Fieber V 16.
Stuhlträgheit, habituelle III 655, bei Neurasthenie X 557.
Stuhluntersuchung bei Darmkatarrh III 611.
Stuhlverhaltung bei Ileus III 657.
Stuhlverstopfung und Darmkrebs III 572.
Stuhlverstopfung und Hämorrhoiden VI 115.
Stuhlzäpfchen XIV 200.
Stummheit, hysterische I 717.
Stumpfsinn VII 216.
Stupidität III 715, 722, XIV 179, und Simulation XIII 481, Übergang der Neurasthenie zur X 567.
Stupor XIV **177**, III 528, aktiver, passiver VII 598, katatonischer III 720, sekundärer XIV 178, und Hypnose VII bei manisch-depressivem Irresein IX 184, 187.
Sturmhut, blauer I 146.
Sturzbäder VI 829.
Sturzgeburt, XV 471, Tötung des Kindes durch VII 729.
Styptica XIV **179**.
Stypticin VI 721.
Styptol XIV **179**.
Styrakol XIV **180**.
Styrax Benzoin II 422.
Styrax calamita, solidus XIV 74.
Styrax depuratus XIV 75.
Styrax liquidus XIV 74.
Styrax vulgaris XIV 74.
Styrol XIV 75.
Styron XIV 75.
Subaciditas nervosa IX 82.
Subarachnoidealraum, Ansammlung von Flüssigkeiten im VI 734.
Subbrachycephalie XIII 69.
Subclaviculargrube, hysterischer VII 118.
Subcutane Injektion VII 77, der Abführmittel I 75.
Subdolichocephalie XIII 69.
Subevolutio uteri XV 24.
Subinvolutio uteri nach Abort I 83, 84, Behandlung I 90.
Sublatio retinae X 490.
Sublamin III 743.
Sublimat III 742, IV 180, zur Antisepsis I 611, -pastillen III 742, Vergiftung durch, IV 815, als Ätzmittel VII 631.
Sublimatcatgut X 279.
Sublimatinjektionen bei Syphilis XIV 264.
Subluxatio VIII 728.
Subperiostale Blutungen bei Skorbut XIII 541.
Substance sensibilitrice VII 239.
Substantia nigra, Läsion der V 598.
Suc de grenade VI 4.
Succinum II 444.
Succinyltropin II 83.
Succus Citri III 344.
Succus Conii III 399, inspissatus III 397.
Succus Dauci III 669.
Succus herbarum expressus III 183.
Succus herbarum recens VIII 10.
Succus Iuniperi inspissatus VII 488.
Succus Liquiritiae crudus V 865.
Succus Liquiritae depuratus V 866.
Succussio Hippocratis II 148, XI 909.
Succussionsgeräusch bei Magenatonie VIII 880.
Suctio lentis VII 578.
Sucrol IV 109.
Sucs végétaux VIII 10.
Sudamina III 498, IX 446.
Sudan IV 772.
Süßholz V 865, spanisches V 865.
Suffusion VI 109, XII 320.
Suggerierbarkeit, Steigerung der VII 3.
Suggestibilität VII 4, Bedeutung für die Entwicklung des somnambulen Zustandes bei Hysterischen VII 50, der Hysterischen VII 145.
Suggestion VII 38, halluzinatorische VII 39, VII 50, als hypnogenes Mittel VII 49, Bedeutung der XII 188.
Suggestionen VII 50, Einfluß auf die vegetativen Funktionen VII 58, verbale VII 54.
Suggestions inhibitoires VII 51.
Suggestionserscheinungen, bei Hysterie VII 46, im wachen Zustande VII 60.
Suggestivbehandlung VII 21.
Sugillationen VI 109, 111.
Sulcus inguinalis XIII 164.
Sulfaminol VII 394.
Sulfate im Harne VI 190.
Sulfocarbolsaures Kupfer VIII 132.
Sulfocyanverbindungen III 486.
Sulfogenol XIII 510.
Sulfonal XIV **180**.
Sulfonalvergiftung XIV 181, Beschaffenheit des Harns VI 194.
Sulfur XIII **329**.
Sulfur depuratum XIII 330.
Sulfur praecipitatum XIII 330.
Sulfur sublimatum XIII 329.
Sumach XIV **182**.
Summer-Eruption VI 722.
Summitates Absinthii I 121.
Summitates Sabinae XII 876.
Suprarenin II 694, 708.
Sutura vasorum V 359.
Superacidität des Magens IX 81.
Superficies lunata VI 629.
Superfoecundatio XIV **198**.
Superfoetatio IX 754, XIV **198**, XV 709.
Superimpraegnation XV 708.
Suppositoria analia XIV 202.
Suppositorien XIV **200**.
Supranuclearstar VII 548.
Supraorbitalpunkt, hysterischer VII 118.
Suprarenin VIII 407, X 428, synthetisches VIII 407.
Surdo-mutitas VI 590, XIV 367.
Suspensionsrahmen nach Beely XII 836.
Suspensionsverfahren in der Skoliosentherapie XII 832.
Sutura circumvoluta circumflexa X 287.
Sutura frontalis persistens XIII 58.
Sutura nodosa X 285.
Sutura pellionum X 287.
Sycosis XIV **200**, II 608, Vorkommen, Disposition und Gelegenheitsursachen XIV 201, Ätiologie XIV 201, Symptomatologie XIV 202, Diagnose XIV 203, Prognose XIV 204, Therapie XIV 205.
Sycosis capillitii IV 174.
Sycosis parasitaria III 114.
Sycosis staphylogene V 237.
Sycosis subnasalis XIV 202.
Sycosis trichophytica XIV 204.
Sydenhamsche Chorea III 299.
Sylt XIV **206**.
Symblepharon XIV **206**, I 562, III 425, IX 809, Behandlung XIV 207, angeborenes XIV 207.
Symblepharon anterius XIV 206.
Symblepharon partiale XIV 207.
Symblepharon posterius XIV 206.
Symblepharon totale XIV 207.

Symbolophobie X 540.
Symmelia IX 845.
Symmetrische Asphyxie XIV **211**, Prognose, Therapie XIV 215.
Symmetrische Gangrän XIV **211**, X 603.
Sympathicus, und Addisonsche Krankheit 173, Beteiligung des bei Unfallkranken XIV 786, Beteiligung des bei Tabes XIV 320, Exstirpation des oberen Halsganglions bei Glaukom V 851, und Neurasthenie X 579.
Sympathicuschirurgie XIV **216**.
Sympathicusgalvanisation IV 361.
Sympathische Amblyopie XIV 218.
Sympathische Epilepsie IV 548.
Sympathische Irritation des Auges XIV 220.
Sympathische Neurose XIV 219.
Sympathische Ophthalmie XIV **217**, Symptomatologie XIV 220, Diagnose, Prognose, Prophylaxe XIV 226, Therapie XIV 227, Pathogenese XIV 230.
Sympathische Uveitis XIV 220.
Sympathisches Nervensystem X 153, 651.
Symphyse, Durchtrennung der XII 216, Durchtrennung der zur Beseitigung eines geburtshilflichen Mißverhältnisses XIV 232.
Symphysenpunkt, hysterischer VII 118.
Symphysis pericardii XI 494.
Symphyseotomie XIV **232**.
Symphysis pubis, Luxation II 376, Erschlaffung II 379, Entzündung II 379, fungöse Entzündung II 379, angeborener Mangel II 379, Resektion II 387, Spaltbildung II 479, 480.
Symphysis sacro-iliaca, Diastase II 376, Luxation II 376.
Sympodia IX 845.
Symptomatologie III 780, Therapie III 783.
Synanceia brachio V 115.
Syncanthus XIV 207.
Synechie, hintere der Iris VII 408, 415, 576, vordere der Iris VII 669. vordere, der Iris bei Hornhautstaphylom XIII 852.
Synechienbildung bei Iritis VII 410.
Synchisis lentis VII 551.
Synchondrose I 563.
Synchysis corporis vitrei V 824.
Synchondrosis sacro-iliaca, fungöse Entzündung der XIII 710.
Synchysis scintillans V 825.
Syncephalus IX 794.
Syncephalus parasiticus IX 791.
Synclonus ballismus XI 336.
Syncytium der Placenta XI 822.
Syndactylia IX 846.
Syndactylie V 98, der Zehen XV 623.
Syndektomie XI 306.
Syndesmitis intermetatarsea IX 519.
Syndesmose I 563.
Syndrom bulbomédullaire von Grasset-Rauzier IV 704.
Synophthalmie IX 803.
Synostose I 563.
Synostosen, abnorme der Schädelnähte XIII 97.
Synotie IX 804, 818.
Synovialhautentzündung, akute des Ellbogengelenkes IV 430 chronische IV 431, des Handgelenkes VI 165, des Kniegelenks VII 786, 787, chronische VII 788.
Synovialis, Entzündungen der V 678.
Synovitis catarrhalis V 678.
Synovitis hyperplastica laevis, pannosa V 678.
Synovitis hyperplastica papillaris s. tuberosa V 678.
Synovitis proliferans V 678.
Synovitis serofibrinosa V 678.
Synovitis serosa V 678, chronica V 678, 696.
Synovitis serosa essudativa chronica V 678.
Synovitis suppurativa V 678.
Synovitis tuberculosa V 679.
Syphilid, blatternähnliches XIV 247, circinuäres papulöses XIV 247, großpapulöses nummuläres XIV 240, großpustulöses XIV 248, kleines nodulöses des Larynx VIII 197, lentikuläres papulöses VIII 351, makulöses XIV 244, nodöses XIV 249, papulöses XIV 245, pustulöses XIV 247, kleinpustulöses XIV 247, ulceröses serpiginöses XIV 250.
Syphilide der Schleimhaut XIV 251, lichenoide XIV 255.
Syphilis XIV **234**, Historisches XIV 234, Ätiologie XIV 235, akquirierte XIV 237 (allgemeiner Verlauf XIV 237, Gang der Infektion XIV 238, Immunität XIV 238, Primäraffekt XIV 239, Eruptionserscheinungen XIV 243, Syphilide XIV 244, Gumma XIV 249, Psoriasis linguae et mucosae oris XIV 252, Syphilide von Handteller und Fußsohle XIV 253, Syphilide der behaarten Hautstellen XIV 254, Leukoderma nuchae XIV 254, Syphilis der Nägel XIV 254, Rückblick XIV 255); Hereditäre Syphilis XIV 257, Diagnose XIV 259, Prognose XIV 261, Therapie XIV 262; Behandlung alter I 3, und Abort I 80, und Schwefelbäder I 2, und Typhus-Roseola I 47, der Mamma II 866, Behandlung mit Jod VII 384, und Epilepsie V 579, und Exostosenbildung IV 733, und Gehirnblutung V 480, congenitale V 154, 155, im Heere IX 593, des Hodens und Nebenhodens VI 560, und Hysterie VII 94, und Ischias VII 475, der Knochen XI 245, des Larynx VIII 195, der Leber und Leberkrebs VIII 258, und Lepra VIII 304, des Magens IX 34, des Mastdarms und der Aftergegend IX 228, sekundäre Form IX 228, tertiäre Mastdarmsyphilis IX 228, der Nase X 400, der Neugeborenen und Säuglinge XIV 258, der Niere X 679, der Ohrmuschel XI 22, des Oesophagus X 889, des Pharynx XI 674, der Placenta XI 842. und progressive Paralyse XII 28, 48, der Prostata XII 130, und Schwangerschaft XIII 327 Serodiagnostik III 378 383, 384, 385, 386 und Tabes XIV 283, Übertragung durch Impfung VII 277, Übertragung durch Leichen VIII 280, Übertragung der auf Tiere XIV 236, und Ulcus ventriculi VIII 854.
Syphilis der Vagina XV 138, der Zunge XV 659.
Syphilis maligna XIV 237.
Syphilis ulcerosa praecox XIV 237.
Syphilisimmunität III 382.
Syphilistherapie XIV 262, Quecksilberdarreichung XIV 262 (dermatische Methoden XIV 263, Injektionen XIV 264, innerliche Darreichung XIV 265), Darreichung des Arsens XIV 266, Durchführung der Behandlung XIV 268, örtliche Behandlung XIV 270.
Syphilitische Arterienentzündung I 784, Epilepsie IV 579, Erkrankungen der Knochen und Gelenkentzündungen V 680, Gumma der Nieren X 766, Geräusch VI 482, Geschwüre des Larynx VIII 198, Lippengeschwüre V 744, Magengeschwür VIII 843, multiple Sklerose V 530, Mononeuritis X 608, Polyneuritis X 609, Spinalparalyse XIII 644, Spinalparalyse Erb XIII 673, Verschwärung der Rippen XII 528.
Syphilitischer Initialinfekt und weicher Schanker XIII 126.
Syringobulbi XIV 279.
Syphilonychia sicca X 267.
Syringomyelie II 729, III 82, V 854, VIII 305, XII 644, 728, cervicale IV 704, und Hysterie VII 151, traumatische XV 513.
Syringomyelie XIV **270**, makroskopisch - pathologisch - anatomischer Befund XIV 271, mikroskopische Untersuchung XIV 272, Ursache XIV 274, Pathogenese XIV 274, Symptomatologie XIV 275, klinischer Verlauf XIV 279, Diagnose XIV 279.
Syringomyelie (s. Rücken-

markskrankheiten) X 35.
Syrinx VII 765.
Systole des Herzens X 112.
Systolisches Geräusch, am Aortenostium bei Aorteninsuffizienz VI 487, bei Aortenstenose VI 489.
Systolisches Herzgeräusch b. Arteriosklerose I 842.
Szliacs XIV **280**.
Szinye-Lipocz in Ungarn VIII 387.

T.

T-Verbände XV 242.
Tabacosis pulmonum XIII 897, 907.
Tabakrauch X 649.
Tabaksamblyopie X 655.
Tabernacula XIV **281**.
Tabes VII 489, amaurotische Form der XIV 324, cerebrale Form der XIV 320, und Hysterie VII 151, und Lues XIV 321, neuralgisches Stadium, ataktisches Stadium XIV 319, paraplektisches Stadium XIV 319, und progressive Paralyse XIV 322.
Tabes cervicalis XIV 320.
Tabes dorsualis XIV **281**, Geschichtliches XIV 281, Ätiologie XIV 283, Symptomatologie XIV 288, Störungen der sensiblen Sphäre XIV 289, Symptome der motorischen Sphäre XIV 295, Reflexe XIV 298, trophische Störungen XIV 299, Sinnesorgane XIV 301, Herz und Gefäße XIV 303, Sphincteren und Geschlechtssphäre XIV 303, Gehirnerscheinungen XIV 304, Pathologische Anatomie XIV 304, Theorie der Ataxie Patho-Physiologie XIV 312, Verlauf und Formen XIV 317, Prognose XIV 329, Diagnose XIV 324, Therapie XIV 327; und Husten VI 720, Samenverluste bei XIII 6.
Tabes superior XIV 323, 324.
Tabletten XI 417, (tabloids) für hypodermatische Medikation VII 79, Hoffmanns V 375.
Taboparalyse XIV 304.
Tabulae de Althaea I 381.
Tâches bleuâtres bei Typhus I 40.
Tachykardie als Vagussymptom bei spastischer Cerebrallähmung XIII 618, bei Neurasthenie X 551, 552, paroxysmale X 146.
Tachykardischer Anfall, Behandlung des bei Neurasthenie X 594.
Tachyurie III 783.
Taenia acanthotrias VI 338.
Taenia aegyptiaca VI 340.
Taenia africana v. Linstow VI 339.
Taenia asiatica v. Linstow VI 340.
Taenia confusa Ward VI 339.
Taenia echinococcus IV 129, V 525.
Taenia elliptica Batsch s. cucumerina VI 338.
Taenia flavopunctata VI 341.
Taenia hominis n. sp. VI 340.
Taenia mediocanellata Küchenmeister VI 338.
Taenia nana v. Siebold VI 340.
Taenia saginata I 577.
Taenia saginata Goeze VI 337, 338.
Taenia solium III 503, V 516.
Taenia solium Rudolphi VI 337.
Tänzerinnenkrampf II 469.
Tätowierung der Hornhaut XIV **339**, VI 624.
Tafelkokken IX 435.
Tagblindheit X 802.
Talcum venetum IX 119.
Talg XIII 341.
Talgdrüsensekretion im Fieber V 21.
Talipes calcaneus IX 847.
Talipedes congeniti IX 847.
Talipomanus congenita IX 848.
Talk IX 119.
Tallermannsche Apparate XIII 912.
Talmasche Operation bei atrophischer Lebercirrhose VIII 243.
Talsperren XV 434.
Talus, Resektion und Exstirpation V 269, Verhalten des beim Klumpfuß VII 754.
Talusfraktur V 249.
Tamarinde XIV 343.
Tamarindenmolken XIV 344.
Tamponkanülen XIV 584, zum Chloroformieren X 308, der Trachea zur Kehlkopfexstirpation VII 641, 644, nach Trendelenburg, Michael, Hahn XIV 591.
Tanaceton XIV 477.
Tanacetum vulgare XIV 476.
Tannalbin XIV 344, in der Typhustherapie I 66.
Tannigen XIV 344, in der Typhustherapie I 66.
Tannin V 729.
Tanninpräparate XIV **344**.
Tannocol in der Typhustherapie I 66.
Tannoform II 475, XIV 345.
Tannon XIV 345.
Tannopin XIV 345.
Tanzwut, epidemische III 297.
Tapezierspinnen XIII 692.
Tapiocapflanze II 559.
Tapotement bei der Massage IX 295.
Tarakane II 557.
Tarantelgifte XIII 692.
Tarasp - Schuls - Vulpera XIV **346**.
Taraxacum XIV **346**.
Tar XI 819.
Tarniersche Blase I 88.
Tarolinkapseln V 375.
Tarsalgie des Adolescents XI 855.
Tarsorhaphie I 562, IV 163, 722.
Tartarus boraxatus II 711.
Tartarus depuratus VII 519.
Tartarus emeticus I 587.
Tartarus natronatus VII 520.
Tartarus stibiatus I 587, 591.
Tasmaniapfeffer XI 632.
Testanästhesie V 579.
Tastlokalisation, Störung der V 580.
Tastperkussion VI 438, XI 531.
Taubenwagen I 146.
Taubheit XIV **346**, Ursachen XIV 347, pathologisch-anatomische Grundlagen XIV 352, Diagnose und Differentialdiagnose XIV 353, Lucae-Dennertsche Methode XIV 355, Bezoldsche Prüfung mit der unbelasteten a_1-Gabel XIV 356, Bezold-Wannersche Spiegelbildmethode XIV 356, Bárányesche und Voßsche Methode XIV 358, Wagnersche Methode XIV 358, Lombardsche Methode XIV 358, Feststellung doppelseitiger Taubheit XIV 359, Sprach- und Tonprüfung XIV 359, 360, Funktionsprüfung des Cochlearapparates XIV 360, Diagnose der hysterischen Taubheit XIV 361, Feststellung von Simulation einoder doppelseitiger Taubheit XIV 361, Prognose XIV 362, doppelseitige bei Hysterie VII 127, einseitige V 595, 597, einseitige gekreuzte bei Schläfenlappentumoren V 581, doppelseitige V 581, hysterische XIV 361, und Meningitis XIV 363, und Neuritis acustica XIV 365, postepileptische IV 593.
Taubstumme XIV 346, Ableseunterricht für VIII 385, Stimmübungen XIII 774.
Taubstummheit XIV **367**, VI 590, VII 216, Statistik XIV 367, Einteilung XIV 371, Ursachen XIV 372, Erblichkeit XIV 374, pathologisch-anatomische Veränderungen XIV 377 (Mißbildungen XIV 377, erworbene Veränderungen XIV 378), Diagnose der Taubstummheit XIV 380, Prognose XIV 382.
Taubstummenunterricht XIV **385**, (Artikulationsmethode XIV 385, französische Methode XIV 386, Methode von Urbantschitsch XIV 388).
Taucherkrankheiten XII 632.
Taumellolch VIII 419.
Tauruman XI 566.
Tausendguldenkrauttinktur III 156, 157.
Tawaraschenkel, Läsion eines und Elektrokardiogramm X 141, Schädigung der und Elektrokardiogramm X 106.
Taxis VI 389, Gegenanzeigen VI 389, des Bruches VI 378, positive, negative VI 390.
Taxus baccata XII 878.
Taylorsche Maschine VI 655.
Taylorscher Apparat VI 657, XIII 38, XV 260.
Taylorschiene für das Fußgelenk V 703.

Tee III 358, 363, 364, bei Herzschwäche im Typhus I 66.
Teegemische XIII 637.
Teer XI **819**, Pix liquida.
Teeracne I 143.
Teerfarben I **555**.
Teersalbenbehandlung des Ekzems IV 185.
Teerwasser XI 820.
Teerzinkpasta IV 183.
Teichmannsche Blutkrystalle V 162, Blutprobe VI 75.
Teichopsie XI 765.
Teigne faveuse IV 800, 801.
Teleangiektasie I 541, der Blase II 505.
Telegraphistenkrampf II 467.
Teleneuron X 598.
Telephonistinnen, Betriebsunfälle der XIV 796.
Telephonsonde, Girdners I 167.
Tellur XIV **391**, XIII 395.
Tellurate XIV 391.
Tellurdioxyd XIV 392.
Telluride XIV 391.
Tellurige Säure XIV 391.
Tellurite XIV 391.
Tellurmethylsynthese XIV 394.
Tellursaure Salze XIV 394.
Tellurverbindungen mit Selen XIV 395.
Tellurwasserstoff XIV 391, 393.
Temperatur, chemische, physikalische Regulation der XIV 438, normale, fieberhafte XIV 441, Temperaturmessung XIV 440, hyperpyretische im Verlaufe febriler Erkrankungen V 25, der Paralytiker XII 42, der Schwangeren XIII 291, subnormale XIV 443.
Temperaturempfindlichkeit der Haut bei Hysterie VII 114.
Temperatursinn, Verhalten des in der Hypnose VII 18.
Temperatursteigerung, postmortale bei Cholera III 270, bei Anämischen V 25.
Temporalpunkt, hysterischer VII 118.
Temulin VIII 420.
Tenalgia crepitans XIII 371.
Tendinitis rheumatica oculi X 77.
Tendovaginitis crepitans XIII 371.
Tenesmus ani III 612, 640, 655, des Sphincter ani X 558.
Tenonsche Kapsel, Entzündung der XI 185.
Tenosenitis crepitans XIV 829.
Tenotomie XIII 365, VI 661, der Achillessehne bei Klumpfuß VII 757, plastische XIV 572, als Schieloperation XIV 134, an den Sehnen der Beugemuskeln des Unterschenkels VII 798, subcutane, der Achillessehne V 258, der Sehne des M. tibialis anticus V 259, der Aponeurosis plantaris V 259, des Unterschenkels XIV 835.
Teplitz-Schönau XIV 394.
Teratogenetischer Terminationspunkt IX 726.
Teratologie IX 724, praktische Bedeutung IX 724, Geschichte IX 724.
Teratom IX 778, des Mediastinums IX 801, der Scheide XV 145, sakrales IX 801.
Teratome V 538, X 515, cystische III 501, des Hodens VI 566, des Ovars IV 822.
Tereben XIV **395**.
Terebenglycerin XIV 395.
Terebenum XIV 395.
Terebinthina XIV 395.
Terebinthina cannadensis XIV 396.
Terebinthina cocta XI 821, XIV 396.
Terebinthina communis XIV 396.
Terebinthina de Chios, cypria, pistacina XIV 396.
Terebinthina veneta XIV 396.
Terminthi neonatorum XI 443.
Terpentin XIV **395**, als Cholagogum I 74.
Terpentininhalationen bei Lungenabsceß VIII 455.
Terpentinnachweis im Harn VI 194.
Terpentinöle XIV 397.
Terpinhydrat XIV **399**.
Terpinol XIV **399**.
Terpinum hydratum X 864, XIV 399.
Terra Catechu III 155.
Terra Japonica III 156.
Terra ponderosa salita II 274.
Terrainkuren IV 844, 849.
Terrainkurorte XIV **399**.
Teslaströme IV 394.
Testikelpunkt, hysterischer VII 118.
Testudo XV 236.
Tetania parathyreopriva XIII 213.
Tetanie (s. Spasmophilie) II 165, 170, III 298, IV 146, 152, XIII 593, u. Hypnose VII 63, latente, manifeste XIII 600; bei Magenerweiterung VIII 893, der Schwangeren XII 310, und Schwangerschaft XIII 310, u. Schilddrüsentherapie XIII 188, und Strumaexstirpation XIII 596.
Tetanin VIII 279.
Tetanoide Zustände IV 146, XIII 593.
Tetanus XIV **401**, V 99, tetanischer Anfall XIV 402, Ätiologie XIV 403, Pathologie des Tetanusgiftes XIV 467, Immunisierung XIV 413, Behandlung XIV 416, Chancen der Heilserumtherapie XIV 417, intracerebrale Anwendung XIV 419, subdurale Methode (Duralinfusion) XIV 420, die endoneurale Serumbehandlung XIV 421, die prophylaktische Behandlung mit Antitoxin XIV 422, Ernährung des Tetanuskranken XIV 427; im Heere, Statistik IX 627, und Typhus I 39, im Wochenbett XII 245.
Tetanus like seizures V 552.
Tetanus neonatorum XIV **429**, 401, Vorkommen und Ätiologie XIV 429, pathologische Anatomie XIV 431, Symptomatologie XIV 432, Dauer und Komplikationen, Prognose und Therapie XIV 433.
Tetanus puerperalis XIV 401, uteri XV 472.
Tetanusantitoxin XIV 407 ff., -präparate XIV 424.
Tetanusantitoxininjektionen, intracranielle VI 535.
Tetanusbacillus II 202.
Tetanusbehandlung mit Curarin III 473.
Tetanusgift, Pathologie des XIV 407.
Tetanusserum XIII 451.
Tetragenus IX 435.
Tetrajodäthylen VII 393.
Tetrajodpyrrol VII 394.
Tetrakodein XI 151.
Tetranthera citrata VIII 215.
Tetrodon V 116, 117.
Tetronalvergiftung, Beschaffenheit des Harns VI 194.
Teufelsdreck I 864.
Teufelswurz I 146.
Thalamus opticus, Herdsymptom im V 565.
Thallium XIV **435**.
Thallin in der Typhustherapie I 62.
Thalliumacetat XIV 436.
Thebain XI 149, XIV 168.
Thebanin XI 154.
Theïnum III 357.
Theiopegen XIII 335.
Theobromin I 539, IV 94, XV 563.
Theobromin-Natrium-Natrium aceticum I 256.
Theobrominonatrium c. Natrio salicylico IV 94.
Theocin XIV **436**.
Theocin-Natrium aceticum XIV 438.
Theophyllin XIV **436**, XV 563.
Theophyllin - Natrium aceticum XIV 438.
Theriaki XI 146.
Thermalbäder I 1, X 427.
Thermalquellen, alkalisch-salinische VII 528.
Thermalsprudelbäder X 427.
Thermen, indifferente I 281.
Thermocautère V 325, Paquelinsche VII 622, Leistungsfähigkeit VII 624, Indikation VII 625.
Thermoinduktor IV 273.
Thermometrie XIV **438**.
Thermopenetration XIV **443**.
Thermophorkompressen XIV 453.
Thermoregulator II 259, für Dampfinhalationen nach Herzog VII 358.
Thermosäule IV 273.
Thermostat II 259.
Thermotherapie XIV **445**, VI 807.
Theromorphien IX 736, 737.
Thigenol XIII 510.
Thilanin XIV **453**, XIII 331.
Thiocol XIV **453**.
Thioform XIV **454**, VII 394, XV 515.
Thiohydrocarburum sulfonicum formaldehydatum VII 185.
Thiokatechin I 556.
Thiol XIV **454**.
Thiolum liquidum XIV 454.
Thiolum siccum XIV 454.
Thiophenum bijodatum VII 394.
Thiopinol XIV **455**.
Thiosapolpräparate XIII 331.

Thomasmehl III 87.
Thomasscher Beckengurt XV 260.
Thompsonsche Zweigläserprobe XIV 679.
Thomsensche Krankheit XIV **456**, IV 323, XII 76, Ätiologie XIV 456, Symptomatologie und Verlauf XIV 457, pathologische Anatomie und Pathogenese XIV 461, Diagnose und Prognose XIV 461, Therapie XIV 461.
Thoracomelus IX 801.
Thoracopagus parasiticus dipygus IX 774.
Thoracopagus parasiticus s. truncatus, dicephalus IX 791.
Thoracopagus tribrachius IX 790.
Thorakocentese XII 269.
Thorakograph zur Messung der Skoliose XII 820.
Thorakopagus IX 758, XV 723.
Thorakoplastik VIII 470.
Thorakotomie mit Rippenresektion bei Pneumothorax XI 917.
Thorax, paralytischer und Lungentuberkulose VIII 631, bei Rachitis XII 344, röntgenologisch XII 554, schräg verengter XII 526, Schrumpfung des III 15.
Thorax paralyticus XV 349.
Thoraxdifformität nach Empyemoperation III 49.
Thoraxform bei adenoiden Vegetationen I 181.
Thoraxresektionen VIII 470.
Thoraxskelet III 60.
Thorium X XIV 463.
Thridace VIII 139.
Thridacium VIII 139.
Thridax VIII 139.
Thromben XIV 464, weiße XIV 465, gemischte XIV 466, im Herzen XIV 468, Organisation der XIV 475.
Thrombenbildung bei Varicen XV 213.
Thrombo-Arteriitis purulenta I 782, X 145.
Thrombophlebitis XV 207, Entstehung XV 208, Prognose XV 208, Behandlung XV 209, des Penis XI 457, der Schenkelvenen XII 245, im Wochenbett XII 236.
Thrombose XIV **464**, I 775, XIII 616, Bildung der Thromben beim Menschen XIV 470, Infektion und Thrombose XIV 474, Bedeutung und Schicksal der Thromben XIV 475, im Gebiet der Vena femoralis III 31, hyaline II 723, und Lymphangitis VIII 753, des Sinus cavernosus XI 184, der Venae ophthalmicae XI 184.
Thrombus I 775, Organisation VI 110.
Thrombus ligam. lati VI 44, 62.
Thrombus vaginae et vulvae VI **44**, VI 64, Ursache VI 64, Diagnose, Therapie VI 65.
Thuja XIV **476**.
Thuja occidentalis XII 878, XIV 476.
Thujaöl XIV 476.
Thujon XIV 477.
Thus XI 49.
Thymen XIV 479.
Thyminsäure bei der Gicht V 801.
Thymol XIV **479**, Wirkung auf Fäulnis und Gärung XIV 480, Einfluß auf den tierischen Organismus XIV 481, Thymolvergiftung XIV 483.
Thymolbenzoesäure I 729.
Thymolinhalation VII 367.
Thymopexie XIV 492.
Thymus XIV **485**, Einfluß auf die Kalksalzbildung XIV 487, Hypertrophie der Schilddrüse nach Exstirpation XIV 487, Hyperplasie des XIV 488, Tracheostenosis thymica XIV 490, Aplasie XIV 493, hereditär, congenitalsyphilitische Störungen XIV 493, Vergrößerung der Schilddrüse und Thymushyperplasie XIV 494.
Thymusbehandlung des Kropfes XIII 210.
Thymusdrüsenpräparate, Behandlung mit XI 195.
Thymustod XIV 489.
Thynnus pelamys, vulgaris V 117.
Thymus vulgaris XIV 479.
Thyreoantitoxin XI 195.
Thyreoaplasie X 201.
Thyreoglobulin XIII 192.
Thyreoidea und Akromegalie I 297.
Thyreoidektomie, extracapsuläre, XIII 214, intraglanduläre XIII 215.
Thyreoidin und Heufieberbehandlung VI 526.
Thyreoidinbehandlung s. Schilddrüsenbehandlung XIII 182.
Thyreoidintabletten XIII 193.
Thyreoidismus XI 195, XIII 195.
Thyreoiditis acuta XIII 201.
Thyreoids-tabloids XIII 194.
Thyreoproteid XIII 192.
Thyreoprotein XI 195.
Thyreotomia bei Larynxgeschwülsten VIII 167.
Thyreotomie XIV 593.
Thyreotoxisches Kropfherz X 146, 164.
Tibia, Fraktur des Caput tibiae VII 776, Luxation der nach vorn, nach hinten, nach außen oder innen VII 781, Luxation durch Rotation oder Achsendrehung des Unterschenkels VII 782.
Tibialisphänomen V 490.
Tibio-Fibulargelenk, oberes VII 768, Luxationen im VII 783.
Tic convulsif V 757, X 455.
Tic douloureux XII 84.
Tic impulsif der Kaumuskeln VII 618.
Tick fever XIII 762.
Tiefenperkussion XI 531.
Tierische Gifte XIV **495**.
Tierischer Magnetismus VII 27, 28.
Tierkrankheiten, specifische VII 306.
Tieröl X 865.
Tiglium officinale III 454.
Tilia grandifolia, parvifolia VIII 361.
Tinctura Absinthii composita I 123.
Tinctura Aconiti I 147.
Tinctura Aloes I 371.
Tinctura Aloes composita I 371.
Tinctura amara V 729.
Tinctura Ambrae composita I 393.
Tinctura aromatica III 149.
Tinctura Asae Foetidae I 864.
Tinctura Athenstaedt IV 251.
Tinctura Belladonnae II 421.
Tinctura Benzoës II 423, composita II 268.
Tinctura Calami III 86.
Tinctura Cannabis indica III 97.
Tinctura Cantharidum III 102.
Tinctura Cantharidum acetica III 102.
Tinctura Capsici III 103.
Tinctura Cascarillae III 154.
Tinctura Castorei III 155.
Tinctura Catechu III 156.
Tinctura Chamomillae III 179.
Tinctura Chinae III 207.
Tinctura cinnamomi XV 642.
Tinctura Coccionellae III 356.
Tinctura Colchici III 370.
Tinctura colocynthidis VII 850.
Tinctura Croci III 454.
Tinctura cupri acetici VIII 132.
Tinctura de Ammoniaco I 418.
Tinctura decolorata VII 388.
Tinctura Digitalis III 870.
Tinctura Eucalypti Globuli IV 710.
Tinctura ferri acetici IV 243.
Tinctura ferri acetici aetherea IV 243.
Tinctura ferri albuminati IV 251.
Tinctura ferri chlorati aetherea IV 243.
Tinctura ferri pomati IV 249.
Tinctura fortior VII 387.
Tinctura Gentianae V 729.
Tinctura Guajaci VI 12, ammoniata VI 12.
Tinctura Hellebori viridis VI 322.
Tinctura Ipecacuanhae VII 400.
Tinctura Jaborandi VII 181.
Tinctura Jodi VII 387.
Tinctura Kamalae VII 521.
Tinctura Kino VII 742.
Tinctura Lobeliae VIII 388.
Tinctura Meconii XI 148.
Tinctura Moschi X 37, Myrrhae X 194.
Tinctura Opii benzoica XI 149.
Tinctura Opii crocata XI 149.
Tinctura Opii simplex XI 148.
Tinctura Pimpinellae XI 809.
Tinctura Quassiae XII 295.
Tinctura rad. Calumbae III 375.
Tinctura Ratanhiae XII 398.
Tinctura Rhei aquosa XII 502.
Tinctura Rhei vinosa, s.

Tinctura Rhei Darelli XII 502.
Tinctura Rhei vinosa III 149.
Tinctura Secalis cornuti XIII 349.
Tinctura Senegae XIII 398.
Tinctura stomachica V 729.
Tinctura Strophanthi XIV 167.
Tinctura Strophanthi bei Herzklappenfehler VI 513.
Tinctura Strychni XIV 177.
Tinctura Thebaica XI 148.
Tinctura tonico-nervina Bestuscheffii IV 243.
Tinctura Valerianae XV 159, aesthera XV 159.
Tinctura verati XV 230.
Tinctura Zingiberis VII 339.
Tincturae XIV **505**.
Tinea favosa IV 800.
Tinea imbricata XV 768, cruris XV 768, albigena XV 768, Sabouraudi XV 768, intersecta XV 768.
Tinea nodosa VI 39.
Tinten V 729.
Tisane de tamarins XIV 344.
Tobsucht IX 173, bei Typhus I 38, u. Simulation XIII 481.
Tod, im Bade IV 669, Diagnose des XIII 155, durch Elektrizität XIII 874, Kennzeichen des eingetretenen XIII 150, des Kindes (natürlicher) vor der Geburt VII 726, in der Geburt VII 726, durch vorzeitige Unterbrechung der Placentaratmung VII 726, durch Pressung des Kopfes während der Geburt VII 727, durch Verblutung VII 727, Tod nach der Geburt durch Verblutung aus der Nabelschnur VII 729, durch Sturzgeburt VII 729, durch zufälliges Ersticken des Kindes nach der Geburt VII 731, unnatürlicher s. Kindestötung, durch Verblutung VI 113, Tod durch Verbrennung s. d., durch Verkohlung s. d.
Todesfälle, plötzliche bei Typhus I 45.
Tölpelkrankheit XI 409.
Tönnisstein X 418.
Tokelaan XV 768.
Tokodynameter XV 453.
Toleranzbestimmung beim Diabetiker III 820.
Tollapfel XIV 141.
Tollensche Urinprobe XI 463, XV 651.
Tollheit IX 173.
Tollkirsche II 76.
Tollwut VI 702.
Toluifera Pereirae XI 607.
Tolubalsam XIV **506**.
Ton, Prüfung des Festhaltens eines gegebenen XI 720.
Tona XV 576.
Tonhöhe XI 721.
Tonische Konvulsionen, Ursachen IV 558, 559.
Tonkabohnen III 464.
Tonometer VI 464, nach Basch, nach Riva-Rocci 464, nach v. Recklinghausen VI 464, 465, nach Uskoff 466, Gärtner VI 467.
Tonsilla pharyngea XIV 507.
Tonsillae palatinae sive faucium XIV 507.
Tonsillae succenturiatae XIV 514.
Tonsillarabsceß I 119.
Tonsillektomie XIV 518, 536.
Tonsillen XIV **507**, Anatomie XIV 507, Funktion XIV 512, Untersuchung XIV 513, Mißbildungen XIV 514, Tonsillitis superficialis chronica XIV 514, Tonsillitis abscedens XIV 519, peritonsillärer Absceß XIV 519, Hyperplasia tonsillarum XIV 522, Tonsillotomie XIV 530, Morcellement XIV 536, Tonsillektomie XIV 536, anatomisch-physiologische Bedeutung I 177, physiologische Involution I 178.
Tonsillensteine XIV 537.
Tonsillitis, Behandlung mit Glycerin V 863.
Tonsillitis abscedens XIV 519.
Tonsillitis superficialis chronica XIV 514, Diagnose, Therapie XIV 517.
Tonsillotome XIV 531.
Tonsillotomie XIV 530, Blutungen bei XIV 533, Behandlung der Blutungen XIV 534, Kontraindikationen gegen die Tonsillotomie XIV 535.
Tonsillotyphus I 29.
Tonus des Herzens X 167, neurogener X 108, 167, Substanztonus X 108, 167.
Tonusschwankungen am Herzen X 106.
Topalgien, hysterische VII 120.
Topanästhesien bei Hysterie VII 112.
Tophi V 775, Behandlung der, bei der Gicht V 803.
Tophyperästhesie, hysterische VII 113.
Topographische Perkussion der Lungen XI 543.
Topophobie I 252, X 539.
Torfpräparate zu Verbänden XV 232.
Tormina III 615, VII 829.
Tormina intestinorum III 634.
Tornister, feldmäßig verpackter IX 544.
Torpor retinae X 495.
Torsio uteri XV 27.
Torsion (kleiner, blutender Gefäße) XIV **538**.
Torticolis mental XIV 552.
Torticolis oculair XIV 550.
Torticollis spastica, hysterischer VII 105.
Torticollis XIV **538**, Geschichte XIV 538, Pathogenese XIV 541, Formen XIV 551, klinische Symptome XIV 553, Krümmungen der Wirbelsäule XIV 555, Behandlung XIV 561, Myotomia XIV 564, totale Exstirpation des Kopfnickers XIV 569, Durchschneidung des Scalenus anticus XIV 571, plastische Operationsmethoden XIV 571, Nervenoperationen XIV 574.
Torticollis osseus XIV 552.
Torticollis spasticus VI 135.
Tosse convulsiva VII 694.
Totalluxationsfraktur der Wirbel XV 505.
Totalnekrose X 439.
Totenflecke XIV **576**, XIII 389, Verteilung der beim Erhängen XIV 149.
Totenlade X 441, XI 239.
Tourniquet II 699.
Toux nerveux VI 719.
Toxicodendrol XII 22, XIV 185.
Toxicodendron capense VI 720.
Toxicophloea spectabilis XI 636.
Toxinämie XII 235, XIII 402.
Toxine XI 703.
Toxiphobie I 252.
Toxischer Typhus I 42.
Trabekelblase XII 110.
Trachea, abnorme Dreiteilung, Divertikelbildung IX 828.
Tracheahusten VI 718.
Trachealhernien am Halse VI 130.
Trachealkanülen XIV 583.
Trachealton, Williamscher III 20, 23.
Trachelismus IV 590.
Trachelorrhaphie XV 112.
Tracheobronchitis II 834, 843.
Tracheoscopia inferior VIII 157.
Tracheoskopie VIII 154.
Tracheostenosis thymica XIV 490.
Tracheotomie XIV 581, bei diphtherischer Larynxstenose IV 78, hohe XIV 579, tiefe XIV 579, bei Kehlkopfexstirpation VII 642, bei Kropf XIII 219, bei Larynxtuberkulose VIII 211, prophylaktische mit Tamponade der Trachea XIV 590
Tracheotomie und Laryngotomie XIV **578**, Tracheotomia superior XIV 579, Tracheotomia inferior XIV 582, bei Kropf XIV 583, Nachbehandlung XIV 584, Nachkrankheit XIV 584, Decanulement erschwertes XIV 585.
Trachinusarten, Gift der V 114.
Trachinus Draco, Gift des V 114.
Trachoma III 414, 424, papilläres, körniges, gemischtes III 417.
Trachom IX 490 (s. a. Körnerkrankheit), im Heere, Statistik IX 639, der Stimmbänder VIII 186, und Tränensackleiden XIV 608.
Trachomerreger III 416.
Tractus nervi optici XI 156.
Trachus opticus, Kompression des V 568.
Tränenableitung, Störungen der XIV 597.
Tränendrüse, Entzündung III 530, symmetrische Schwellung der, und Speicheldrüsen V 749, lymphomatöse Erkrankung der XII 164.
Tränenfistel XIV 606.
Tränennasengang. Sondierung des XIV 601.

Tränenpunkte XIV 597, 598.
Tränensackblennorrhöe III 407, angeborene XIV 603.
Tränensackfistel V 123.
Tränensackleiden XIV **597**, Verlegung des Tränenschlauches XIV 599, Katarrh des Tränensackes XIV 602, Exstirpation des Sackes XIV 605, Dacryocystitis phlegmonosa, Tränenfistel XIV 606.
Tränenschlauch, Verlegung des XIV 599, Sondierung des XIV 600.
Tränensekretion, Verhalten der bei Hysterie VII 134.
Tränenstein III 532.
Tränenträufeln III 533, XIV 218, 597, bei Verlegung des Tränenschlauches XIV 599.
Tragant XIV **597.**
Tragbahren zum Krankentransport VIII 36.
Tragriemen zum Krankentransport VIII 38.
Transfusion XIV **609**, IV 416, VII 338, von Blut II 647.
Traktionsdivertikel des Oesophagus X 935.
Transfert bei hypnotisierten Kranken VII 39.
Transitorische Hemiplegien V 497.
Transparenzprobe II 496.
Transplantation XIV **611**, der Haut XIV 611, der Schleimhäute XIV 613, der Venen XIV 614, der Sehnen XIV 614, der Nerven XIV 616, der Arterien und Venen XIV 617, der Knochen XIV 618, von Celluloidplatten XIV 620, von Organen XIV 621; von embryonalen Geweben X 518, von Hautlappen bei Trichiasis XIV 641, von Tumoren X 519, der Zähne VII 286, 288.
Transplantationsschnitten XIII 241.
Transposition der Aorta und Arteria pulmonalis IX 826, der Eingeweide IX 781, der Sinne VII 12.
Transsudat VI 844.
Transthermie XIV 443.
Transversalmyelitis und Hysterie VII 151.
Transvestitismus XIV 624.
Traubenkokken IX 436.
Traubenkuren III 850.
Traubenmole IX 780, 899.
Traubenmolen XI 843.
Traubenzucker XII 878, Ausscheidung im Harn III 793.
Traubescher Raum, Verkleinerung des bei Pleuritis III 20, Verhalten des bei Pneumonie VIII 537.
Trauma, und Epilepsie IV 581, und Hirntumoren V 542, und Lungentuberkulose VIII 637, und Lymphadenitis VIII 746, und Nervenkrankheiten XIV 772, und Neurasthenie X 565, und progressive Paralyse XII 30, und Tabes XIV 285.
Traumaticin VI 17.
Traumatische Neurosen II 635, XIV 772, und Gesichtsfeld XI 515.
Traumatische Epithelcysten der Scheide XV 140.
Traumatische Epilepsie, operative Behandlung IV 610.
Traumatische Hernie XIII 167.
Traumatische Hysterie VII 54.
Traumatische Luxationen der Halswirbel und Schiefstellung des Kopfes XIV 553.
Traumatische Spätapoplexien des Gehirns V 481.
Traumatol VII 394.
Traumdeutung XII 198.
Traumen und Hysterie VII 93.
Traumen und Labyrintherkrankungen IX 372.
Traumzustände 527 III, hypnotische b. Hysterie VII 46.
Traurigkeit, krankhafte bei Neurasthenie X 529.
Trefusia IV 251.
Treibwerk des Herzens X 108.
Trematoden VI 332.
Tremolieren II 469.
Tremor, hysterischer VII 107 (Intentionstremor VII 107, statischer VII 107, Ruhetremor VII 107), bei Paralysis agitans XI 340, bei Unfallkranken XIV 788.
Tremor mercurialis XII 307.
Tremorartige Bewegungen einer Extremität bei Kleinhirnerkrankungen V 587.
Trendelenburgsches Symptom VI 679.
Trentzin-Teplitz XIV **626**.
Trepan zur Perforation der kindlichen Schädelhöhle XI 467.
Trepanation XIV **626**, V 385, Indikationen XIV 627, Technik XIV 629, zweizeitige XIV 635, des Brustbeines XIV 57, der Rippen XII 532, zweiseitige V 385.
Trépanation décompressive V 406.
Treponema pertenue XV 577.
Treppenzuckungen des Herzens X 165.
Triacetylaloin I 368.
Triacid Ehrlichs IV 774.
Tribadie X 16, XI 274.
Tribromaldehyd II 788.
Tribromessigsäure II 790.
Tribromphenol VII 394.
Tribromphenol-Wismut XV 573.
Trichanxis Fuchs VI 876.
Trichiasis XIV **635**, III 418, 425, IV 93, 500, 507, XI 305.
Trichiasis carunculae IV 451.
Trichina spiralis XIV 643.
Trichinella XIV 643.
Trichinen V 142, der Ratten XIV 648.
Trichiniasis XIV 643.
Trichinenkrankheit XIV **643**, Entwicklungsgang der Trichine XIV 643, Pathogenese XIV 647, Häufigkeit der Infektion XIV 649, Symptome der Trichinose XIV 649, Verlauf und Dauer XIV 654, Mortalität XIV 655, pathologische Anatomie XIV 655, Prognose, Diagnose XIV 657, Prophylaxe XIV 658, Therapie XIV 659.
Trichinöses Schweinefleisch XIV 648.
Trichinosis XIV 643, Behandlung mit Pikrinsäure XI 796.
Trichloräthylalkohol I 363.
Trichloraldehyd III 211.
Trichlorbutylalkohol I 363.
Trichloressigsäure IV 707.
Trichlorisopropylalkohol I 363, VII 485.
Trichlormethan X 330.
Trichlorphenol VII 394.
Trichobezoar IX 96.
Trichocephalus trichiurus VI 357, Ätiologie, Symptome VI 357, Prophylaxe, Behandlung VI 357.
Trichomasie IV 793.
Trichomaten, anormale IV 793.
Trichomonas XII 137.
Trichomonas caudata VI 330.
Trichomonas elongata VI 330.
Trichomonas flagellata VI 330.
Trichomonas intestinalis XII 138.
Trichomonas intestinalis im Typhusstuhl I 26.
Trichomonas vaginalis VI 329, XII 138.
Trichomycosis nodosa VI 39.
Trichomycosis palmellina VI 40.
Trichonodosis laqueata VI 33.
Trichophagie VI 32.
Trichophyton acuminatum XV 763, album XV 765, crateriforme XV 763, discoides XV 765, ektothrix mit kleinen Sporen (Mikroides) XV 764, mit großen Sporen XV 765, equinum XV 765, gypseum XV 765, neoendothrix XV 764, niveum XV 765, ochraceum XV 765, rosaceum XV 765, scutulare XV 769, vinosum XV 765, violaceum XV 764.
Trichoptilosis VI 32, Devergie VI 36, Billi VI 36.
Trichophytiasis der Inguinalgegend IV 691.
Trichophytie IV 815, XV **751, 761**, Endothrixarten XV 763, Ektotrixarten XV 764, Faviforme Arten XV 765, besondere klinische Formen XV 766, Toxinbildung, Impfung, Tierpathogenität, Cutanreaktion und Immunisierung XV 770.
Trichophytie der Mundschleimhaut XV 767, der Tiere XV 769, tropische Formen XV 768, der Wimpern XV 767.
Trichophyton IX 221.
Trichorrhexis nodosa VI 39, Kaposi VI 36.
Trichosis carunculae IV 451.
Trichosporia Vuillemin VI 39.
Trichosporon ovoïdes VI 40.
Trichostasis Unna VI 876.

Trichothecium im äußeren Gehörgang V 655.
Trichotillomanie VI 32.
Trichoxerosis VI 32.
Trichterbrust IX 730.
Tricuspidalinsuffizienz VI 493, relative VI 493, Verhalten des rechten Vorhofes bei im Röntgenbilde VI 445.
Tricuspidalklappen, relative Insuffizienz VI 479.
Tricuspidalstenose VI 460, 494.
Triferrin IV 251.
Trifluormethan V 149, 150.
Triformol V 171.
Trigemin XIV **660**, bei Trigeminusneuralgie XII 91.
Trigemini conjuncti IX 798.
Trigemini monochorii aequales IX 797.
Trigeminuserkrankung bei Hemiatrophia faciei V 754.
Trigeminusneuralgie V 625, XII 84, medikamentöse Behandlung X 458, operative Behandlung X 459, und Ohrgeräusche XI 13. Resektion des Halssympathicus bei XIV 217.
Trigonocephalie IX 808, 844, XIII 93.
Trigonum inguinale XIII 164.
Trijodmethan VII 390.
Trikodein XI 151.
Trimethyläthylen XI 462.
Trimethylamin I 418, XII 207.
Trinitrin IV 110.
Trinitrobenzol III 874.
Trinitrobutyltoluol III 876, X 38.
Trinitroisobutylxylol X 38.
Trinitronaphthalin III 876.
Trinitrophenol XI 794.
Trinitrotoluol III 876.
Trinker, Entmündigung des XIV 662.
Trinkerheilstätten XIV **661**.
Trional XIV **664**.
Trinkerzwangsgesetz III 713.
Trinkkuren bei Herzklappenfehler VI 507.
Trinkwasser, XV 418, einwandfreies im Heere IX 546.
Triodon V 116.
Trionalvergiftung, Beschaffenheit des Harns VI 194.
Triophthalmie III 493.
Trioxyacetophenon V 277.
Trioxyanthrachinon XII 276.
Trioxymethylanthrachinon III 153.
Trioxymethylen V 171.
Tripelphosphatkrystalle im Sputum XIII 811.
Triphenin I 405.
Triphenylrosanilin I 555.
Triplicitas completa IX 753.
Triplicitas incompleta IX 798.
Tripolares elektrisches Bad VI 759.
Tripolith V 190.
Tripper XIV **665**, die gonorrhoische Infektion XIV 668, der der männlichen Harnröhre XIV 668 (Diagnose, Prognose, Behandlung, Abortivbehandlung XIV 674), der chronische Tripper der männlichen Harnröhre XIV 678 (Diagnose 679, Prognose, Behandlung 680), Folgeerscheinungen und Komplikationen XIV 680, und Ehekonsens XIV 701, im Heere IX 593, des Mannes und Sterilität XIV 16, des Weibes XIV 697.
Trippermetastasen XIV 695.
Tripperneurasthenie VII 292.
Tripperrheumatismus XI 943.
Trismus V 99, im Heere, Statistik IX 627, psychogener VII 618.
Trismus neonatorum XIV 429.
Tritanopie IV 793.
Triticin I 256.
Triumphstühle VIII 39.
Trochanter major, Resektion und Evidement VI 661, isolierte Entzündung des VI 647, isolierte Fraktur des VI 641.
Trocheobronchitis II 834, 843.
Trochisci XI 417, XIV 281.
Trochisci Ipecacuanhae VII 400.
Trochisci Nitroglycerini X 799.
Trochisci Santonini XIII 19.
Trochocephali XIII 61.
Trockenkuren XIV **702**. II 655.
Trockenpräparate von Bakterien II 257.
Trollius europaeus VI 322.
Trombidium holosericum VIII 307.
Trommlerlähmung IX 539.
Trommelfell XI 34, 35, Umbo XI 35, Macula flava XI 35, Processus brevis XI 35, Chorda tympani, Vena jugularis XI 35; Durchbruch des Eiters durch das IX 859, Entzündung des IX 858, 859, künstliches XIV 711, Verhalten des bei Ohrpolypen XI 28.
Trommelfellbefunde, pathologische XI 35, Anomalien der Farbe und der Durchsichtigkeit XI 35, Anomalien der Wölbung XI 35, Perforationen XI 36.
Trommelfellbild bei der Ohrspiegeluntersuchung XI 34.
Trommelfelldefekte, wandständige IX 862.
Trommelfellkrankheiten XIV **704**, Trübungen des Trommelfells XIV 704, Wölbungs- und Spannungsanomalien XIV 704, Verletzungen des Trommelfelles XIV 705, Entzündungen XIV 706, sekundäre pathologische Veränderungen XIV 708 (Perforationen XIV 708, Narbenbildungen XIV 709), künstliches Trommelfell XIV 710.
Trommelfellperforation X 192, XI 36, 249, bei chron. Mittelohrentzündung IX 863.
Trommelschlegelfinger II 825.
Trommersche Probe V 876, XV 651.
Trommlerlähmung II 449.
Tropacocain III 355, VIII 399, 413, als lumbales Anaestheticum VIII 441.
Tropacocainlösung zur Lumbalanästhesie VIII 442.
Tropasäure II 76, VI 861.
Tropenfieber IX 148.
Tropenklima XIV **711**.
Tropenkrankheiten IX 134.
Tropenring IX 161.
Tropfapparat von Störk zur Benetzung des Kehlkopfes mittels Insufflation VII 369.
Tropfenherz X 145, 148, im Röntgenbilde VI 441.
Trophoneurose V 750, VIII 339, X 613, XIV 214, cutane V 108, der Haut X 615, 617.
Tropin VI 597, 861.
Tropische Dysenterie XII 136.
Trophische Störungen bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 494, bei Lepra VIII 297, bei Syringomyelie XIV 277.
Tropin II 76.
Tropon X 240.
Trousseausches Phänomen XIII 600, Facialisphänomen VIII 894.
Tructus Capisci III 103.
Trunksucht XIV 715, I 364, Statistik XIV 717, und Geistesstörung XIV 719, 720, Behandlung mit Coffein III 366.
Trunksuchtsmittel V 729, des Alkolin-Instituts V 375, Burghardts V 376, August Ernsts V 376, Theodor Heintz' V 376, Konetzkys V 376, der Gesellschaft Sanitas V 376, Joseph Schneiders V 376, Wessels V 376.
Truppenverbandplatz XV 328.
Truxillin III 347.
Trygase VI 310.
Trypanosoma bovis XIV 731.
Trypanosoma Brucei XII 138, XIV 729, 730.
Trypanosoma caprae XIV 731.
Trypanosoma congolense XIV 730.
Trypanosoma dimorphon XIV 730.
Trypanosoma equinum XIV 731.
Trypanosoma equiperdum XIV 731.
Trypanosoma Evansi XII 138, XIV 731.
Trypanosoma gambiense XII 139, XIV 732, 737.
Trypanosoma gigantium XIV 732.
Trypanosoma hippicum XIV 731.
Trypanosoma ingens XIV 732.
Trypanosoma Lewisi XII 138, XIV 729.
Trypanosoma nanum XIV 731.
Trypanosoma pecaudi XIV 730.
Trypanosoma pecorum XIV 731.
Trypanosoma rhodesiense XIV 738.
Trypanosoma soudanese XIV 731.

Trypanosoma theileri XIV 730, 732.
Trypanosoma togolense XIV 731.
Trypanosoma uniforme XIV 731.
Trypanosoma venezuelense XIV 731.
Trypanosoma vivax XIV 730.
Trypanosomen XII 138.
Trypanosomentabes XIV 312.
Trypanosomiasis XIV **727**, Therapie XIV 739, menschliche XIV 732.
Trypsin XI 286, im Sputum XIII 813.
Tryptophan VII 302.
T-Schiene, Volkmannsche V 699.
Tsetse XII 138.
Tsetsekrankheit XIV 730.
Tuba Eustachii (s. Ohrtrompete) XI 37.
Tubage des Larynx VIII 172, XIV 589.
Tubare Ruptur IV 747.
Tube, Eientwicklung in der IV 739, Entzündung der, und Extrauterinschwangerschaft IV 737, Erkrankungen IX 877, Offenstehen der IX 877, Fremdkörper und Verletzungen IX 877, Mißbildungen IX 838, Palpation XIV 760.
Tubencarcinom, primäres XIV 766.
Tubendurchschneidung zur Erzeugung künstlicher Sterilität XIII 938.
Tubengonorrhöe XIV 751.
Tubenkatarrh IX 857.
Tubenkrankheiten XIV **740**, Anatomie XIV 740, klinische Untersuchung XIV 744, Sondierung XIV 745, Pathologie der Tuben XIV 745 (Mißbildungen XIV 745, Gestalt und angeborene Lagefehler XIV 746, erworbene Erkrankungen XIV 746), Ätiologie XIV 748, pathologische Anatomie XIV 749, Tuberkulose der Tube XIV 755, Symptome der Tubenentzündung XIV 756, Diagnose XIV 759, Prognose XIV 761, Therapie XIV 762, Neubildungen XIV 765.
Tubenmißbildungen XIV 745, 746.
Tubenmündung XII 516.
Tubenpaukenhöhlenentzündung, chronische IX 872.
Tubenruptur IV 754, 755.
Tubensarkome XIV 767.
Tubenschwangerschaft VI 46, 47, intraligamentäre IV 742, intraligamentäre Entwicklung der VI 62.
Tubentuberkulose XIV 751.
Tubenverschluß XIV 751.
Tuber chinae XIII 33.
Tubera Aconiti I 146.
Tubera Jalape VII 182, 183.
Tubercula Dolorosa X 645.
Tuberculinum Kochii II 209.
Tuberkel, schmerzhafter subcutaner V 109.
Tuberculosis verrucosa cutis VIII 718.
Tuberculosis verrucosa cutis XI 573.
Tuberculosis verrucosa cutis, Radiumtherapie XII 384.
Tuberculum labii VI 274.
Tuberkel VIII 606, großzelliger VIII 611, Epithelioid- VIII 611, kleinzelliger lymphoider VIII 612, Koagulationsnekrose des VIII 612, intramedullärer XII 711.
Tuberkelbacillen im Lumbalpunktat V 454.
Tuberkelbacillenfärbung IV 777.
Tuberkelbacillus II 204, IV 203, VIII 620, 724, der Rindertuberkulose II 204, der Menschentuberkulose II 204, der Geflügel-(Hühner-) Tuberkulose II 210, der Kaltblütertuberkulose II 210, Färbung II 256, und Cystitis II 493, und Abceß I 113, Entdeckung VIII 609, Nachweis in Gewebsschnitten VIII 622, Färbung nach Weichselbaum und Czaplewski VIII 622, Züchtung VIII 622, Tierversuch VIII 625, Nachweis im Sputum VIII 621, XIII 820.
Tuberkelbacillus Typus humanus XI 570, Typus bovinus XI 570, Typus gallinaceus XI 570.
Tuberkeltod V 376.
Tuberkulin III 382, und experimentelle Immunität gegen Lungentuberkulose VIII 641, in der Tuberkulosetherapie VIII 697, T. R. der Spänglerschen Perlsuchttuberkuline bei Lupus VIII 728.
Tuberkulinbehandlung, des Lupus VIII 728, der Larynxtuberkulose VIII 212.
Tuberkulinempfindlichkeit VIII 651.
Tuberkulinprobe bei Rindern XI 564.
Tuberkulinreaktion V 33, VIII 647, conjunctivale VIII 648, diagnostische VIII 692, von v. Pirquet VIII 647.
Tuberkulinschäden VIII 644.
Tuberkulinwirkung, Theorien der VIII 645.
Tuberkulöse Adenitis VIII 719, Caries der Rippen XII 528, Gelenkentzündung V 681, 685, 686, 697, Meningitis V 432, 433, Ostitis des Brustbeins XIV 56, Ostitis vom Wirbelkörper XIII 702, Perichondritis XII 529, Rheumatismus XI 945.
Tuberkulöses Geschwür des Kehlkopfs VIII 205, und weicher Schanker XIII 127.
Tuberkulöses Magengeschwür VIII 843.
Tuberkulose V 141, 142, 146, des Afters und Mastdarms IX 229, und Chalikosis der Lunge XIII 905, der Conjunctiva III 438, und Erythema nodosum IV 681, des Ovars IV 207, im Heere IX 580, Statistik IX 624, des Hodens VI 556, des Nebenhodens VI 556, Hyperämiebehandlung XIII 922; und Krebs des Magens IX 7, des Larynx VIII 188, der Lungen VIII **603**, der Mamma II 867, und Addisonsche Krankheit I 171, und Schwangerschaft I 94, des Magens IX 36, der Milz IX 691, der Nase X 403, der Nieren X 763, Erscheinungen X 765, und Neurasthenie X 574, des Oesophagus X 889, der Placenta XI 842, und Pneumonie VIII 524, der Prostata XII 125, und Puerperium XII 258, der Säugetiere XI 559, der Scheide XV 137, der Sehnenscheiden XIII 372; des Schlundes XI 673, und Schwangerschaft XIII 326, und Staubkrankheiten XIII 909, Sterblichkeit der Irren an VII 463, subakut verlaufende progressive VIII 661, der Tube XIV 755, Übertragung durch Impfung VII 279, und Ulcus ventriculi VIII 854, der Wirbelsäule XII 703.
Tuberkulose, Behandlung der mit Zimtsäure XV 643.
Tuberkulosebekämpfung V 226, Erfolg der VIII 589.
Tuberkuloseimmunität III 382.
Tuberkuloseserum XIII 456.
Tuberkulosesterblichkeit, VIII 589.
Tuberkulosetilgung nach Ostertag XI 567, nach Bang XI 567.
Tuberculosis vulvae XV 373.
Tuberculosis der Zunge XV 656.
Tubo-Ovarialcysten III 501, IV 741, XIV 754.
Tubulöse Drüsen IV 105.
Tubuli recti testis VI 538.
Tuckersches Geheimmittel II 815.
Türkensattel, Ausweitung des, bei Gehirntumoren V 606.
Tumenol XIV **767**.
Tumenolöl XIV 768.
Tumenolseifenpflaster XIV 768.
Tumenolsulfon XIV 767.
Tumenolsulfonsäure XIV 768.
Tumeurs à forme psychoparalytique V 566, 625.
Tumeur hydatique du foie IV 131.
Tumeur perlé XI 556.
Tumor, Diagnose eines malignen durch Probepunktion der Pleura, der Brustwand III 24.
Tumor cavernosus I 541.
Tumor albus genu VII 788.
Tumor albus, des Kniegelenks, Behandlung mit Carbolsäure III 113, der Gelenke bei Skrofulose XIII 561, der Fußgelenke V 254.
Tumores coccygei II 383.
Tumoren des Abdomens und Hysterie VII 154.
Tumoren des Magens, Beweglichkeit VIII 765, Pulsation VIII 765.
Tumoren des oberen Halsmarks XII 716, der

Halsanschwellung des Rückenmarks XII 717, des Dorsalmarks XII 717, des Lendenmarks XII 719, der Cauda equina XII 719, am Kleinhirnbrückenwinkel V 603, 607 (s. a. Kleinhirnbrückenwinkel) operative Therapie V 637.
Tumoren der Leber, chirurgisch VIII 219.
Tumoren der Niere und des Nierenbeckens, bösartige X 687, gutartige X 689.
Tumoren der Placenta XI 843.
Tumoren der mittleren Schädelgrube V 597, 604, 630, der vorderen Schädelgrube V 604.
Tumoren extradurale XII 696.
Tumoren intradurale XII 696.
Tumoren intramedulläre XII 696.
Tumoren intravertebrale XII 696.
Tumoren vertebrale XII 696.
Tumultus sermonis XI 919.
Tunica albulginea IV 193.
Tunica albuginea des Hodens VI 538.
Tunica vaginalis, Entzündung VI 726.
Tunica vaginalis communis, Blutung in die VI 65.
Tupa Kihi III 445.
Tupelostifte VIII 141.
Tupfer I 615.
Turbinulae XIV 281.
Turmkopf IX 120.
Tussis convulsiva VII 694.
Tussis clangosa ferina VII 694.
Tussis spasmodica VII 694.
Tussis strangulans VII 694.
Tussis suffocativa VII 694.
Tutgift III 445.
Tutin III 445.
Tutu III 445.
Tyloma XIV **768**, klinische Symtome und Verlauf XIV 770, Therapie XIV 771.
Tylosis XIV **771**, 768, VIII 341.
Tympania uteri als Ursache der Wehenschwäche XV 478, ventriculi X 949.
Tympanie der Därme IX 411, des Darms infolge Inkontinenz des Pylorus IX 69, umschriebene, am Schädel V 562. 563.
Tymyanitisches Schädelgeräusch bei Hirntumor V 561, 562.
Tympanitischer Schall XI 526, über der Lunge XI 540.
Tympanitis ventriculi IX 59.
Typhlitis III 617.
Typhöse Neubildungen und Geschwüre des Magens IX 37.
Typhose syphilitique I 47.
Typhus IX 549, im Heere IX 583, Übertragungsweise IX 583, durch Wasser IX 583, durch Nahrungsmittel IX 584, Kontaktinfektion IX 584, Bekämpfung des Typhus in der Armee IX 589, Typhusschutzimpfung IX 590, fieberloser I 41, hämorrhagischer I 42, toxischer I 42, und Malaria I 43, und Tuberkulose I 43, renale Form des I 35, abortivus, ambulatorius, gravissimus, levissimus, I 42, siccus I 26, und Hysterie VII 94, des os XI 238, 240, und Pneumonie VIII 524, Sterblichkeit der Irren an VII 464.
Typhus abdominalis und Typhus exanthematicus, differentialdiagnostisch V 137.
Typhus exanthematicus V 125.
Typhus exanthematicus sine exanthemate V 134.
Typhus hépatique XV 488.
Typhusagarimpfstoff, Schutzwirkung des I 56.
Typhusantitoxin I 57.
Typhusbacillus I 8, I 9, II 211, Färbbarkeit I 10, Morphologie I 10, Wachstum I 10, I 47, Artkonstanz I 11, und Pfeiffersches Phänomen I 11, und Gruber-Widalsche Reaktion I 11, Infektionsmodus beim Menschen I 12, und Kolibacillus I 47, im Urin I 34, in der Gallenblase I 44, Nachweis im Blut I 48, Züchtung aus dem Stuhl I 47, I 48, Gärungsvermögen I 47, und Paratyphusbacillus I 48, s. auch Bac. typh.
Typhusdiagnosticum von Ficker I 50.
Typhusgeschwüre I 19.
Typhusinfektion, Quelle der I 53.
Typhuskulturen, abgetötete in der Typhustherapie I 57.
Typhusmittel, antiseptische I 58.
Typhusmorbidität und -mortalität im Heere IX 616.
Typhuspflanzen in Typhuskolonien I 10, I 48.
Typhusrezidive I 43.
Typhusseptikämie I 21.
Typhusserum XIII 456.
Typhuszellen I 20.
Typhusverbreitung durch Trinkwasser I 12.
Typische Pigmentdegeneration der Netzhaut XII 495.
Typus Boticelli XV 349.
Tyrosinkrystalle im Sputum XIII 811.
Tyrosin im Harn bei akuter gelber Leberatrophie VIII 231.
Tyrotoxikon s. Käsegift.
Tyrotoxin VII 492.
Tzampanquahuitl IV 693.

U.

Übelkeit IX 77.
Überanstrengungen und Herzklappenfehler VI 498, körperliche, intellektuelle und Hysterie VII 95.
Überanstrengungsperiostitis am Fersenbein, am Schienbein IX 527.
Überbeine VI 168.
Überblendung und Hemeralopie VI 362.
Überempfindlichkeit XIII 423, und Heufieber VI 528, gegen Tuberkulin VIII 652, s. a. Serumkrankheit.
Überermüdbarkeit, pathologische bei Neurasthenie X 578.
Überernährung bei Neurasthenie X 583.
Übererregbarkeitskrämpfe IV 152, 156.
Überfruchtung XIV 198.
Übergangsform der Leukocyten II 667.
Übergießung kalte VI 829.
Überlastungszuckung des quergestreiften Muskels X 123.
Übermangansaures Kali IX 172.
Überschwängerung XV 709.
Übersichtigkeit XII 433.
Übertragbare Krankheiten im Heere, Verhütung und Bekämpfung IX 548, allgemeine Maßnahmen IX 549 (Verhütung der Seucheneinschleppung IX 549, Unterkunft des Soldaten IX 553, Desinfektion IX 560), Sonderbekämpfungsmaßnahmen und Beobachtungen bei einzelnen übertragbaren Krankheiten IX 563 (Cholera IX 565, Flecktyphus IX 566, Pest, Pocken IX 567, Diphtherie IX 569, Genickstarre, übertragbare IX 570, Grippe IX 572, Körnerkrankheit IX 574, Masern IX 575, Mumps IX 576, Rose IX 577, Rückfallfieber IX 577, Ruhr IX 577, Scharlach IX 579, Starrkrampf IX 580, Tuberkulose IX 580, Typhus IX 583, venerische Erkrankungen IX 592, Wechselfieber IX 595, Wutkrankheit IX 596, Krätze IX 597), Morbidität an übertragbaren Krankheiten im Heere IX 611.
Überzählige Brustwarzen IX 742, Zähne und Kiefer IX 741, Finger und Zehen IX 741, Nase IX 741.
Übungstherapie bei Ataxie II 42, bei Tabes XIV 335.
Uffelmannsches Reagen VIII 780.
Uhlenhuthsche biologische Methode der Blutdifferenzierung V 164.
Uhrmacherkrampf II 468.
Ukutrubafett XIII 342.
Ulcera scorbutica XIII 538.
Ulcerating granuloma of of the pudenda XV 216.
Ulcus arteficiale V 156.
Ulcus corneae internum VI 618.
Ulcus corneae serpens VII 673, 676, Serotherapie VII 683.
Ulcus durum des Mastdarms und der Aftergegend IX 228.
Ulcus elevatum XIII 123.
Ulcus grave X 85.
Ulcus molle III 70, VIII 746, der Analgegend IX 227.

Ulcus molle folliculare XIII 123.
Ulcus molle, venereum XIII 120.
Ulcus pepticum und Duodenalkrebs III 571.
Ulcus pepticum duodeni, Diagnose III 601.
Ulcus pepticum Oesophagi X 891.
Ulcus rodens corneae VII 673, Radiumtherapie XII 385.
Ulcus rodens der Vulva XV 374
Ulcus rotundum chronicum, corrosivum, pepticum ventriculi VIII 834, und Hysterie VII 154.
Ulcus rotundum perforans VIII 834.
Ulcus ventriculi und nervöse Dyspepsie IX 86.
Ulexin III 522.
Ulna, Frakturen der IV 425, Fraktur des Proc. coronoideus IV 426, Luxationen IV 427.
Ulna, angeborner Defekt der XV 355, isolierte Frakturen der XV 359.
Ulricusquelle in Passugg X 418.
Ultradolichocephale Schädel XIII 69.
Ultraviolette Strahlen XII 535 (s. Phototherapie) XI 781.
Umbellifferon V 276.
Umschlag, feuchtkalter VI 836.
Umschläge VI 836.
Unbesinnlichkeit bei Hypnotismus VII 16
Unfall und Blitzschlag II 641, und multiple Sklerose X 40, und Neurasthenie X 528, und progressive Paralyse XII 59.
Unfallerkrankungen X 476.
Unfallgesetzgebung XIV 779.
Unfallnervenkrankheiten XIV **772,** Allgemeines XIV 772 (Commotio XIV 772, chronische Veränderungen des Nervensystems, sog. organische Nervenkrankheiten XIV 774, traumatische Neurosen XIV 776, Häufigkeit XIV 780), Symptome und Verlauf XIV 781, Diagnose, Begutachtung, Simulation, Aggravation XIV 796, Verlauf, Prognose XIV 800, Behandlung XIV 801.
Unfallverletzte, Entschädigung nach Augenverletzungen II 134.
Ungarisches Fieber V 128.
Unguentum XII 919.
Unguentum Acidi borici II 710.
Unguentum acre III 103.
Unguentum adipis lanae VIII 9.
Unguentum Argenti colloidalis XIV **806**.
Unguentum arsenicale Hellmundi I 755.
Unguentum Autenriethii I 592.
Unguentum Belladonnae II 421.
Unguentum camphoratum II 593.
Unguentum Cantharidum III 102.
Unguentum aromaticum IX 403.
Unguentum cereum VIII 9, XII 920.
Unguentum cerussae II 593.
Unguentum contra pediculos XII 876.
Unguentum Diachylon II 594, XII 920.
Unguentum Diachylon Hebrae IV 185.
Unguentum durum XI 316.
Unguentum Elemi IV 405.
Unguentum Glycerini VIII 9, Glycerini XII 919
Unguentum Hydrargyri IV 180.
Unguentum Hydrargyri citrinum, rubrum II 268.
Unguentum Hydrargyri praecipitati albi XII 316.
Unguentum irritans III 102.
Unguentum Kalii jodat VII 388.
Unguentum leniens III 175.
Unguentum Mezerei XIII 382.
Unguentum opiatum XI 149.
Unguentum Paraffini VIII 9, XI 316, XII 919.
Unguentum Plumbi acetici II 593.
Unguentum Plumbi tannici II 594.
Unguentum pomadinum I 208.
Unguentum rosatum I 208.
Unguentum Rosmarini compositum XII 576.
Unguentum Sabinae XII 877.
Unguentum s. Salbe.
Unguentum Styracis XIV 75.
Unguentum Tartari stibiati I 592.
Unguentum Terebinthinae II 269.
Universalmagenpulver Barellas V 376.
Unlauterer Wettbewerb, gesetzliche Bestimmungen über den VIII 116.
Unorientiertheit bei manisch-depressivem Irresein IX 182.
Unschlitt XIII 341.
Unterarm s. Vorderarm XV 354.
Unterbindungsmaterial I 614.
Unterbrecher für Röntgenbetriebe XII 540.
Unterbrechungselektrode IV 280.
Unterextremitäten Spaltung und Überzahl IX 840.
Unterhautbindegewebe, Anomalien IX 849, Hypertrophie IX 849.
Unterkiefer XIII 78, Mißbildungen IX 818, (Mißbildungen, Verletzungen, Entzündungen, Neubildungen, Operationen am und an den Kiefergelenken) XIV **806**, anatomisch-physiologische Beschreibung XIV 807, Mißbildungen XIV 808, Verletzungen XIV 808, Erkrankungen XIV 813, Geschwülste XIV 816, Operationen XIV 818.
Unterkiefernekrose infolge chronischer Phosphorvergiftung XI 743.
Unterkieferphänomen XIII 679.
Unterkieferprothesen VIII 82.
Unterkunft des Soldaten IX 553, in Bürgerquartieren IX 554, in Truppenübungsplätzen IX 554, Biwakieren IX 555.
Unterleibstyphus i. Heere, Statistik IX 616.
Unterlippe, künstliche Bildung III 181.
Unterlippencyste IX 818.
Unterlippenfistel IX 818.
Unterlippenspalte, mediale IX 818.
Untermais IX 404.
Unterricht, ärztlicher VIII 115.
Unterschenkel XIV **820**, Mißbildungen, Verletzungen, Erkrankungen und Operationen XIV 820, anatomisch-physiologische Vorbemerkungen XIV 820, Mißbildungen XIV 822, Verletzungen XIV 823, Erkrankungen XIV 829, Operationen XIV 833.
Unterschenkelamputationen, Prothesen nach VIII 103.
Unterschenkelbrüche XIV 826.
Unterschenkelgeschwüre XIV 829, Behandlung I 3, III 462, Behandlung durch Heftpflasterverbände VII 874, durch elastische Binden VII 874, durch Zinkleimverbände VII 875.
Unterschenkelknochen, Frakturen der Gelenkenden der VII 776.
Untersuchungsstativ für Röntgenröhren XII 549.
Unverdauliche Nahrungsmittel VIII 812.
Unzucht, widernatürliche VI 613, mit Tieren XIII 568.
Unzüchtige Handlungen XIII 117.
Urachus VI 395.
Urachusfistel V 123.
Urämie II 674, V 625, bei Diphtherienephritis IV 66, XIV **837**, renale XIV 841 (Kopfschmerz XIV 842, Erbrechen XIV 842, Krämpfe XIV 843, Störungen von Seite des Verdauungsapparates XIV 843, Erscheinungen von Seite der Lungen XIV 844, von Seite des Harns XIV 844, von Seite der Haut u. Schleimhaut XIV 845, Verhalten des Blutes XIV 846), ureterale XIV 846, vesicale XIV 847, urethrale XIV 847, Therapie XIV 848.
Urämie bei Scharlachnephritis XIII 139.
Urämie, Venäsektion bei X 721, kleine X 716.
Urogenitalapparat bei Lungentuberkulose VIII 691.
Uran XIV **850**.
Uranacetat bei akutem Schnupfen XIV 851.
Uranismus VI 605.
Urannephritis XIV 851.
Urannitrat bei Diabetes mellitus XIV 851.
Uranopagus IX 799.
Uranoplastik XIV **852**, Technik XIV 855.

Uranoschisis IX 817.
Uranpecherz XIV 850.
Uransalze XIV 850.
Uranstrahlen XIV 850.
Urari III 465.
Urate s. harnsaure Salze.
Uratsteine II 533.
Urea VI 255.
Ureter, abnorme Einmündungen VI 766, 767, angeborene Anomalien des X 662, Passage der Harnsteine durch den X 775, Prolaps des in die Blase VI 760, schiefe Einmündung des und Hydronephrose VI 772, Verengerungen des VI 767.
Ureteratonie und Hydronephrose VI 773.
Uretercystoskope III 515, 516.
Ureterdivertikel und Hydronephrose VI 773.
Ureteren XIV **862**, Palpation XIV 862, Traumen XIV 863, Entzündungen XIV 863, Tuberkulose XIV 865, Tumoren XIV 865, Anomalien XIV 866.
Ureterenkatheterismus III 514, X 657, zur Behandlung der Hydronephrose VI 782.
Ureteritis XIV 863.
Ureteritis gonorrhoica VI 773.
Ureterkompression von außen und Hydronephrose VI 774.
Ureterpyeloneostomie VI 785.
Ureterresektion b. Ureterstrikturen VI 785.
Uretersteine X 686, XIV 864, und Hydronephrose VI 774, Therapie X 686.
Ureterstrikturen XIV 864.
Ureterverletzungen X 666.
Urethan VI 308.
Urethra, chronische Entzündung der und Samenverluste XIII 4.
Urethralabsceß VI 195.
Urethralblennorrhöe, chronische VI 225.
Urethritis, akute des Weibes XIV 698.
Urethritis anterior acuta XIV 671.
Urethritis bei Prostatahypertrophie XII 113.
Urethritis chronica posterior und Neurasthenie X 527.
Urethritis gonorrhoica XIV 668, Symptome und Verlauf XIV 670.
Urethritis posterior XIV 672, 677, urethroskopisches Bild XIV 874.
Urethrocystitis gonorrhoica XIV 692.
Urethrorectalfisteln VI 213.
Urethroskopie XIV **866**, der vorderen Harnröhre XIV 870, der hinteren Harnröhre XIV 873, normale hintere Harnröhre XIV 874, bei chronischer Urethritis posterior XIV 874, urethroskopische Behandlung XIV 876.
Urethrotom zur Behandlung der Harnröhrenstriktur VI 234.
Urethrotomia externa XII 121, XIV 877.
Urethrotomia interna XIV 877.
Urethrotomie XIV **877**, Geschichtliches XIV 877, innere XIV 878 (Wirkungsweise und Heilmethoden XIV 878, Instrumentarium XIV 879, retrograde XIV 880, Ausführung der inneren XIV 880, Indikationen XIV 882), äußerer Harnröhrenschnitt XIV 883 (Wirkungsweise und Heilungsmodus XIV 883, Instrumentarium XIV 885, Operation XIV 886, Einlegen eines Verweilkatheters XIV 888, üble Folgen XIV 889, Folgezustände und Rezidive XIV 890.
Urgeschlechtszellen IV 194.
Uriage (Frankreich) X 7.
Uricedin X 784, XIV **892**.
Urikolytisches Ferment VI 248.
Urin, Verhalten des bei Phosphorvergiftung XI 756.
Urina adiposa III 340.
Urina spastica VI 177.
Urinary fistula VI 206.
Urinprobe zur Feststellung der Urethritis XIV 673.
Urinretention, totale durch Sphincterspasmus XII 131.
Urinveränderungen bei chirurgischen Nierenerkrankungen X 655.
Urkeimzellen, versprengte IX 778.
Urniere IV 101, VI 539.
Urnierenleistenband VI 540.
Urnigin VI 605.
Urning VI 605.
Urobacillus liquefaciens XIV 691.
Urobilin, Ausscheidung VI 199, Bildung VI 201, Nachweis VI 203, Nachweis VII 227.
Urochloralsäure III 215.
Urofuscohämatin VI 204.
Urohämatin Harley VI 204.
Urol IV 94.
Urolysin X 784.
Uronephrosis VI 764.
Uropherin IV 94.
Urorosein VI 205.
Urorubrohämatin VI 204.
Urosin IV 94, VIII 387, urotoxischer Koeffizient IV 150.
Urotropin IV 93, X 784, XIV **892**, in der Typhustherapie I 67.
Ursprungsreize am Herzen X 111.
Urteilstäuschung XIII 486.
Urtica dioica XIV 188.
Urticaria II 279, XIV **894**.
Urticaria annularis XIV 894.
Urticaria bullosa XI 441.
Urticaria factitia XIV 785.
Urticaria figurata XIV 894.
Urticaria papulosa chronica XII 148.
Urticaria papulosa, papulo-vesiculosa XIV 894.
Urticaria pigmentosa XV 569.
Urticaria porcellanea XIV 894.
Urticaria rubra XII 144, XIV 894.
Urticaria symptomatica XIV 895, (acuta XIV 895, chronica XIV 896, recidivans XIV 896, chronica papulosa XIV 896, perstans XIV 896, pigmentosa XIV 896), factitia XIV 897, idiopathica XIV 897, Anatomie XIV 898, Ätiologie und Pathogenese XIV 898, Diagnose XIV 898, Prognose und Therapie XIV 899 nach Punktion einer Echinokokkencyste IV 138.
Urtiere VI 323.
Uteriner Husten VI 719.
Uteringeräusch XII 221.
Uterus XV **1**, Gestalt und Entwicklung, Aufbau, Gefäß und Nervenversorgung, Lage XV 1, Untersuchung des XV 7, Untersuchung mit Speculum XV 11, mit Sonde XV 14, digitale Austastung des XV 16, Pathologie des XV 20 (Entwicklungsfehler XV 20, atrophia uteri XV 24, Hypertrophie, Gestalt- und Lageveränderungen XV 27), Carcinom und Sterilität XIV 34, Entzündungen XV 48, funktionelle Störungen des XV 68, künstliche Lageveränderungen zur Erzeugung der Sterilität XIII 937, Lageveränderungen des und Sterilität XIV 17, Mißbildungen IX 838, Neubildungen XV 72, Operationen am XV 108 (Discisio colli uteri XV 109, Excision der Muttermundslippen XV 109, Amputatio colli uteri XV 111), Saugkraft des XIV 28, Schrumpfung des nach Kastration VII 532, in der Schwangerschaft XIII 282, Sekretionsanomalien XV 71, Veränderungen des und Sterilität XIV 9, Lageveränderungen XIV 9.
Uterus, Bewegungscentren und Innervation XV 444.
Uterus bei Haematocele intraperitonaealis VI 55.
Uterus bicornis, monosalpinx IX 839.
Uterus bipartitus duplex IX 839.
Uterus foetalis und Sterilität XIV 8.
Uterus, Lactationsatrophie IX 397.
Uterus masculinus IX 841.
Uterus unicornis disalpinx IX 839.
Uterusanomalien und Schwangerschaft XIII 312.
Uteruscarcinom, klinisches Verhalten XV 95, Diagnose XV 95, Diagnose, Therapie XV 96, Totalexstirpation XV 96, abdominale XV 97, vaginale XV 98, Behandlung der inoperablen XV 08.
Uteruscarcinom und Schwangerschaft XIII 318.
Uteruscarcinome XV 89 (carcinoma colli XV 89, portionis vaginalis XV 89, cervicis XV 89, corporis XV 89).
Uteruscontractionen nach Abführmitteln I 74.
Uterusdruck, innerer XV 453.

Uteruserkrankungen und Dysmenorrhöe IV 124.
Uterusinjektion u. Abort I 100.
Uterusmassage bei Metritis XV 66.
Uterusmyome X 188, Metastasen X 190.
Uterusruptur bei forensischem Abort I 104.
Uterussarkome XV 100.
Uterustumoren und Schwangerschaft XIII 317.
Uterusvenen, Trendelenburgsche Unterbindung IV 473.
Utriculus masculinus XII 95.
Utriculus prostaticus XII 95.
Uva ursi XV 114.
Uvealtractus III 317.
Uveitis anterior III 325.
Uveitis, plastische XI 784.
Uveitis sympathica fibrinosa XIV 221.
Uveitis sympathica serosa XIV 222.
Uviollampe XI 777.
Uvula XV **117** (physiologische Bedeutung XV 117, Bildungsfehler XV 118, Hyperämie, Anämie XV 119, Ödem XV 119, Atrophie, Hyperplasie XV 120, akute Entzündung XV 121, Geschwülste des Zäpfchens XV 122, Stellung des XV 122.
Uvula bifida XV 119.

V.

Vaccina bullosa VII 277.
Vaccination s. Impfung VII 250, XV 181, der Warzen 320.
Vaccinationsfieber IV 150.
Vaccinefieber XV 184.
Vaccine, generalisierte, XV 195, Generalisierung der VII 277, Schutzkraft der VII 271, 272.
Vaccinegeschwür VII 276.
Vaccinen ohne Exanthem VII 275.
Vagabundenglykosurie V 877.
Vagina s. a. Scheide, XV **123**, Anatomie XV 127, Resorptionsfähigkeit XV 128, Scheidensekret und Schutzkräfte d. Scheide XV 129, Keimgehalt der Scheide XV 130, Entzündungen der XV 131 (s. a. Kolpitis), Entwicklung der XV 123, Entwicklungsstörungen der XV 124, Myome, Fibrome, Adenomyome XV 140, Sarkome XV, 141, Neubildungen der XV 138, pathologische Zustände der und Sterilität XIV 22, Tuberkulose der XV 137, Syphilis der XV 138, Verletzungen der XV 153, völlständiger Mangel der XV 124, Zweiteilung der und Sterilität XIV 24.
Vagina duplex VI 853.
Vagina duplex separata XV 124, Vagina solida XV 124, bei Uterus rudimentarius separatus XV 124, bei Uterus rudiment. partim excavatus XV 124.
Vagina septa, subsepta bei Uterus bicornis, arcuatus XV 124.
Vagina septa und subsepta XV 125.
Vaginales Emphysem III 489.
Vaginalinjektionen post coitum XIII 936.
Vaginalkatarrh, Behandlung VI 311.
Vaginalkugeln VI 312.
Vaginalsekret und Sterilität XIV 27.
Vaginalsuppositorien XIII 936.
Vaginifixura uteri XV 37, nach Eröffnung der Plica vesico-uterina peritonei XV 38.
Vaginismus XIV 26, XV 381, Behandlung des XIV 47.
Vaginismus bei Hysterischen VII 129.
Vaginitis adhaesiva XIV 23.
Vagus accessorius, Lähmungen des XIV 61.
Vaguskrisen XIV 291.
Vagusreizung und Elektrokardiogramm X 166.
Valeriana XV **158**, Präparate XV 159.
Valeriansäure — Diäthylamid XV 159, Menthylester XV 159.
Valery, St. en Caux XV **159**, sur Somme XV **159**.
Validol XV **159**.
Valofin XV **159**.
Vals X 418.
Valleix' Schmerzpunkte bei Intercostalneuralgien VII 372.
Valsalvascher Versuch XI 47.
Valvulitis chronica deformans VI 479.
Valyl XV **159**.
Van Deensche Probe V 160.
Vanilla planifolia XV 160.
Vanille XV **160**.
Vanillin II 423, XIV 75, 500, XV 161.
Vanillinäthylcarbonat-p-Phenetidin IV 714.
Vaporisation des Uterus XV 60, s. Atmokausis II 51.
Varicen XV 211, der Bauchdecken und des Thorax XV 211, am Magen und Oesophagus XV 212, an den unteren Extremitäten XV 212, Strukturveränderungen an den Venen XV 212, Erscheinungen, die durch Varicen verursacht werden XV 213, Diagnose, Behandlung XV 213, operative Behandlung XV 214, des Oesophagus XV 213, des Gehirns XV 113, des Pharynx XI 686, und Schwangerschaft XIII 304.
Varicenbildung im Oesophagus X 946.
Varices I 541.
Varicocele XV **161,** VI 66, Ursache, pathologische Anatomie XV 162, Symptome XV 162, Prognose XV 163, palliative Therapie XV 164, Resektion der Venen und des Skrotum XV 164.
Variköse Geschwüre XV 213.
Variola XV **166,** Geschichte XV 167, Krankheitsbild und Verlauf XV 168, Stadium der Prodrome XV 168, Eruptionsstadium XV 168, Stadium suppurationis XV 170, Komplikationen und Nachkrankheiten XV 171, Obduktionsbefunde XV 175, Therapie XV 176, Pockenvirus XV 177, Resistenz des Variola-vaccineerregers XV 180, Fundorte des Erregers XV 181, Behandlung der im roten Zimmer XI 769, spezifische Wirkung des Immunserums gegen Variola XV 199.
Variola der Conjunctiva III 436.
Variola foudroyans XV 168.
Variola haemorrhagica V 138, XV 168.
Variola nigra XV 168.
Variola sine exanthemate XV 171.
Variola vaccina VII 257.
Variola vera XV 168.
Variolae confluentes XV 169.
Variolae haemorrhagicae XV 169.
Variolation VII 252, XV 181.
Variolois XV 171, Verimpfung der VII 253.
Varix aneurysmaticus I 515, und Aderlaß I 515, circumscripter, diffuser I 515, IV 415.
Varix arterialis I 511, 826.
Vas deferens, Evulsion des VI 568.
Vasa aberrantia epididymis VI 539.
Vasa ovarica XV 4.
Vasa vasorum I 770.
Vaselinum album XII 919.
Vaselinum flavum XII 919.
Vaselinum oxygenatum XV 201.
Vasogene XV **201.**
Vasomotorische Centren IV 564.
Vasomotorische Erscheinungen b. d. symmetr. Asphyxie XIV 211.
Vasomotorische Erscheinungen bei tuberkulöser Meningitis V 449, nach Kopftrauma V 628.
Vasomotorische Störungen, Behandlung VII 173.
Vasomotorische Störungen bei Gehirntumoren V 597, bei Hemiplegie infolge Gehirnblutung V 494, bei Unfallkranken XIV 785.
Vasomotorische Symptome bei Neurasthenie, Behandlung der X 593.
Vasomotorisch-trophische Neurosen X 146.
Vasomotorisch-trophische Störungen bei progressiver spinaler Muskelatrophie XII 60.
Vasomotorisches Nachröten bei Hysterie VII 131.
Vasotonin XV 583.
Vegetarische Diät XV **201,** Indikationsgebiet XV 202, für Entfettungskuren IV 845, 846, 847, bei Verdauungskrank-

heiten XV 204, bei funktionellen Neurosen XV 205, bei gynäkologischen Erkrankungen XV 205.
Veilchenwurzel VII 406.
Veit-Smelliescher Handgriff V 355.
Veld sores XV **206**.
Vena cava superior, Einmündungsstelle am Herzen X 109.
Vena cardinalis, Persistenz IX 828.
Vena centralis Retinae, Thrombose der V 840,
Vena diploica frontalis XIII 56, Vena diploica temporalis anterior XIII 56, V. d. temporalis posterior XIII 56, V. d. occipitalis XIII 56.
Vena iliaca communis, interna, externa, Verletzungen der II 373.
Vena jugularis, Verletzung der bei der Exstirpation des Kopfnickers XIV 570.
Vena jugularis interna, Unterbindung bei Sinusthrombose V 422.
Vena saphena magna, doppelte Unterbindung der nach Trendelenburg XV 214.
Vena spermatica externa XV 161.
Venae defferentiales XV 161.
Venae scrotales posteriores XV 161.
Venäsektion bei Urämie X 721.
Venen, Krankheiten, Operationen XV **207**, Thrombophlebitis XV 207.
Venengeräusche bei perniziöser Anämie XI 587.
Venenpuls, kammersystolischer bei Tricuspidalinsuffizienz VI 494, positiver, negativer VI 459, im ophthalmoskopischen Bilde XI 93, progressiver peripherer bei Aorteninsuffizienz XI 93, negativer bei Chlorosis III 237.
Venenpulse, Sphygmogramm VI 456
Venensteine VI 117.
Venenthromben s. Thrombose XIV 464.
Venenthrombose bei Gicht V 777, bei Typhus I 30.
Venentransplantation XIV 617.
Venenum botulinum XV 554.
Venerisch-kontagiöse Helkose XIII 120.
Venerische Krankheiten im Heere IX 592, im Heere, Statistik IX 638.
Venerisches oder infektiöses Granulom XV **216**, Erreger XV 224.
Ventousen XIII 921.
Ventrikel, Beschaffenheit des linken des Herzens bei Pulmonalstenose VI 493, Dehnung, Hypertrophie des linken bei Aorteninsuffizienz VI 487, Dehnung und Hypertrophie des rechten bei Pulmonalstenose VI 493, Hypertrophie des linken bei Aortenstenose, VI 489, Hypertrophie des rechten des Herzens bei Mitralinsuffizienz VI 482, bei Mitralstenose VI 485.
Ventrikel des Gehirns, Durchbruch einer Hirnblutung in die V 485, Muskelsysteme der X 108.
Ventrikelpunktion des Gehirns VI 744, bei seröser Meningitis V 464.
Ventrikelstauungswelle VI 456.
Venuswagen I 146.
Veratrolum syntheticum XV 231.
Veränderungen des Stoffwechsels bei Magenkrebs IX 11.
Verätzung der Speiseröhre X 886.
Veratrin XII 876, XV 227, XV **228**, Allgemeinwirkungen XV 628, Therapeutische Anwendung XV 229, Pharmazeutische Präparate XV 230.
Veratrum XV 227.
Veratrol XV 231.
Veratrumsäure XII 876.
Verbände XV **234**, bei Frakturen V 188, erstarrende V 189, und Verbandmittel XV 231.
Verbandkissen XV 241.
Verbandstoffe I 613.
Verbandwatte XV 281.
Verbegeration III 720, VII 600.
Verblödungsirresein, juveniles VII 601, IX 187.
Verbrechen und Geisteskrankheit VII 466.
Verbrennung II 720, XV **290**, des Kniegelenks VII 771.
Verbrennungen, Behandlung mit Carbolsäure III 112, Behandlung mit Glycerin V 863, der Haut und Darmgeschwüre III 593, der Finger V 99, des Vorderarms XV 358.
Verbrennung durch Pulver XV 294, Sonnenstrahlen XV 294, Röntgenstrahlen XV 294, Blitz XV 294.
Verdauliche Nahrungsmittel VIII 812.
Verdauungsstörungen nach Abführmitteln I 74, bei Diabetes mellitus III 835, im Fieber V 15, bei Hämorrhoiden VI 120.
Verdauungstractus, Drüsen des IV 107, Röntgenuntersuchung des XII 556.
Verein für jüdische Krankenpflegerinnen VIII 27.
Verengerung der oberen Luftwege II 812.
Vererbung IX 733, latente IX 734, latente und sexuelle IX 736, erworbener Eigenschaften IX 737, und Lungentuberkulose VIII 633.
Verfettung XV **295**.
Verfolgungswahn VII 70.
Verfügungsfähigkeit IV 88.
Vergiftung, forensischer Nachweis der V 807 (Krankheitserscheinungen V 807, Leichenbefunde V 809, chemischer Nachweis V 812), Verlauf einer Vergiftung V 808.
Verkalkung der Arterien I 773.
Verknöcherung des Ovars IV 202.
Verkohlung (forensisch) XV **300**.
Verletzungen, Behandlung in Aachen I 3, der Arterien I 777, der Leber, chirurgisch VIII 219, des Mastdarms IX 233, mechanische im Heere, Statistik IX 642, der Milz IX 692, subcutane Verletzungen der Milz IX 694, Rupturen der Milz IX 694 der Schwangeren XIII 324, an Wasserleichen IV 671.
Vermes intestinales VI 332.
Verminderte Zurechnungsfähigkeit XV **304**
Vernix caseosa VII 740.
Veronal X 297, XV 314.
Veronalnatrium XV **314**.
Verrenkung VIII 728, angeborene VIII 729 742, anatomischer Befund VIII 743, Symptome VIII 744, Prognose, Behandlung VIII 745; entzündliche VIII 741, Diagnose, Prognose, Therapie VIII 742; freiwillige VIII 729, 741; konsekutive, pathologische, entzündliche, freiwillige VIII 729; traumatische VIII 729, anatomische Veränderungen VIII 729, Symptome VIII 733, diagnostische Schwierigkeiten VIII 735, Verlauf, Heilungsvorgang VIII 737, Prognose VIII 738, Behandlung VIII 738, Komplikationen vom therapeutischen Standpunkte VIII 740, im Heere, Statistik IX 642.
Verruca XV **315**. Definition XV 315, Histologie XV 316, Ätiologie und Verlauf XV 318, Diagnose XV 319, Therapie XV 320.
Verruca caduca XV 315, acquisite XV 315, perstans XV 316.
Verruca durae vulgares, XV 315, planae XV 315, congenitae XV 316.
Verrucae simplices XV 319.
Verruca papillare XI 307.
Verruca vulgaris, Umwandlung in ein Hauthorn VI 297.
Verrücktheit XI 390.
Verrücktheit primäre I 398.
Verruga hecrogenica XV 319.
Verruga miliaria, mularia XV 322.
Verruga peruviana XV **320**, pathologische Anatomie XV 323.
Verseifung IV 825.
Versprechen XIV 77.
Verstandesdelirien III 685.
Verstauchung VIII 728, der Gelenke V 716, 723, Symptome V 723 Diagnose Prognose, Behandlung V 724.
Verstopfung IX 219, Ursachen IX 219.
Verstümmlung (forensisch) XV **324**, durch Körperverletzung VII 813.
Versündigungswahn IX 356.
Vertigo intestinalis III 615.

Verunglückung im Heere, Statistik IX 646.
Verusfinger III 494.
Verwachsungen des Schlundes XI 678.
Verwandtschaftsehen und Taubstummheit XIV 373.
Verweilkatheter VI 233, 245.
Verwesung von Leichen VIII 266.
Verwirrtheit I 397, epileptische IV 623, stuporöse Abart der I 398, bei Typhus I 38.
Verwornsche Narkosetheorie X 302.
Verworrenheit, akute I 397, stuporöse Form der III 722.
Verwundetenversorgung XV **325**, Nothilfe von Mann zu Mann XV 326, ärztliche Nothilfe im Gefecht XV 327, Verbandplatzeinrichtung XV 328, Verwundetenversorgung bei einigen wichtigeren Kriegsverletzungen XV 329.
Verzerrtsehen IX 406.
Vesania typica circularis III 343.
Vesica bipartita s. duplex IX 836.
Vesicantia IV 635.
Vesico-Vaginalfisteln und Sterilität XIV 24.
Vespa Crabro, vulgaris II 473.
Vestibularapparat IX 366, circumscripte Erkrankungen des IX 382, Methoden zur Untersuchung des IX 378.
Vestibularerkrankung IX 366.
Vibices VI 109.
Vibration bei der Massage IX 294.
Vibrationsempfindung II 31.
Vibratoren IX 296.
Vibrio XV **344**, II 249.
Vibrio aquatilis XV 346.
Vibrio Berolinensis III 276, 278, XV 346.
Vibrio cholerae asiaticae XV 344.
Vibrio danubicus III 276. XV 345.
Vibrio Dunbar XV 346.
Vibrio helkogenes XV 345.
Vibrio Iránoff XV 345.
Vibrio Metschnikoff III 276, 278, XV 344.
Vibrio Proteus XV 344.
Vibrio Romanus XV 345.
Vibrio aus Sputum XV 345.
Vibrio terrigenus XV 345.
Vichy X 418, XV 346.
Victoriablau I 556.
Vierhügelläsion V 504.
Vierhügeltumoren V 595, 630, 637.
Vierlingsbildung IX 797.
Vierzellenbad, elektrisches VI 760, nach Schnée VI 747, 760, nach Sarason VI 760.
Vierte Krankheit V 90.
Viktoriaorange III 877.
Vinaigre anglais IV 707.
Vin Mariani V 376.
Vincenzbrunnen VIII 438.
Vinum camphoratum VII 524.
Vinum Condurango III 389.
Vinum Gentianae V 729.
Vinum Ipecacuanhae VII 400.
Vinum Scillae XIII 340.
Vinum Seminis colchici III 370.
Vinum stibiatum I 592.
Vioform XV **347**, VII 394.
Viola XV **347**.
Violettblindheit IV 793, XIII 18.
Viraginität VI 615.
Virago IV 197.
Viridin I 556.
Virulenz, Begriff, Abschwächung, Verstärkung durch Tierpassage VII 308.
Visceralklistiere VII 764.
Visceralptosis XV **347**.
Visionen XIII 490.
Vitia primae formationis IX 722.
Vitale Färbungen IV 778.
Vitiligo III 88, VIII 305, 336, Verlauf, Histologie, Ätiologie und Pathogenese VIII 337, Behandlung VIII 340.
Vitiligoidea XV 567.
Vixol V 378.
Vogelei, Verdopplung IX 761.
Vogelkirsche II 559.
Vogelkopf VII 204.
Vokale und Sprachübungen XIII 783.
Volkmanns schleifendes Fußbrett VI 654.
Volkmannsche Gewichtsextension bei Tuberkulose der Wirbelsäule XIII 732.
Volkmannsche Schiene XV 244.
Volkmannsche T-Schiene V 699, schleifendes Fußbrett V 702.
Vollbad VI 829.
Vollblütigkeit beim Menschen II 649.
Volt IV 267.
Voltameter IV 266, 271, 279.
Voltamittel V 367.
Voltmers Muttermilch XII 914.
Volumen pulmonum auctum VIII 480, Behandlung mit pneumatischer Therapie XI 882.
Volvulus III 652, des Magens IX 97, Symptome IX 97.
Vomitus nervosus IX 63.
Vorbeireden III 529.
Vorderarm XV **354**, anatomische Vorbemerkungen XV 354, Mißbildungen XV 355, Verletzungen XV 356, Erkrankungen XV 360, Operationen XV 362.
Vorderarmknochen, Frakturen IV 425, Luxationen IV 427.
Vorderhauptbreite XIII 73.
Vorderhauptslage V 353.
Vorderhörner, Erkrankung der motorischen bei progressiver Muskelatrophie XII 65.
Vorderhornzelle, motorische und Tetanusgift XIV 410.
Vorfälle und Simulation XIII 478.
Vorhaut s. Praeputium.
Vorhöfe des Herzens, totaler Defekt der Scheidewände des IX 825.
Vorhof, Druckablauf im VI 457.
Vorhofsblock, partieller oder totaler X 142.
Vorhofbogengangapparat IX 367.
Vorhofseptum, Bestehenbleiben des Ostium primum IX 825.
Vormundschaft, vorläufige IV 89, 91.
Vorstellungsstörungen bei Neurasthenie X 536.
Vox cholerica III 265.
Vox interrupta XI 735.
Vulneralcrême V 376.
Vulva XV 363, Entwicklung XV 363, Entwicklungsfehler XV 363, Anatomie XV 364, hypertrophische Prozesse XV 365, atrophische Prozesse XV 368, Entzündung XV 370, Pruritus XV 371, Tuberculosis vulvae XV 373, Leukoplakie XV 374, Ulcus rodens XV 374, Garrulitas vulvae XV 376, Geschwülste XV 376, Adenome XV 379, Sarkome XV 379, Cysten XV 380, Fibrome XV 380, Vaginismus XV 381.
Vulva, Anomalien als Grund zur Unfähigkeit der Potentia coeundi XV 638.
Vulva, path. Zustände d. u. Sterilität XIV 22.
Vulvaverschluß II 531.
Vulvitis XV 370, akute eiterige XIV 698, mycotica XV 371, bei Diabetes XV 371.
Vulvovaginitis diphtheritica IV 68.

W.

Wacholderbeeren VI 487.
Wacholderholzteer XI 820.
Wachs XV 383, chinesisches XV 384, japanisches XV 384, vegetabilisches XV 384.
Wachstumshemmungen durch Röntgenstrahlen XII 568.
Wachstumsskoliose, Hütersche XII 791.
Wadenbinden VI 838.
Wadenkrampf III 447.
Wärmeabgabe, verminderte V 8, 9, 10.
Wärmeempfindung, Störung der bei Syringomyelie XIV 275.
Wärmekasten XIII 912.
Wärmepenetration XIV 443.
Wärmeproduktion, Herabsetzung durch Acetanilid I 131, vermehrte im Fieber V 8, 10.
Wärmeregulation VI 813, automatische XIV 439, veränderte V 7, 8.
Wärmeschlag IX 537.
Wärmestauung XIV 445, und Hitzschlag IX 532,
Wärmestichhyperthermie V 36.
Wärmetopographie beim Fieber V 36.
Wäschekoch- und -sterilisierapparat III 752.
Wagnerscher elektromagnetischer Hammer IV 269.
Wahnbildung und Melancholie IX 354.
Wahnideen III 686, hypochondrische bei manisch-depressivem Irresein IX 182.
Wahnsinn, asthenisch-halluzinatorischer XI 390.
Wahnvorstellungen XIII

492, in der Hypnose VII 19, bei Neurasthenie X 537.
Walderholungsstätten VIII 591, XII 458.
Waldmeister III 464.
Waldquelle, Marienbader IX 189.
Waldschulen XII 459.
Walnußblätter VII 486.
Walnußöl VII 487.
Walnußschale, grüne VII 486.
Walzenspinnen XIII 692.
Wandendokarditis IV461.
Wanderherz XI 545.
Wandermilz III 578, IX 678, 696, Diagnose IX 697, Prognose, Behandlung IX 679.
Wanderniere X 667, Ätiologie, Symptomatologie X 668, Diagnose, pathologische Anatomie, Therapie X 669, und Hydronephrose VI 770, XV 384, Symptomatologie XV 393.
Wandernieren III 578.
Wanderperitonitis XII 235.
Wanderpneumonie VIII 521.
Wanderrose XV 548.
Wandertrieb III 530, krankhafter X 14.
Wandsarkom des Uterus XV 101.
Wandflechte III 176.
Wange V 738, Verletzungen, Entzündungen, Geschwulstbildungen V 747.
Wangenspalte, quere V 742.
Wanzenbisse, Urticaria infolge von 148.
Warasdin (Kroatien) X 7.
Warmbrunn XV **398**.
Warzen XV 315, subunguale X 266.
Warzenbildung, angeborene papillomatöse sog. neuropathische X 252.
Warzenbreite XIII 74.
Warzenfortsatz, Druckempfindlichkeit IX 860, Entzündung und Hyperämiebehandlung XIII 924, Erkrankungen IX 853, 866, Erkrankung des und Meningitis V 424, Indikationen für die operative Eröffnung des XI 257, Neuralgie IX 878.
Warzenteil XV **398**, Bildungsanomalien XV 398, Verletzungen XV 398, Entzündungen XV 399.
Waschung, kalte VI 831.
Waschungen VIII 421.
Waschwurzel XIII 19.
Wasser, bleihaltiges II 590, chemische Sterilisation des XV 432, Wirkungsweise des VI 809.
Wasserbakterien XV 438.
Wasserbehandlung der Gastroptose IX 48, in der Typhustherapie I 59.
Wasserbeschaffenheit und Ausbreitung der Cholera III 258.
Wasserblau I 555.
Wasserbrüche des Gehirnes VI 745.
Wasserdampf in der Luft VIII 422.
Wasserepidemien bei Typhus abdominalis I 17.
Wasserfenchel X 866.
Wassergas VII 817, 819, Vergiftung VII 818.
Wasserglasverbände V 190.
Wasserhygiene s. Wasser und Wasserversorgung XV 440.
Wasserkissen in der Typhusbehandlung I 61.
Wasserköpfe XIII 60.
Wasserkopf VI 734.
Wasserleichen s. Ertrinken IV 660.
Wasserleitungsröhren, bleierne II 590.
Wassermannreaktion bei Syphilis XIV 260.
Wassermannsche Reaktion und progressive Paralyse XII 59, im Liquor cerebrospinalis bei Paralyse XII 75, Verschwinden der bei progressiver Paralyse XII 75.
Wasserpfeifengeräusch II 149.
Wasserscheu VI 706.
Wasserschierling III 341.
Wasserstoffsuperoxyd III 747.
Wassersucht X 714 (s. a. Hydrops) aktive VI 799, passive VI 799, 802, atmosphärische VI 801, kachektische bei Hydrämie VI 801.
Wasserstoffsuperoxyd XV 442.
Wasser und Wasserversorgung XV **413**, Grundwasserversorgung XV 420, Oberflächenwasserversorgung XV 426, allgemeine Einrichtungen bei Wasserversorgungen XV 435.
Wasserversorgungen, allgemeine Einrichtungen von XV 435.
Wasserversorgung und Typhus I 52.
Watsonsche Schiene XV 250.
Weberscher Versuch IX 855.
Wechselfieber im Heere IX 595, im Heere, Statistik IX 622.
Wechselstrom IV 387.
Wechselstrombäder, sinusoidale VI 747, 762.
Wehen XV 443.
Wehenerregende Mittel V 215, 216, XIII 348.
Wehemutter VI 299.
Wehen, abnorm schmerzhafte bei relativer Überfüllung der Fruchtblase XV 474, starke XV 471.
Wehenanomalien XV 462.
Wehenschmerz XV 454, Schmerzlinderung des XV 455.
Wehenschwäche als Indikation zum Anlegen der Zange XV 608, indirekte XV 466, krampfartige XV 473, primäre XV 465, sekundäre XV 465, Komplikationen XV 467, Therapie der XV 467.
Wehentätigkeit, Erregung der, durch Glycerin V 862, und Fieber XV 476.
Wehrpflicht, allgemeine IX 481.
Weichparaffin XI 315.
Weichselzopf VI 32.
Weide XII 923.
Weidelsche Reaktion XV 565.
Weidhaasscher Sterntee V 866.
Weihrauch XI 49.
Weilbach XV **486**.
Weilsche Krankheit VII 228, 229, IX 565, XV XV **487**, Symptome XV 487, Ätiologie und Pathogenese XV 490.
Weinbergschnecke X 61.
Weingeist I 348.
Weinstein VII 519, löslicher II 844.
Weißdorn II 559.
Weißkiefer XIV 397.
Weißpech XI 821.
Welandersche Kur bei Syphilis XIV 263.
c-Welle am Venenpulse VI 460.
Wellersche Körperchen VI 708.
Wenckebachsches Bündel am Herzen X 110.
Wendung XV **493**, Indikationen im allgemeinen XV 493, aus Querlage auf den Kopf XV 494, aus Querlage auf das Beckenende XV 496, aus Beckenendlage auf den Kopf XV 501, aus Kopflage auf das Beckenende XV 501, prophylaktische Indikation zur VII 507.
Wenningstadt XIV 206.
Wermut I 121, römischer I 123, -tinktur I 123.
Wernickesches Centrum I 665.
Westerland XIV **206**.
Westphalsches Phänomen bei Tabes XIV 298, Zeichen bei Neurasthenie X 551, Zeichen bei progressiver Paralyse XII 68.
Wheatstonesche Brücke XI 216.
White wax XV 383.
Widalsche Reaktion bei Typhus I 49.
Widernatürliche Unzucht XI 274, zwischen Frauen XI 276.
Widerstand, IV elektr. 267.
Widerstandsabnahme gegen den galvanischen Strom IV 290.
Widerstandsbewegungen IX 308.
Widerstandsgymnastik IX 310.
Wiederbelebung XIII **149**, manuelle XIII 157, nach Howard und Silvester Brosch XIII 157 u. ff., nach Schäfer XIII 161, s. Scheintod XV 502.
Wiederbelebungsversuche elektrisch Verunglückter XIII 879.
Wiener Grün I 747.
Wiener Trank XIII 401.
Wiesbaden XV **502**.
Wildbad XV **504**.
Wildbad-Gastein V 349.
Wildbäder I 281.
Wildegg XV **504**.
Wildermuthsches Ohr III 676.
Wildungen XV 504.
Wilkinsonsche Salbe I 583, XIII 509.
Willensbestimmung, freie XV 668.
Willenstätigkeit, innere XII 191.
Williamscher Trachealton bei Pneumonie VIII 506.
Williamsches Symptom VIII 679, XV 705.
Wimpern, falsche Stellung der XIV 635.
Winde VIII 425.
Windgeschwulst VI 293.
Windkolik VII 833.

Windpocken im Heere, Statistik IX 613.
Winterhusten II 844.
Wintrichscher Schallwechsel VIII 670.
Wirbel, skoliotischer XII 778, 779, Veränderungen der Wirbelkörper XII 779, Veränderungen des Wirbelbogens XII 782, Veränderungen der Gelenkfortsätze und ihrer Gelenkflächen XII 784.
Wirbelbogenwurzel, Abknickung der in den Bogenwurzelepiphysen bei Skoliose XII 793.
Wirbelentzündung XIII 699.
Wirbelkörper, Caries der XIII 699.
Wirbelpunkte, hysterische VII 118.
Wirbelsäule, Abnormitäten IX 844, anatomisch-physiologische Eigenschaften XII 761, congenitale Anomalien der XII 797, Krümmungen der beim Schiefhals XIV 555, Mechanik der normalen XII 813, Mobilisierung der bei Skoliose XII 832, phathologische Anatomie der skoliotischen XII 778, Torsion der skoliotischen XII 787, bei Rachitis XII 345, Schmerzen in der bei Unfallkranken XIV 786, Tumoren der XII 696, Ätiologie XII 699, Knochensymptome XII 699, Ergriffensein der Nervenwurzeln XII 700, Ausgang XII 702, Diagnose XII 703, Unterscheidung von intravertebral entstehenden XII 704, Höhensitz XII 705, Prognose, Therapie XII 706, Verkrümmungen der XII 760, Verletzungen der s. Wirbelverletzungen XV 504.
Wirbelsäulenschüsse XV 341.
Wirbelverletzungen XV **504**, Untersuchung der verletzten Wirbelkörper XV 507, Heilungsergebnisse XV 509, Verrenkungen der Wirbelsäule XV 509.
Wismut, basisch salpetersaures XV 514.
Wismutpräparate XV **523**, chronische Wismutvergiftung XV 514.
Wismutsubsalicylat XV 514.
Wismutweiß XV 514.
Wismut zur Röntgendurchleuchtung des Magens VIII 769.
Wismut in der Typhustherapie I 66.
Wismutoxyd, basischgallussaures III 736.
Wismutsubgallat III 736.
Wismutsubnitratvergiftung X 794.
Wismutverbindungen II 475.
Witterungseinflüsse und Krankenzugang im Heere IX 609.
Wochenbett IV 490, s. a. Puerperium.
Wochenbettfieber XII 230, Erreger XII 230, Vorkommen der Keime XII 231, Spontaninfektion, artifizielle Infektion, Autoinfektion XII 232, Schutzvorrichtungen des Körpers XII 232, fortschreitende Infektionen, hämatogene XII 235, lymphogene Allgemeininfektionen XII 236, Verlauf, Diagnose und Prognose XII 238, Therapie XII 246, lokale Behandlung XII 250, operative Behandlung XII 251.
Wochenbettgeschwüre XII 233.
Wohlverleihblüten I 745.
Wolf IX 221.
Wolffscher Körper VIII 73.
Wolfram XV **516**.
Wolffscher Gang IV 101, VI 363, Cysten des III 498, Körper VI 539.
Wolfshunger IX 78.
Wolfsmilch, kreuzblätterige IV 712.
Wollfett VIII 141.
Wollustgefühl beim Coitus, Fehlen des V 733, Entstehung des V 735, Fehlen des und Sterilität XIV 29.
Wolossatik III 448.
Woolsorters disease IX 665.
Woodscher Mundsperrer X 316.
Woods Metall XV 513.
Woorara III 465.
Wortblindheit I 681.
Worttaubheit V 471.
Wortverständnis, Prüfung des I 683.
Würfelgambir III 156.
Würgspinnen XIII 692.
Wüstenklima XV **516**.
Wuk VI 312.
Wulffscher Lichtbadekasten VIII 356.
Wundbalsam XI 607.
Wundbehandlung, antiparasitäre I 603.
Wundbrand VI 624.
Wunddiphtherie VI 625.
Wunden I 618, XV **517**, Schnittwunden XV 518, Hiebwunden XV 518, Stichwunden XV 518, Rißwunden XV 519, Quetschwunden XV 521, Schußwunden XV 521, vergiftete Wunden XV 528, Symptomatologie der Wunden XV 528, Wundverlauf und Heilungsvorgänge XV 529, Wundbehandlung XV 533, Deckverbände XV 534, offene Wundbehandlung XV 535, Wundheilung unter dem Schorfe XV 536, antiseptische und aseptische Wundbehandlung XV 536, Stellung des Arztes gegenüber den Wunden XV 536.
Wundensalbe, konzessionierte, Dicks V 376.
Wundfäulnis VI 624.
Wundkompression, methodische, temporäre bei Hasenschartenoperationen VI 271.
Wundrose XV 533, **541**, Erreger XV 542, pathologische Anatomie XV 545, Ätiologie XV 546, Symptome und Verlauf XV 548, Diagnose XV 551, Behandlung XV 552.
Wundschwamm I 247.
Wundstar VII 574.
Wundstarre, Ätiologie VII 558.
Wundstarrkrampf XV 533.
Wurara III 465.
Wurm des Kleinhirns, Tumoren V 588.
Wurmfarn, Vergiftung durch V 817.
Wurmfarnwurzel V 91.
Wurmfortsatz, Einklemmung VI 389.
Wursali III 465.
Wurstbacillus, Gaffkyscher V 148.
Wurstgift V 142, XV **554**.
Wurstvergiftung V 119, V 146, XV **554**.
Wut IX 173.
Wutkrankheit V 141, VI 702, im Heere IX 596.
Wurzelhautentzündung, akute XI 522, chronische XI 522.
Wurzelsymptome bei intravertebralen Neubildungen XII 586.
Wybert-Tabletten V 866.

X.

Xanthelasma VII 228, XV 537, im Endokard der Mitralklappe IV 465.
Xanthin VI 247, XV 563.
Xanthinoxydase VI 248.
Xanthinsteine VI 193, X 774.
Xanthinstoffe XV **563**.
Xanthoma XV 567, planum XV 567, tuberosum XV 567, Anatomie XV 568, Ätiologie XV 569, Diagnose XV 569, Therapie XV 570.
Xanthopikrit II 428.
Xanthopsie VII 228, XV 570.
Xanthorrhiza apiifolia II 428.
Xanthoxylum Caribaeum II 428, fraxineum, rigidum II 428.
X-Bein VII 793.
Xeroderma pigmentosum IV 534, XI 768, XV 571.
Xeroform VII 394, XV 573.
Xeroformgase XV 573.
Xerophthalmus III 418.
Xerosebacillen IV 402, 421.
Xerosis III 425, IV 722.
Xerosis conjunctivae et corneae XV 573, superficialis, epithelialis triangularis XV 574.
Xiphodymus IX 787.
Xiphopagus IX 788, XV 732.
Xylocopa violacea II 473.
Xylose XI 463.

Y.

Yarowry I 549.
Yangonin VII 632.
Yaun VIII 214.
Yaws XV **576**, Ätiologie XV 577, Untersuchungsmethoden XV 577, Morphologie des Erregers XV 578, Tierexperimentelle Erfahrung XV 579, Klinik XV 579, Prognose und Therapie XV 581.
Yellow puccoon VI 720.
Yohimbeherinde XV 582.
Yohimbenin XV 582.
Yohimbin I 695, XV **582**, bei Impotenz VII 298.
Young-Helmholtzsche Farbentheorie IV 792.

Z.

Zähne, Entzündung der Wurzelhaut XI 521, Granulom XI 522, Wurzelcyste XI 522, chronische Eiterung am Alveolarrande XI 522, Wurzeleiterung apikalen Ursprungs XI 522, Cementhypertrophie an der Zahnwurzel XI 523, weiche Neubildungen an der Wurzelspitze XI 523.

Zähne, Implantation, Transplantation, Replantation VII 286.

Zähne der Nasenhöhle X 394, bei Rachitis XII 344, überzählige IX 741, Zurückbleiben der als Folge ungenügender Schilddrüsenfunktion XIII 186.

Zähneklappern VII 618.

Zäpfchen XV 117, doppeltes IX 817.

Zahn, Entwicklung III 728.

Zahnabsceß XI 521.

Zahnbein, Caries des XV 593.

Zahnbildung, mangelhafte und Sprache XIII 840.

Zahnbürste XV 595.

Zahncaries XV **585**, Wesen des cariösen Prozesses XV 585, Entkalkung der Zahnsubstanz XV 589, Lokalisierung XV 590, Verlauf XV 590, mikroskopische Erscheinungen XV 594.

Zahncysten X 390.

Zahnerosion VII 79.

Zahnersatz XV 601.

Zahnextraktion XV **600**.

Zahnfieber IV 150.

Zahnfleischaffektionen und Skorbut XIII 537.

Zahnfleischgeschwulst IV 635.

Zahnhygiene XV 594.

Zahnkrampf IV 150.

Zahnleiste III 728.

Zahnoperationen XV **597**.

Zahnpapillen III 729.

Zahnpulpa, Entzündung der XII 259, Gangrän XII 262.

Zahnsäckchen III 729.

Zahnsirup III 454.

Zahnstein XII 279.

Zahnstellung, Behandlung der unregelmäßigen XV 602.

Zahnstellungen, anomale bei Sigmatismus XIII 830.

Zahnwässer XV 596.

Zambakapseln V 376.

Zandersche Maschinen V 713, Widerstandsapparate IX 311.

Zange XV **606**, Historisches XV 606, Indikationen XV 608, Bedingungen für die Extraktion der Frucht mittels der Zange XV 609, Ausführung der Operation XV 611, bei normal rotiertem Schädel XV 611, bei verkehrter Rotation des Schädels XV 615, bei tiefem Querstande in Hinterhauptslage XV 615, bei Gesichtslage XV 616, am nachfolgenden Kopfe XV 616, bei hohem Querstande des Schädels XV 617.

Zehen, anatomisch, physiologische Bemerkungen XV **620**, Verkümmerung und Verminderung der Zahl IX 845, Verwachsung IX 846, Mißbildungen XV **620**, Verletzungen XV **625**, Erkrankungen XV **627**, Neubildungen XV **630**, Operationen an den Zehen XV **632**.

Zehenphänomen V 490.

Zeitungsfalzerkrampf II 452, 467.

Zellemigration bei der Entzündung IV 511, 512, 513, 514.

Zellgewebsabsceß I 120, Emphysem nach Stichverletzungen der Achsel I 133.

Zellstoff zu Verbänden XV 232.

Zelluloidplatten, Transplantation von XIV 620.

Zeltausrüstung beim Militär IX 545.

Zeltchen XIV 281.

Zerrungsphosphen XI 736, 737.

Zerstreuungslinsen XII 415.

Zestokausis II 66, s. a. Atmokausis II 51.

Zeugungsfähigkeit, forensisch XV **632**, beim Manne XV 633, beim Weibe XV 637, fragliche von Zwittern VI 371.

Zeugungstrieb V 730.

Zichorienkraut, -wurzel III 340.

Zickzacknaht nach J. Wolff VI 272, 283.

Ziegelbrenneranämie I 567.

Ziegelmehlsediment des Harns VI 182.

Ziegenpeter V 748, XI 409.

Ziegentalg XIII 341.

Ziegentod I 146.

Ziehls Carbolfuchsinlösung XIII 816.

Ziehlsche Färbemethode des Tuberkelbacillus im Sputum VIII 621.

Zigarren, nicotinarme X 649.

Zigarrenarbeiterkrampf II 468.

Zimt XV **641**, Arten XV 641, 642, Präparate XV 642.

Zimtcassie XV 642.

Zimtöl XV 642.

Zimtsäure II 423, XV 643.

Zimtsyrup XV 642.

Zimtwasser XV 642.

Zincum XV 643.

Zincum aceticum XV 645.

Zincum borothymolicum jodatum I 625.

Zincum bromatum XV 645.

Zincum chloratum VII 629, XV 644.

Zincum cyanatum III 484, XV 646.

Zincum ferrocyanatum III 484, XV 646.

Zincum gallicum XV 646.

Zincum jodatum XV 645.

Zincum lacticum XV 646.

Zincum permanganicum XV 645.

Zincum phosphoratum XV 645.

Zincum salicylicum XV 646.

Zincum sozojodolicum XV 646.

Zincum stearinicum XV 646.

Zincum sulfocarbolicum XV 646.

Zincum sulfuricum XV 644.

Zincum sulfurosum XV 644.

Zincum tannicum XV 646.

Zingiber officinalis VII 339.

Zink XV **643**.

Zinkblende XV 643.

Zinkspat XV 643.

Zinkhämol IV 252.

Zinkleim VIII 10.

Zinkleimverbände VII 875.

Zinkpflaster XI 639.

Zinkpräparate XV **643**.

Zinkvergiftungen XV 644.

Zinn XV **647**.

Zinnasche XV 648.

Zinnober XII 317.

Zinnpräparate XV **647**.

Zinnsäure XV 648.

Zinnscher Gefäßring XI 89.

Zinnsonden XIII 577.

Zipperlein V 774.

Zirbeldrüse (s. a. Glandula pinealis), Tumoren V 595.

Zitwerwurzel VII 339.

Zitterlähmung XI 336.

Zittern s. a. Tremor.

Zittern bei Typhus I 36.

Zittmannsches Dekokt XIII 28.

Zittwersamen XIII 17.

Zona VI 419.

Zonabris III 99.

Zones hypnofrénatrices VII 140.

Zones hypnogènes VII 140.

Zones lethargènes VII 140.

Zoogloea pulmonis equi II 712.

Zoophilia erotica IV 821, V 737.

Zoophilie XV **648**.

Zopfabschneiden X 16.

Zopfabschneider IV 823.

Zoster VI 419, epidemischer VI 422, im Gebiete der Cervicalnerven VI 422, im Gebiete des zweiten und dritten Trigeminusastes VI 422.

Zoster abdominalis VI 423.

Zoster abortivus VI 420.

Zoster brachialis VI 423.

Zoster cervicobrachialis VI 422.

Zoster cervico-subclavicularis VI 422.

Zoster dorsopectoralis VI 422.

Zosterdorso abdominalis VI 422, 423.

Zoster facialis VI 422.

Zoster gangraenosus VI 420.

Zoster genitalis VI 422.

Zoster haemorrhagicus VI 420.

Zoster intercostalis VI 423.

Zoster lumbofemoralis VI 422.

Zoster lumboinguinalis VI 422, 423.

Zoster occipitocollaris VI 422.

Zoster ophthalmicus VI 422.

Zoster pectoralis VI 423.

Zoster sacro-genitalis VI 423.

Zoster sacro-ischiadicus VI 422, 423.

Zosteriforme Lepride VIII 290.

Zottenkrebs des Magens IX 5.
Zottenpolypen des Darms III 586.
Zucker, Ersatz des bei Diabetes mellitus III 834, in der Soldatenkost IX 508.
Zuckerausscheidung durch den Harn III 784, nach Pankreasexstirpation III 784.
Zuckercaries der Zähne XV 590.
Zuckereisen IV 251.
Zuckergehalt des Blutes II 673.
Zuckergußleber VIII 244.
Zuckerhutköpfe XIII 61.
Zuckerkalk III 86.
Zuckerkrankheit III 784.
Zuckerkügelchen XII 576.
Zuckernachweis im Blut III 784.
Zuckerproben XV **631**.
Zuckerruhr III 784.
Zuckersäure, Vergiftung durch V 814.
Zuckerzerstörung, fermentative s. Glykolyse.
Zuckungsgesetz, Änderung des IV 316, physiologisches durch Polwirkungen IV 301, 302, 303, Schwellenwert IV 303, polare Untersuchungsmethode IV 301.
Zuckungsträgheit IV 316, 318, 319.
Zugmittel IV 635.
Zumo antiscorbútico VIII 10.
Zunder I 247.
Zunge, Abnormitäten und Sprache XIII 840, Lähmung und Atrophie V 601, bei Neurasthenie X 555, schwarze VI 42, Spaltung IX 818, Störungen in der Bewegung bei Apoplexia sanguinea V 488, Verlötung des abfallenden Teiles der mit der hinteren Rachenwand XI 679.
Zunge, Defekte und Mißbildungen XV **653**, Verletzungen und Fremdkörper XV 654, Lingua geographica XV 655, glossitis superficialis XV 655, glossitis phlegmonosa XV 656, Tuberkulose XV 656, Lupus XV 658, Syphilis XV 659, Aktinomykose der Zunge XV 660, Neurosen der Zunge XV 661, Gutartige Geschwülste XV 662, Carcinom XV 664, Sarkom XV 667.
Zungenbein, Läsion des beim Erhängen XIV 153.
Zungenbelag V 15.
Zungenhalter bei Wiederbelebungsversuchen XIII 163.
Zungenmuskulatur, hysterische Lähmung der VII 98.
Zungentonsille XIV 507.
Zungenzange X 316.
Zurechnungsfähigkeit, Beurteilung der VII 220.
Zurechnungsfähigkeit im strafrechtlichen Sinne XV **667**.
Zwangsbewegungen, bei Idiotie VII 194, gleichmäßig koordinierte bei Hysterie VII 110.
Zwangsernährung bei nervöser Dyspepsie IX 88.
Zwangsgedanken XV 696.
Zwangshandlungen IV 718, VII 55, XV 696.
Zwangsirresein IX 178, XV **696**, Verlauf, Diagnose XV 700, Prognose, Therapie XV 701.
Zwangslachen, hysterisches VII 110.
Zwangsneurosen II 35.
Zwangsstellungen bei Idiotie VII 194.
Zwangsvorstellungen III 732, IV 821, VII 55, XV 696, Behandlung der neurasthenischen X 590, bei manisch-depressivem Irresein IX 182, bei Neurasthenie X 537, 539, 548, 549.
Zwangsweinen, hysterisches VII 110.
Zweifelsucht XV 698.
Zweizellenbad VI 747, Gärtnersches VI 758.
Zwerchfell XV **702**, Röntgendiagnostik XII 563, XV 704, totaler und partieller Defekt IX 823, Verhalten des, radioskopisch bei Lungentuberkulose VIII 679.
Zwerchfellbewegung pathologische XV 706.
Zwerchfellkrampf XI 544, und Asthma II 812.
Zwerchfellähmung XV 706, bei Diphtherie IV 61, 80, einseitige XI 913.
Zwerchfellphänomen, Littensches XV 703, bei Pleuritis IV 15.
Zwergköpfe XIII 60.
Zwergwuchs IX 727, des Auges IX 443, des Kopfes IX 428.
Zwiemilchnahrung XII 903.
Zwillinge XV **707**, Ätiologie XV 708, Diagnose der Zwillingsschwangerschaft XV 713, Verlauf der Zwillingsschwangerschaft XV 715, Lage der Früchte XV 717, Prognose XV 718, s. a. Doppelmißbildungen IX 756, eineiige IX 757, gleiche IX 783, ungleiche eineiige IX 783, gleichzeitige Entwicklung, ungleichmäßig entwickelter XIV 199, siamesische IX 789.
Zwillingsei IX 754.
Zwillingsschwangerschaft bei Extrauterinschwangerschaft IV 751, 753, 755, 758, eineiige IV 751.
Zwirn mit Celluloid X 278.
Zwischenkiefer VI 265.
Zwischenkieferexcision bei Hasenscharte VI 286.
Zwitter s. Hermaphroditismus VI 366, Stellung in der Gesellschaft VI 371, Zurechnungsfähigkeit VI 372.
Zwitterbildung IX 839.
Zygot IX 132.
Zymin VI 310, 312.
Zymosis IV 121.
Zypressenöl XV **725**.

Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

R
[illegible]
R3
1907
[illegible]

Real-Encyclopädie der
[illegible] Heilkunde. 4.,
gänzlich umgearb. Aufl.

Biological
& Medical

PLEASE DO NOT REMOVE
CARDS OR SLIPS FROM THIS POCKET

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY